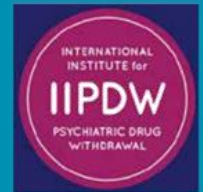




for Prescribed
Drug Dependence



Guía para terapeutas psicológicos

Facilitar las conversaciones con los clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos prescritos

Revisado en enero de 2021

Esta no es una publicación oficial de la Cámara de los Comunes o de la Cámara de los Lores. No ha sido aprobada ni por la Cámara ni por sus comisiones. Los *All-Party Parliamentary Groups*, grupos parlamentarios de todos los partidos, son grupos no oficiales de miembros de ambas Cámaras con un interés común en temas concretos. Las opiniones expresadas en este informe son las de los editores y el equipo de redacción.

© Council for Evidence-based Psychiatry 2019, revisado en enero de 2021.

ISBN: 978-84-95287-98-4

Este trabajo tiene una licencia Creative Commons Attribution-Non-Commercial-No Derivatives 4.0 International License (CC-BY-NC-ND 4.0). Para consultar la copia de esta licencia, visite creativecommons.org o envíe una carta a Creative Commons, PO Box 1866, Mountain View, CA 94042, EE. UU.

Traducción, notas de traducción y bibliografía en español: Miguel A. Valverde Eizaguirre. Versión española editada por la Asociación Española de Neuropsiquiatría – AEN (<https://aen.es/>).

Citar el documento

Guy, A., Davies J., Rizq, R. (Eds.) (2019). *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.

Citar cada sección. Cuando cite las secciones concretas, use las siguientes citas:

1. Davies, J., Rizq., R y Guy, A. (2019). Introducción. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
2. Moncrieff, J. y Stockmann, T. (2019). Una introducción para terapeutas sobre el funcionamiento los fármacos psiquiátricos. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds.) En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
3. Rizq, R., con Bond, T., Guy, A., Murphy, D., Sams, P., Spada, M. M y Whitney, G, (2019). Implicaciones para la práctica terapéutica. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds.) En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
4. Moncrieff, J. y Stockmann, T. (2019). Lo que hace cada tipo de fármaco psiquiátrico. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
5. Read, J. y Davies, J., con Montagu, L., Spada, MM y Frederick, B. (2019). ¿Qué sabemos sobre el proceso de retirada? En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
6. Guy, A. con Frederick, B., Davies, J., Kolubinski, D., Montagu, (2019). El papel del terapeuta en la asistencia en la retirada de los fármacos psiquiátricos. ¿Qué sabemos acerca de lo que resulta útil? En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
7. Guy, A. con expertos anónimos por experiencia (2019). Las voces de los pacientes: ejemplos de las experiencias de retirada en la vida real. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.

Si tiene problemas para leer este documento y le gustaría tenerlo en un formato diferente, comuníquese con nosotros con sus requisitos específicos.

Tel: 0116 252 9523; email: P4P@bps.org.uk.

Asociación Española de Neuropsiquiatría – AEN

Tel: 636 72 55 99; email: aen@aen.es

Contenido

Agradecimientos.....	5
----------------------	---

Sección 1: Dr. James Davies, Cat. Rosemary Rizq y Dra. Anne Guy

1. Introducción.....	8
1.1 ¿Cuáles son los objetivos de esta guía?.....	9
1.2 ¿Para quién es esta guía?.....	10
1.3 El modelo médico y la crisis emergente.....	11
1.4 Glosario.....	13
1.5 Alcance.....	15
1.6 Cómo utilizar la guía.....	15

Sección 2: Cat. Joanna Moncrieff y Dr. Tom Stockmann

2. Una introducción para terapeutas sobre el funcionamiento los fármacos psiquiátricos.....	18
2.1 El papel de los fármacos de prescripción en los servicios de salud mental.....	18
2.2 ¿Cómo funcionan los fármacos psiquiátricos?.....	18

Sección 3: Cat. Rosemary Rizq, con Cat. Tim Bond, Dra. Anne Guy, Dr. David Murphy, Paul Sams, Cat. Marcantonio Spada y Georgina Whitney

3. Implicaciones para la práctica terapéutica.....	23
3.1 El paradigma biomédico y su relación con las diferentes modalidades terapéuticas.....	23
3.2 Temas clave que los terapeutas deben considerar cuando trabajan con clientes que toman o dejan de tomar fármacos psiquiátricos recetados.....	28
3.3 Orientación asociada a la práctica de los terapeutas.....	36

Sección 4: Cat. Joanna Moncrieff y Dr. Tom Stockmann

4. Lo que hace cada tipo de fármaco psiquiátrico.....	47
4.1 Interpretar las pruebas sobre los fármacos psiquiátricos.....	47
4.2 Antidepresivos.....	50
4.3 Benzodiazepinas y fármacos relacionados..	61
4.4 Antipsicóticos.....	66

4.5 El litio y otros fármacos denominados estabilizadores del estado de ánimo.....	76
4.6 Estimulantes.....	84
4.7 La combinación de psicoterapia y la intervención psicofarmacológica en la depresión.....	91
4.8 Conclusión: Comprender los fármacos psiquiátricos.....	95

Sección 5: Cat. John Read y Dr. James Davies, con Luke Montagu y Cat. Marcantonio Spada

5. ¿Qué sabemos sobre el proceso de retirada?.....	97
5.1 Una introducción general a la dependencia y al proceso de retirada.....	97
5.2 Evidencias sobre la probabilidad, la gama de posibles experiencias, la duración y la severidad de la abstinencia por cada tipo de fármaco.....	100
5.3 Efectos globales de la retirada en las personas.....	118
5.4 El proceso de retirada y la terminología....	119

Sección 6: Dra. Anne Guy, con Dr. James Davies, Daniel C. Kolubinski, Luke Montagu y Baylissa Frederick

6. El papel del terapeuta en la asistencia en la retirada de los fármacos psiquiátricos. ¿Qué sabemos acerca de lo que resulta útil?.....	124
6.1 La perspectiva del saber combinado.....	126
6.2 Modelos multidisciplinares dirigidos por psiquiatras.....	131
6.3 ¿Cómo trabajan en la retirada los terapeutas del Reino Unido en la actualidad?.....	132
6.4 Conclusión.....	134

Sección 7: Dra. Anne Guy (Ed.)

7. Las voces de los pacientes: ejemplos de las experiencias de retirada en la vida real.....	136
--	-----

Apéndice A. Recursos	140
-----------------------------------	-----

Bienvenidos a la guía



BACP se enorgullece de ser parte de este importante proyecto para producir una guía muy necesaria para nuestros miembros.

El aumento de la prescripción de fármacos psiquiátricos significa que muchos de nuestros miembros trabajan con clientes que los toman o los dejan, y esto puede impactar sobre su trabajo.

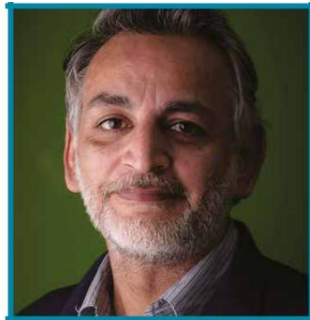
Sabemos por una encuesta reciente dirigida a los terapeutas en ejercicio que la mayoría piensa que está mal formada para lidiar con estos problemas en un entorno terapéutico.

Este trabajo proporcionará a nuestros miembros la evidencia actualizada y una guía relevante al objeto de ayudar a los clientes a lidiar con los problemas asociados a la toma o la retirada de dichos fármacos y comprender el impacto en los clientes y la terapia.

Apoyamos plenamente la guía y la recomendamos como un recurso a nuestros miembros y a los formadores.

Hadyn Williams

Director Ejecutivo, BACP



La BPS respalda plenamente esta guía y se enorgullece de haberla producido en colaboración con nuestras organizaciones asociadas.

Creemos que el reconocimiento oficial del creciente número de personas a las que se recetan fármacos psiquiátricos y las dificultades para retirarlos es un paso positivo para ayudar tanto a los pacientes como a los terapeutas psicológicos.

Nuestros miembros nos han dicho repetidamente que necesitan orientación, información y capacitación para poder trabajar con más confianza ante los clientes que toman o suspenden los fármacos recetados.

La evidencia revisada en esta guía proporciona un resumen actualizado de los principales efectos, consecuencias adversas y posibles reacciones de abstinencia para cada uno de los tipos principales de fármacos psiquiátricos.

Recomendamos encarecidamente esta guía como recurso para nuestros miembros.

Sarb Bajwa

Director Ejecutivo, BPS



Estamos absolutamente encantados de respaldar este documento de orientación, que será un recurso muy valioso para innumerables terapeutas tanto ahora como en los próximos años. Es habitual que los miembros del UKCP trabajen con personas que toman fármacos psiquiátricos, pero muchos no se sienten debidamente equipados para conversar de ello en terapia. Esta guía no solo brinda a los terapeutas un conocimiento más profundo de estos fármacos, sino que también les permitirá conversar con seguridad sobre temas que a menudo son fundamentales en el sufrimiento emocional que experimentan las personas con las que trabajan. No se puede subestimar la importancia de esto. Constituye otro paso importante en la mejora de la asistencia ante el alarmante número de personas a las que actualmente se les prescriben fármacos psiquiátricos.

Cat. Sarah Niblock

Director Ejecutivo, UKCP





National Counseling Society apoya plenamente esta guía y elogia a los autores y organizaciones involucradas en su elaboración. El aumento de las prescripciones de fármacos psiquiátricos se debe observar a través de una mirada crítica. La investigación mostrada en esta guía indica claramente la necesidad urgente de más educación acerca del impacto de dicha prescripción, así como una evaluación crítica del paradigma que lo habilita. Dado que los fármacos se usan en una amplia variedad de campos de salud mental, nuestros miembros han experimentado el impacto de estos fármacos en los clientes y la terapia. En muchos casos, es posible que los terapeutas no sepan cómo afectan los psicofármacos y la misma abstinencia de los mismos, que pueden influir de manera sutil pero significativa en el proceso terapéutico. Idealmente, nos gustaría ver que todos los terapeutas y profesionales relacionados desarrollen una mayor conciencia del impacto potencial de la dependencia de los fármacos recetados. Recomendamos encarecidamente a nuestros miembros y formadores que se familiaricen con esta guía.

Vicky Parkinson

Directora ejecutiva, NCS



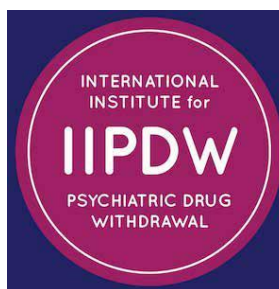
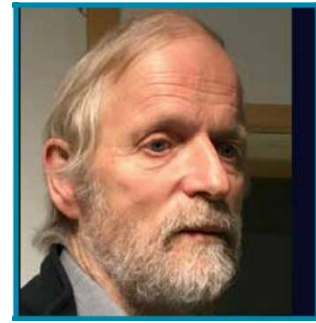
Olga: El IIPDW se alegra en respaldar este único e inmensamente valioso documento, que estamos promoviendo internacionalmente. Soy psicóloga (en Dinamarca), pero como «exusuaria de servicios» he experimentado dificultades con distintos tipos de fármacos psiquiátricos y tuve que afrontar decisiones difíciles. Me habría encantado que el personal no médico implicado en mi cuidado hubiera tenido acceso a esta Guía. Estoy contenta de que el sufrimiento de los que se encuentran bajo los fármacos psiquiátricos y que quieren suspenderlo sea reconocido y tomado en serio en esta Guía.

Magnus: como psiquiatra (en Noruega) pienso que es esencial que mi colegas de otras disciplinas conozcan y confíen en conversar sobre los fármacos. Obviamente, el IIPDW se centra en problemas de la retirada y por eso nos complace ver que esta Guía aborda estas cuestiones de forma equilibrada y basada en la evidencia

Olga Runciman,

Dr. Magnus Hald

Miembros de la Junta IIPDW





Lo mismo que muchos otros grupos de apoyo, Let's Talk Withdrawal se creó para abordar una necesidad evidente, el apoyo a los que han tenido y tienen experiencias difíciles cuando dejan los fármacos psiquiátricos.

Damos la bienvenida de todo corazón a la Guía que aborda esta importante necesidad y suministra la evidencia que puede dar apoyo a las conversaciones entre terapeutas y clientes sobre la retirada y la abstinencia de los fármacos psiquiátricos.

Es muy importante reconocer y apoyar a quienes experimentan la dependencia de los fármacos recetados y la Guía habilita las conversaciones una información fidedigna, ya que está sustentada tanto en principios científicos como en la aportación de las experiencias reales. Este documento permitirá una mayor comprensión entre los terapeutas psicológicos y los ayudará a guiar a sus clientes en la toma de decisiones sobre la medicación adecuada para ellos.

James Moore

Fundador de Let's Talk Withdrawal



Damos una bienvenida entusiasta a esta guía. Durante demasiado tiempo se alentó a los terapeutas a que soslayaran el «hablar de la medicación» y que esto se derivara a los profesionales médicos. Sin embargo, la decisión acerca de la toma de fármacos (incluso cuando los toman los clínicos) no es puramente médica. Se dan incrustadas en realidades sociales, emocionales, históricas, económicas y políticas complejas. Las decisiones se toman dentro de una compleja red de relaciones ensombrecida con la posibilidad de un «tratamiento involuntario». La elección informada es un mito a menos que todos tengan acceso a la información, un apoyo basado en los derechos humanos, y espacios libres de retórica, para tomar la decisión. Use esta guía como un trampolín: escuche más, aprenda más. Sea curioso. Sacúdase cualquier idea de que esto no es de su competencia. Escúchenos. Créanos. Quédese junto a nosotros. Lo más importante es ayudar a crear los espacios despejados que necesitamos para explorar nuestras diversas experiencias con los fármacos (lo bueno, lo malo y lo complicado) y para que se respeten las decisiones que tomamos.

Rai Waddingham

Presidenta, National Hearing Voices Network



Me complace que la APPG for Prescribed Drug Dependence haya reunido a las principales organizaciones de terapia y a los expertos pertinentes para elaborar esta guía, que ayudará a abordar el problema de la dependencia a fármacos recetados como se resalta en el informe de 2019 del Public Health England. Es evidente que muchas personas terminan tomando psicofármacos que no necesitan, potencialmente dañinos, durante años, y que ha habido un reconocimiento incorrecto del problema y muy poco apoyo quienes desean dejarlos. Esta Guía, junto a otras recomendaciones del PHE, como la creación de una línea de ayuda a nivel nacional, forma parte de una respuesta que tendría que haberse dado a este importante problema de salud pública.

Danny Kruger MP

Presidente, APPG for Prescribed Drug Dependence, desde octubre de 2020



for Prescribed Drug Dependence

Agradecimientos

Roles organizacionales

El All-Party Parliamentary Group for Prescribed Drug Dependence (APPG para PDD) [Grupo Parlamentario de Todos los Partidos para la Dependencia de Fármacos de Prescripción] ha posibilitado la creación de esta guía reuniendo a las organizaciones clave que representan a los terapeutas psicológicos en el Reino Unido junto a los expertos relevantes en esta materia.

La British Association for Counselling and Psychotherapy (BACP) [Asociación Británica de Counselling y Psicoterapia], British Psychological Society (BPS) [Colegio Británico de Psicología] y United Kingdom Council for Psychotherapy (UKCP) [Consejo Británico de Psicoterapia] han financiado y dirigido colectivamente la creación de la guía junto a los miembros del Secretariado de la APPG para PDD (todos ellos miembros del Council for Evidence-based Psychiatry (CEP) [Consejo de

Psiquiatría Basada en la Evidencia]) y la National Survivor User Network (NSUN) [Red Nacional de Usuarios y Supervivientes] que ayudó a involucrar a expertos por experiencia como contribuyentes y revisores. Los organismos profesionales, incluyendo también a la National Counselling Society (NCS) [Colegio Nacional de Counselling], respaldan la guía y la promocionarán entre sus miembros y las organizaciones de formación relevantes. Desde su publicación, la guía también ha recibido el respaldo de la National Hearing Voices Network (HVN) [Red Nacional de Escuchadores de Voces], el International Institute for Psychiatric Drug Withdrawal (IIPDW) [Instituto Internacional de la la Retirada y la Abstinencia de Fármacos Psiquiátricos] y Let's Talk Withdrawal (LTW) [Hablemos de la Retirada y la Abstinencia].

Grupo directivo principal (2017-2019)

Dra. Anne Guy

Presidente y Gerente de Proyectos,
Secretariado de APPG para PDD

Dr. James Davies

Vicepresidente, Secretariado de APPG para PDD

Luke Montagu

Secretariado de APPG para PDD

Fiona Ballantine Dykes

Directora de Normativas Profesionales, BACP

Dra. Naomi Moller

Directora del grupo de investigación, BACP

Suzie O'Neill

Directora de Comunicación, BACP

Cat. Sarah Niblock

Directora ejecutiva, UKCP

Jo Watson

Miembro de UKCP

Adam Jones

Oficina de políticas y defensa, UKCP

Dr. Che Rosebert

División de Psicología Clínica, BPS

Cat. Peter Kinderman

Expresidente, BPS

Dr. Lewis Blair

División de Asesoramiento Psicológico, BPS

Dra. Esther Cohen-Tovee

División de Psicología Clínica, BPS

Dr. Yetunde Ade-Serrano

División de Asesoramiento Psicológico, BPS

Rachel Dufton

Directora de Comunicación y Participación,
BPS

Stephanie Taylor-King

Coordinadora de comunicación, NSUN

Otros reconocimientos

Los editores agradecen el apoyo de BACP, UKCP y BPS al proporcionar distintos recursos prácticos para completar la guía, incluyendo el acceso a las aportaciones de Rum Judy Communications.

La guía se ha desarrollado conjuntamente y ha sido revisada por expertos por experiencia (clientes, cuidadores, terapeutas y activistas).

El APPG para PDD distribuirá la guía y albergará un sitio web para este propósito, al objeto de que esté lo más ampliamente disponible posible tanto en el Reino Unido como, cuando corresponda, a nivel internacional.

Las siguientes personas son miembros dirigentes de la APPG for PDD desde octubre de 2020:

Presidente: **Danny Kruger MP** (Con)

Copresidente: **Lord Crisp**

Oficiales:

Baroness Hollins

Baroness Masham de Ilton

Earl of Sandwich

Baroness Stroud

Debbie Abrahams MP (Lab)

Steve Brine MP (Con)

Lucy Powell MP (Lab)

Esta no es una publicación oficial de la Cámara de los Comunes o la Cámara de los Lores. Tampoco ha sido aprobada por la Cámara o por sus comisiones. Los All-Party Parliamentary Groups son grupos informales de miembros de ambas cámaras con un interés común en temas concretos. Las opiniones expresadas en este informe son las de los editores y el equipo de redacción.

Editores

Dra. Anne Guy (UKCP, BACP, CEP)

Psicoterapeuta integrador, APPG para PDD
Coordinador de Secretariado

Dr. James Davies (CEP)

Lector de antropología social y salud mental,
Universidad de Roehampton, psicoterapeuta,
Secretariado de APPG para PDD

Cat. Rosemary Rizq (UKCP, BPS)

Catedrático de Psicoterapia Psicoanalítica
Universidad de Roehampton

Autores principales (secciones)

Cat. Joanna Moncrieff (CEP)

Psiquiatra Consultante, Catedrática Titular de
Psiquiatría,
Universidad College de Londres

[Secciones 2,4](#)

Cat. Rosemary Rizq

[Sección 3](#)

Cat. John Read (BPS, CEP)

Catedrático de Psicología Clínica
Universidad de East London

[Sección 5](#)

Dra. Anne Guy

[Secciones 6,7](#)

Dr. James Davies

[Sección 1](#)

Otros colaboradores y especialistas en un área

Profesor Tim Bond (BACP)

Profesor emérito, ética profesional,

Universidad de Bristol

[Sección 3](#)

Dr. James Davies

[Secciones 5,6](#)

Dra. Anne Guy

[Secciones 1,3](#)

Baylissa Frederick

Psicoterapeuta con experiencia
especializada en abstinencia

[Sección 6](#)

Daniel C. Kolubinski (BACP)

Investigador

[Sección 6](#)

Luke Montagu (CEP)

Secretariado de APPG para PDD

[Secciones 5,6](#)

Dr. David Murphy (BPS)

Modelo centrado en la
persona / experiencial,

Catedrático asociado

Universidad de Nottingham

[Sección 3](#)

Cat. Rosemary Rizq

[Sección 1](#)

Paul Sams

Experto por experiencia

[Sección 3](#)

Cat. Marcantonio Spada (BPS)

Clínico de TCC, Catedrático de conductas
adictivas y salud mental,

Universidad de South Bank de Londres

[Sección 3](#)

Dr. Tom Stockmann

Encargado del Registro de la especialidad de
psiquiatría general

[Secciones 2,4](#)

Georgina Whitney

Experta por experiencia

[Sección 3](#)

Beverley Crouch (BACP)

Psicoterapeuta

[Apéndice A](#)

Karen Espley

[Apéndice A](#)

Marion Brown

Psicoterapeuta (jubilado)

[Apéndice A](#)

También agradecemos a los demás miembros de las organizaciones profesionales, expertos por experiencia, cuidadores y terapeutas especializados, que contribuyeron a los debates o proporcionaron comentarios acerca de los borradores de esta guía, incluyendo a Katrina Ashton, Helen Blythe, Jarka Hinksman, Harry Hogarth, Stevie Lewis, June Lovell, Dede-Kossi Osakonor, Cathy Perry, Andy Ryan, Harry Shapiro (Secretariado de APPG para PDD), Robyn Timoclea (Investigadora superviviente, Instituto de Investigaciones de Salud Pública, St George's, Universidad de Londres) y Mohammed Zaman.

1. Introducción

Dr. James Davies, Cat. Rosemary Rizq y Dra. Anne Guy

En septiembre de 2017, el All-Party Parliamentary Group for Prescribed Drug Dependence (APPG para PDD) [Grupo Parlamentario de Todos los Partidos sobre la Dependencia a los Fármacos de Prescripción] se reunió con altos directivos de la Public Health England (PHE) [Salud Pública de Inglaterra] para presentarles los datos y la investigación (incluyendo el trabajo elaborado por la British Medical Association [Colegio Británico de Medicina], 2016) (1) que desvela los crecientes problemas sociales e individuales asociados a la dependencia y la abstinencia de los fármacos de prescripción. En consecuencia, Steve Brine MP, entonces Subsecretario de Estado de Salud Pública y Atención Primaria, encargó al PHE que emprendiera la revisión más amplia realizada hasta la fecha acerca de la dependencia y la abstinencia a fármacos de prescripción. Esta extensa revisión ya fue publicada y solicitó lo siguiente:

- Una ayuda en línea a nivel nacional abierta las 24 horas y un sitio web asociado que ofrezca orientación y apoyo a las personas que se encuentren perjudicadas por la dependencia y la abstinencia de fármacos de prescripción.
- Actualizar las guías clínicas y la formación de los médicos.
- Facilitar una información mejor acerca de los riesgos y beneficios de los fármacos, y de las alternativas, como la prestación de terapia y ayuda social.
- Realizar más investigación sobre la naturaleza y severidad de la abstinencia y su tratamiento eficaz.
- Una ayuda adecuada desde el NHS [Sistema Nacional de Salud del Reino Unido] a los pacientes, incluyendo servicios asistenciales destinados a ello (2).

En mayo de 2019, el Royal College of Psychiatrists (RCPsych) [Colegio Oficial de Psiquiatría del Reino Unido] realizó otra declaración de posicionamiento sobre la abstinencia de los antidepresivos (3), tras otra nueva investigación (4,5) y campañas dirigidas a las personas dañadas por los fármacos psiquiátricos (también conocida como la comunidad dañada por la prescripción), del Council for Evidence-based Psychiatry (CEP) [Consejo de Psiquiatría Basada en Evidencia] y del APPG para PDD. La declaración del Royal College reconoce que la abstinencia de antidepresivos era más frecuente y extensa de lo que se pensaba y que podría ser más severa y prolongada de lo que se reconocía en nuestras guías clínicas actuales (6). Uniéndose a las campañas, el Royal College pedía también a NICE que actualizara sus guías clínicas para que reflejara la evidencia de un modo más adecuado.

En octubre de 2019, NICE tomó en cuenta las solicitudes de la CEP, la APPG para PDD y el RCPsych para que se retirara su declaración previa de que la abstinencia a los antidepresivos suele ser leve, autolimitada y que se resuelve en 1 semana, y que reconociera que, aunque muchas personas pueden experimentar una abstinencia leve, hay una «variación importante» en la experiencia de las personas, y que «en algunos pacientes los síntomas duran mucho más (a veces meses o incluso más tiempo) y son más severos» (7).

Si bien estos cambios se asocian en buena medida a los antidepresivos (y, también en la PHE, las benzodiacepinas, los medicamentos Z, los medicamentos GABAérgicos y los analgésicos opioides), demuestra que la mentalidad sobre la abstinencia de los fármacos psiquiátricos ha cambiado considerablemente desde principios de 2018. Ahora en el Reino Unido se reconoce de

forma amplia que antes se subestimó la incidencia, la gravedad y la duración de los efectos de la abstinencia y el nivel de ayuda que necesitan las personas afectadas. Por lo tanto, las organizaciones pertinentes están teniendo en cuenta la mejor forma de ayudar a las personas perjudicadas. El PHE recomendó una ayuda en línea, mejorar la formación de los médicos sobre el manejo adecuado de la abstinencia, y más apoyo para los médicos de cabecera. En la actualidad estas recomendaciones son respaldadas por el Royal College of General Practitioners [Colegio de médicos de familia], el Royal College of Psychiatrists, la British Medical Association [Colegio de Médicos Británico] y todas las organizaciones

involucradas en la creación de este documento y las que lo apoyan (la APPG para PDD, CEP, la British Association for Counselling and Psychotherapy (BACP), United Kingdom Council for Psychotherapy (UKCP), British Psychological Society (BPS), y National Counselling Society (NCS)) (8).

Al respaldar este documento, estas organizaciones asumen su parte de responsabilidad en abordar el problema de la abstinencia, en equipar a los y las terapeutas psicológicos con la información y la orientación necesaria al objeto de apoyarles para promover mejor la elección informada de sus clientes y brindar un apoyo terapéutico útil a los clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos

1.1 ¿Cuáles son los objetivos de esta guía?

Los fármacos psiquiátricos, como los antidepresivos y los antipsicóticos, se recetan en la actualidad más que en cualquier otro momento de la historia de nuestro ámbito. En torno a una cuarta parte de la población adulta del Reino Unido recibió una receta de un fármaco psiquiátrico el último año y alrededor del 16 % fue de antidepresivos (2016-17) (DHSC 2018) (9). El fuerte aumento de las prescripciones (que se han duplicado de forma global en los últimos 20 años) (10) significa que la mayoría de los terapeutas trabajan en la actualidad con clientes que han tomado o están tomando fármacos psiquiátricos. Algunas personas dicen que su experiencia incluye efectos positivos en la toma de estos fármacos recetados, e incluso puede explicar que sus efectos «salvan vidas». Otros no refieren algún efecto beneficioso y/o hablan de efectos adversos graves y a menudo prolongados. Independientemente de los efectos que reportan, la evidencia indica que una gran parte de personas luchan para reducir o abandonar los fármacos psiquiátricos que se les prescribieron. En la actualidad falta una síntesis de la evidencia, del conocimiento y también en la formación de los terapeutas que trabajan con clientes que experimentan los efectos de la

abstinencia y que constituye un problema creciente para los terapeutas independientemente de su modalidad o ámbito laboral.

Esta falta de conocimiento y capacitación se encuentra reflejada en los datos recogidos en una encuesta de 2018, sobre aproximadamente 1.200 terapeutas en activo, miembros del BPS, UKCP o BACP. Mientras que el 96,7 % de los y las terapeutas dijeron que trabajaban con al menos un cliente que tomaba un fármaco psiquiátrico (por ejemplo, un antidepresivo, ansiolítico o antipsicótico), solo el 7,3 % dijo que su formación les había preparado «muy bien» para responder a las cuestiones acerca de dejar o tomar fármacos psiquiátricos. Además, el 42,5 % de los terapeutas dijo que sentían poca seguros a la hora de buscar la información adecuada (u una orientación ética o profesional) sobre cómo trabajar del modo más terapéutico posible con las personas que toman o dejan de tomar fármacos psiquiátricos. Esta falta de apoyo, formación e información puede explicar bien por qué el 93,1 % de los y las terapeutas encuestados dijo que les parecería «útil» o «muy útil» contar con una orientación profesional que les ayudara a

trabajar de un modo más competente y con más confianza con esos clientes.

Por tanto, en la actualidad resulta esencial para las profesiones terapéuticas responder conjuntamente a esta creciente necesidad de una orientación clara sobre la mejor forma de trabajar y apoyar a los clientes que toman o dejan fármacos psiquiátricos. Esta guía busca ofrecer este apoyo de dos maneras distintas:

Primeramente, tiene como objetivo ayudar a los y las terapeutas a profundizar en su conocimiento y reflexión en torno al trabajo con este grupo de clientes. La evidencia revisada en esta guía significa que ahora los terapeutas pueden tener acceso a un resumen actualizado de los principales efectos, consecuencias adversas y posibles reacciones de abstinencia en cada uno de los principales tipos de fármacos psiquiátricos. Al usar esta base de evidencias, la guía tiene como objetivo capacitar a los terapeutas para conversar sobre los fármacos de prescripción con sus clientes (y, cuando corresponda, con los prescriptores), así como para identificar y trabajar con el impacto que los fármacos psiquiátricos podrían tener sobre el propio proceso de la terapia.

En segundo lugar, invita a los terapeutas a familiarizarse con cuestiones básicas relacionadas con el rol de los fármacos psiquiátricos en la terapia. Muchos terapeutas prefieren evitar hablar sobre la relación del cliente con los fármacos psiquiátricos recetados, aceptando que es mejor dejar cualquier consideración o conversación acerca de esta relación a los prescriptores. Esta preferencia puede tener su raíz en

sentimientos de preocupación por moverse en una posición y actividad alternativa a los fármacos psiquiátricos, carecer del conocimiento suficiente para conectarse a otros profesionales o encontrarse inseguro o insegura sobre cómo gestionar los límites de la competencia o la función profesional propia. De hecho, aunque esta guía está de acuerdo en que *no es el papel del terapeuta decirle al cliente que tome, siga tomando o deje los fármacos psiquiátricos, y tampoco que decida cuándo o qué fármacos se deben retirar*, esta guía anima activamente a que los y las terapeutas apoyen a los y las clientes acerca de cualquier decisión que lleven a sus prescriptores. También les anima a comprometerse con las opiniones y perspectivas de otros profesionales y al mismo tiempo honren a las contribuciones distintivas e importantes que los y las terapeutas pueden hacer para ayudar a un cliente en la abstinencia de los fármacos psiquiátricos. Por último, también es importante señalar que esta guía no pretende alterar o comentar las pautas NICE tal como las utilizan los médicos, que, por ejemplo, recomiendan fármacos en muchas condiciones además de terapias psicológicas. Sin embargo, también es importante tener en cuenta que las recomendaciones de NICE se actualizan continuamente a la luz de nuevos debates, discrepancia, intereses y evidencias. Por ejemplo, la redacción de la guía clínica sobre la depresión (CG90) se ve sometida a una fase suplementaria de consulta en respuesta a las críticas de una coalición de sectores implicados, que incluye a muchas organizaciones sobre terapias.

1.2 ¿Para quién es esta guía?

Esta guía pretende ser pertinente para una amplia variedad de modelos teóricos, así como para las posiciones profesionales y personales que ocupan los miembros de las principales entidades de acreditación, que son BPS, BACP y UKCP y NCS. Resulta claro que la formación profesional de los terapeutas, y su experiencia personal y terapéutica, significa que es probable que

haya diferencias significativas en la forma de pensar y trabajar respecto a las distintas cuestiones asociadas a los fármacos de prescripción. Muchos terapeutas pueden ser muy críticos con su utilización, mientras que otros pueden pensar que los privilegios de prescripción se deben extender a los terapeutas (11). También es importante señalar que, además de tener puntos de vista

distintos, los terapeutas también trabajan en entornos diversos. Estos pueden abarcar la atención primaria, la atención secundaria y los servicios especializados del NHS; servicios públicos o del tercer sector; la práctica privada o otros servicios y agencias del sector privado. Los diferentes entornos profesionales configuran la toma de decisiones de los terapeutas, así como las oportunidades que disponen para trabajar en colaboración con otros profesionales del ámbito sanitario.

Debido a esta rica diversidad de contextos profesionales, formaciones y ámbitos, esta guía no pretende ser prescriptiva y tampoco intenta ofrecer un conjunto de «competencias» o «directivas» terapéuticas. Más bien, mediante el uso de la base de evidencia disponible, invita a los terapeutas de cualquier tendencia a considerar una serie de cuestiones clave y los asuntos pertinentes en su trabajo terapéutico con los clientes que

usan o dejan los fármacos psiquiátricos recetados.

También se invita a los terapeutas a reflexionar sobre su contexto y su actividad profesional y su formación, sus experiencias personales y sus prácticas, así como su relación y comprensión del «modelo médico» y sus intervenciones.

Por lo tanto, aunque esta guía se escribió para terapeutas, la mayor parte de la misma, puede resultar de interés profesional para quienes trabajan en otras profesiones de ayuda cercanas (por ejemplo, enfermería, terapia ocupacional, trabajo social y las que tienen roles médicos y asistenciales relevantes). Por lo tanto, se espera que las profesiones cercanas puedan usar parte o totalmente este material de un modo que sirva a los intereses de sus clientes y, al mismo tiempo, respete mejor sus propios valores profesionales y éticos.

1.3 El modelo médico y la crisis emergente

Con independencia de la visión acerca del modelo para comprender y responder ante el sufrimiento emocional y mental, resulta patente que desde mediados de la década de 2000 hay una creciente crítica profesional y pública sobre la utilidad y validez del modelo «biomédico» y las intervenciones asociadas; un modelo que asume que el sufrimiento surge de algún mecanismo de enfermedad o patología somática subyacente. No obstante, es importante hacer notar que los que han formulado estas críticas no son únicamente profesionales no médicos. De hecho, muchos de los críticos pertenecen a la propia comunidad médica y psiquiátrica, donde en la actualidad hay diversas opiniones acerca de la utilidad y la validez de este modelo. En definitiva, las líneas del debate cruzan todas las disciplinas de salud mental y, por lo tanto, ya no se pueden etiquetar como expresiones de una polarización profesional. Además, ahora estos debates tienen eco más allá de las mismas disciplinas profesionales y en sectores cada vez más amplios, como los académicos, los políticos, los medios de

comunicación, los usuarios de servicios, y de una forma similar proceden de la creciente preocupación de que nuestros servicios de salud mental no solo fallan por falta de inversión, austeridad, recortes de servicios y prestaciones, etc., sino también debido a que las dificultades emocionales y de conducta de las personas se transformaron en otra cosa, inadecuadamente medicalizadas, y no reciben ayuda. Se ha argumentado también, que la sobremedicalización ha acarreado a un consiguiente exceso de prescripción de psicofármacos (12,13), al aumento del estigma en salud mental (14), la proliferación innecesaria y dañina de prescripciones a largo plazo, y la exclusión de alternativas eficaces que las personas precisan y desean (15,16). Estos argumentos encajan con otros que afectan al modelo médico, como el valor o no del diagnóstico psiquiátrico de forma global (17-21); el papel de los conflictos de intereses entre la industria farmacéutica, los prescriptores y los investigadores de sus fármacos (22-24); la ausencia de biomarcadores en los «trastornos mentales» o de las pruebas de la teoría del desequilibrio

químico en el sufrimiento psíquico (25,15); las pruebas acerca de que es posible que los antidepresivos no aporten un beneficio clínicamente significativo respecto al placebo en la mayoría de las personas a pesar del incremento constante de las prescripciones (30–33); el conocimiento cada vez mayor de los problemas con la retirada y la abstinencia (34,4,5) y la preocupación creciente acerca de que el uso prolongado de fármacos psiquiátricos a menudo se asocia a peores resultados y más daño (3). Estas cuestiones, críticas y áreas de controversia, han sido articuladas, promovidas y abordadas no solo por psicólogos, académicos y terapeutas, sino también por muchos psiquiatras que observan que las perspectivas y los tratamientos psiquiátricos que se pregonaron en la década de 1990 han quedado como promesas incumplidas.

Cada persona involucrada en la creación de esta guía tiene un punto de vista particular sobre estos debates y críticas, al igual que sus lectores. Como no se puede escribir una guía en el vacío, y como muchos de los colaboradores se involucraron en otros debates previos, es importante explicitar cómo estas críticas pueden haber afectado al contenido de esta guía.

La primera influencia obvia es que esta guía se aparta de la creencia cada vez más controvertida, tanto dentro como fuera de la psiquiatría, de que los fármacos psiquiátricos «curan» «enfermedades» mentales causadas por patologías cerebrales. Más bien, opina que los fármacos psiquiátricos, como todas las demás sustancias psicoactivas, alteran los estados mentales en formas que un individuo concreto puede considerar útiles o no. Además, como muchas otras sustancias psicoactivas, los fármacos psiquiátricos pueden provocar efectos secundarios, adversos y de abstinencia, que pueden complicar la recuperación de una persona, en especial cuando no se reconocen como tales. La segunda influencia se refiere al lenguaje que se usa en esta guía. Términos médicos

como «enfermedad», «trastorno», «patología» y «disfunción» no solo describen el sufrimiento que representan sino que también configuran cómo se percibe, comprende y gestiona. El lenguaje médico recoge significados que no siempre concuerdan con la forma en que muchos terapeutas psicológicos enmarcan el sufrimiento. Una opinión común en la comunidad psicológica es que el lenguaje médico asume, en términos generales, lo que en realidad debería demostrar: que el sufrimiento que describe es de hecho una «enfermedad», un «trastorno» o una «patología» médica. En vez de considerar el sufrimiento como enfermedad, muchos terapeutas lo entienden como una reacción natural al daño, el trauma o la discapacidad. En muchos casos, puede ser una apelación al cambio o un ejemplo de lo que se podría denominar «sufrimiento social», es decir, una respuesta humana no patológica, perturbadora pero comprensible, ante las condiciones sociales, políticas, relacionales y ambientales perjudiciales (pasadas o actuales).

Debido a que el lenguaje médico conlleva significados que van mucho más lejos del modo en que muchos terapeutas entienden el sufrimiento psicológico, incluyendo los significados que asume sobre las causas biológicas del sufrimiento mental, en vez de demostrarlas, esta guía evitará la terminología médica siempre que sea posible. En cambio, adoptará las descripciones no médicas, como las que recomienda la British Psychological Society (36). Sin embargo, hay ocasiones en las que el significado de las palabras alternativas no resulta claro y, por lo tanto, se conserva algo de ese lenguaje en beneficio de la simplicidad y la comprensión, pero esto no se debe tomar como la aceptación de todas sus implicaciones médicas. Se usarán comillas en algunos términos para señalar un término controvertido.

1.4 Glosario

En esta guía se eligen estos términos por los siguientes motivos:

- **Terapeutas** – este término se usa para denotar una gama de distintos tipos de terapeutas psicológicos representados por las organizaciones que dan respaldo a esta guía (por ejemplo, consejeros, asesores y psicólogos clínicos, psicoterapeutas, psicoanalistas). Este término se usa simplemente por conveniencia, y su utilización no pretende en modo alguno minimizar o pasar por alto las diferencias que pueden existir entre los distintos profesionales y las modalidades terapéuticas.
- **Fármacos psiquiátricos** – este término se utiliza en todo el documento para referirse a todos los psicofármacos de prescripción, y abarca a los antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes, tranquilizantes, ansiolíticos, etc., independientemente de quién los haya recetado.
- **Cliente** – este término se utiliza a lo largo de esta guía para referirse a cualquier persona que se reúna con un terapeuta al objeto de recibir terapia.
- **Dependencia** – este término se usa en esta guía para designar la dependencia física de un fármaco. No se usa para negar la pertinencia de los significados, las creencias y los efectos psicológicos de tomar y dejar de tomar los fármacos psiquiátricos, sino tan solo para especificar que la investigación que se incluye en las secciones destinadas a la evidencia de esta guía se asocia principalmente a la dependencia de tipo física.

Además, esta guía establece algunas distinciones entre los siguientes términos:

- **«Dependencia» en vez de «adicción»** – esta distinción se realiza por dos razones: el término «adicción» se

asocia de forma general a la dependencia de sustancias no prescritas (como las drogas ilegales y el alcohol). Siendo así, se puede entender, con razón o sin ella, que conlleva connotaciones negativas. Por otro lado, «dependencia» evita en buena medida esas connotaciones, razón por la cual la comunidad de los daños por prescripción, en general, prefiere este término, ya que da cuenta mejor de la experiencia de hacerse dependiente cuando se siguen las recomendaciones de un prescriptor. En segundo lugar, siguiendo el término preferido por el Public Health England, la dependencia hace referencia a un proceso de adaptación realizado ante la exposición repetida a un fármaco. Este proceso se caracteriza por tolerancia y abstinencia, (aunque es posible que la tolerancia no ocurra con algunos fármacos) (2).

- **«Fármacos» psiquiátricos en vez de «medicación» psiquiátrica** – se realiza esta distinción ya que el término «medicamento» se define como una sustancia que se usa para curar o tratar una enfermedad o afección médica, o para aliviar los síntomas de una enfermedad (37). A pesar de que algunas personas experimentan un alivio de su sufrimiento, debido a que resulta discutible si los fármacos psiquiátricos «curan» o «tratan» una «dolencia» o una condición «médica» o «enfermedad», se prefiere el término «fármaco», en particular en base a que la definición de «fármaco» (es decir, «una sustancia que tiene un efecto fisiológico» (38), da cuenta mejor de las pruebas sobre cómo funcionan los psicofármacos. Hemos intentado elegir términos no estigmatizantes, pero entendemos que algunas personas no

se identifiquen con el lenguaje elegido ahora*.

- **Modelo de acción farmacológico centrado en el fármaco frente al modelo centrado en la enfermedad** – se traza esta distinción para explicar cómo funcionan los fármacos psiquiátricos: el modelo de enfermedad asume que los fármacos psiquiátricos funcionan revertiendo, aunque sea parcialmente, una «enfermedad» subyacente, mientras que el modelo centrado en el fármaco defiende que los fármacos psiquiátricos actúan produciendo efectos fisiológicos y psicológicos, tal como lo hacen todas las sustancias psicoactivas, que se pueden considerar beneficiosos o no. Esta guía prefiere el modelo centrado en el fármaco sobre el centrado en la enfermedad, ya que expresa mejor cómo funcionan los psicofármacos según las pruebas. Este asunto se amplía en la sección (2).

* El texto contrapone el término *drug* a *medication*. En inglés *drug* se usa indistintamente para cualquier tipo de droga legal o ilegal o medicamento. Al elegir el término *drug* y oponerlo al de *medication* se pretende producir una ampliación de la diferencia semántica algo forzada para ser aplicada a este texto. En la traducción se ha elegido traducir el término *drug* como **fármaco**, ya que droga en español tiene unas connotaciones más negativas, mucho más acusadas que la diferencia que los autores remarcan. Tal como los autores explican, en la guía se desea diferenciar el término *drug* de una sustancia que cura enfermedades. Aunque se es consciente de que el término fármaco en español es muy equivalente al término medicación, hemos preferido usarlo en vez de droga. El lector debe tener presente el significado concreto que se da al término **fármaco**, exclusivamente en este texto y de forma artificiosa, como sustancia usada en el ámbito sanitario pero que no cura enfermedades, en contraposición a **medicamento** que si lo hace. (*N. del T.*)

1.5 Alcance

Esta guía trata sobre los fármacos psiquiátricos que se recetan en el contexto de la práctica clínica. No aborda el uso de drogas ilegales o recreativas (ni tampoco el uso de analgésicos y opiáceos recetados) y otros problemas asociados. Naturalmente, esta delimitación tan estricta y simple puede desvirtuar la complejidad clínica, ya que algunos clientes pueden presentar varias dependencias tanto a sustancias prescritas como no prescritas.

El siguiente asunto que queda fuera del alcance de esta guía es el impacto de otros problemas de salud física tanto respecto a los fármacos como a la terapia mediante la palabra y, a la inversa, también la repercusión de los fármacos psiquiátricos de prescripción sobre la salud somática

(distintos a los problemas asociados a la dependencia y abstinencia). Aunque estas áreas sean muy importantes, debido a la cantidad de variables implicada resulta inviable realizar un planteamiento general, más allá de recomendar que estas reacciones adversas deben hablarse siempre con el prescriptor.

Finalmente, no se recogen en esta guía las terapias sistémicas, familiares y de la infancia, aunque se reconoce plenamente la contribución decisiva que hacen a este campo. Los límites de un proyecto tienen que trazarse con claridad en algún lugar, y este muestra una demarcación pragmática, en vez de realizar una calificación implícita de la importancia referente a los temas que no trata.

1.6 Cómo utilizar la guía

Se sugiere leer las secciones o capítulos que brindan una información general en su totalidad, siempre que sea posible, aunque luego los lectores puedan leer de forma selectiva la información relacionada con los tipos de fármacos concretos en los capítulos 4 y 5, según y dónde sea más probable que encuentren la información en base a su necesidad.

El objetivo de esta guía es habilitar y apoyar las conversaciones que a menudo ya se producen entre los terapeutas y sus clientes. Los terapeutas deben decidir por sí mismos si quieren usar esta guía en su ámbito laboral terapéutico y en qué medida. Estas decisiones pueden depender de su orientación teórica, el entorno de su práctica y las necesidades particulares del cliente. Como siempre, la capacidad de decisión del cliente debe ser apoyada y respetada en todo momento. Se debe alentar a los clientes para que hablen acerca de la retirada de los fármacos psiquiátricos prescritos con un médico con

experiencia y que pueda brindar orientación médica, supervisar y gestionar cualquier proceso de retirada y abstinencia de un modo adecuado. Si bien esta guía defiende la importancia de la decisión informada del cliente en base a una información completa sobre los posibles riesgos y beneficios, *no defiende que los terapeutas digan a sus clientes que tomen, no tomen, mantengan o suspendan los fármacos psiquiátricos. Estos temas se deben dejar a criterio del prescriptor y del cliente*

Referencias

1. BMA (2016). Supporting individuals affected by prescribed drugs associated with dependence and withdrawal. (Acceso Julio 2019) Disponible en: <https://www.bma.org.uk/collective-voice/policy-and-research/public-and-population-health/prescribed-drugs-dependence-and-withdrawal>
2. Taylor, S., Annand, F., Burkinshaw, P., Greaves, F., Kelleher, M., Knight, J.,

- Perkins, C., Tran, A., White, M. & Marsden, J. (2019). Dependence and withdrawal associated with some prescribed medicines: An evidence review. London: Public Health England.
3. Royal College of Psychiatrists (2019). Position statement on antidepressants and depression. (Acceso Julio 2019) Disponible en: https://www.rcpsych.ac.uk/docs/default-source/improving-care/better-mh-policy/position-statements/ps04_19---antidepressants-and-depression.pdf?sfvrsn=ddea9473_5
 4. Davies, J., Read, J. (2018). A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence based? *Addictive Behaviors*. pii: S0306-4603(18)30834-7. doi: 10.1016/j.addbeh.2018.08.027. [Epub ahead of print].
 5. Horowitz, M.A. & Taylor, D. (2019). Tapering of SSRI treatment to mitigate withdrawal symptoms. *The Lancet Psychiatry*.
 6. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2009). Depression in adults: Recognition and management. (Acceso Julio 2019) Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/resources/depression-in-adults-recognition-and-management-pdf-975742638037>
 7. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Depression in adults: recognition and management (2009–2019 update) Disponible en: [https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/cha/pter/1-Guidance#care-of-all-people-with-depression](https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/chapter/1-Guidance#care-of-all-people-with-depression)
 8. APPG for PDD, (2019), Statement of Support. Disponible en: www.prescribedrug.org/news/
 9. Department of Health and Social Care (DHSC) (2018). Hansard: Prescriptions drugs – written question – 128871. (Acceso Julio 2019) Disponible en: <https://www.parliament.uk/business/publications/written-questions-answers-statements/written-question/Commons/2018-02-21/128871/>
 10. Kendrick, T. (2015). Long-term antidepressant treatment: Time for a review? *Prescriber*, 26(19), 7–8.
 11. Tomba, E., Guidi, J. & Fava, G.A. (2018). What psychologists need to know about psychotropic medications. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 25(2), 181–7.
 12. Dowrick, C. & Frances, A. (2013). Medicalising and medicating unhappiness. *BMJ*, 14(347). Disponible en: <https://www.bmj.com/bmj/section-pdf/750417?path=/bmj/347/7937/Analysis.full.pdf>
 13. Rice-Oxley, M. & Fishwick, C. (2013). Medicalisation of misery to blame for soaring use of antidepressants, say GPs. (Acceso Julio 2019) Disponible en: <https://www.theguardian.com/society/2013/nov/21/prescribing-culture-blame-rise-antidepressants>
 14. Loughman, A. & Haslam, N. (2018). Neuroscientific explanations and the stigma of mental disorder: A meta-analytic study. *Cognitive Research: Principles and Implications* 3(43). Published online 14 November 2018. doi: 10.1186/s41235-018-0136-1.
 15. Bracken, P., Thomas, P., Timimi, S. et al. (2012). Psychiatry beyond the current paradigm. *British Journal of Psychiatry*, 201, 430–434.
 16. Davies, J. (2013). *Cracked: Why psychiatry is doing more harm than good*. London: Icon Books.
 17. Frances, A. (2013). *Saving normal: An insider's revolt against out-of-control psychiatric diagnosis, DSM-5, Big Pharma, and the medicalization of ordinary life*. New York: William Morrow [trad. cast.: ¿Somos todos enfermos mentales?: Manifiesto contra los abusos de la Psiquiatría, Barcelona, Ariel, 2014].
 18. Davies, J. (Ed.) (2017). *The sedated society: The causes and harms of our psychiatric drug epidemic*. London: Palgrave Macmillan.
 19. Johnstone, L. (2014). *A straight talking introduction to psychiatric diagnosis* (Straight Talking Introductions). London: PCCS Books.
 20. British Psychological Society (2011). *Response to the American Psychiatric Association DSM-5 Development*. Leicester: Author.
 21. Allsopp, K., Read, J. & Kinderman, P. (2019). Heterogeneity in psychiatric

- diagnostic classification. *Psychiatry Research* 279, 15–22.
22. Campbell, E.G., Weissman, J.S., Ehringhaus, S. et al. (2007). Institutional academic-industry relationships. *The Journal of the American Medical Association*, 298(15), 1779–1178.
 23. Cosgrove L., Krinsky, S., Vijayaraghavan, M. & Schneider, L. (2006). Financial ties between DSM-IV panel members and the pharmaceutical industry. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(3),154–60.
 24. Timimi, S. (2008). Child psychiatry and its relationship with the pharmaceutical industry: Theoretical and practical issues. *Advances in Psychiatric Treatment*, 14, 3–9.
 25. Harrington, A. (2019). *Mind fixers: Psychiatry's troubled search for the biology of mental illness*. New York: W.W. Norton and Company.
 26. Kondro, W. & Sibbald, B. (2004). Drug company experts advised to withhold data about SSRI use in children. *Canadian Medical Association Journal*, 170, 783.
 27. Turner, E.H. et al. (2008). Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy, *The New England Journal of Medicine*, 17, 252–60.
 28. Spielmans, G.I. & Parry, P.I. (2010). From evidence-based medicine to marketing-based medicine: evidence from internal industry documents. *Bioethical Inquiry*, 7, 13–29.
 29. Angell, M. (2011). The Illusions of psychiatry. *The New York Review of Books*, 58(12), 82–84.
 30. Ioannidis, J. (2008). Effectiveness of antidepressants: An evidence myth constructed from a thousand randomized trials? *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine* 3,14.
 31. Kirsch, I. & Jakobsen, J.C. (2018). Correspondence: Network meta-analysis of antidepressants. *The Lancet*, 392(10152), P1010. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31799-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31799-9).
 32. Hengartner, M.P. & Ploderl, M. (2018). Statistically significant antidepressant-placebo differences on subjective symptom-rating scales do not prove that the drugs work: Effect size and method bias matter! *Front Psychiatry*, 9, 517. Published online 17 October 2018. doi: 10.3389/fpsy.2018.00517.
 33. Munkholm, K., Paludan-Müller, A.S. & Boesen, K. (2018). Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: A reanalysis of a network meta-analysis. *BMJ Open*, 9:e024886. doi: 10.1136/bmjopen-2018-024886.
 34. Fava, G., Gatti, A., Belaise, C., Guidi, J. & Offidani, E. (2015). Withdrawal symptoms after selective serotonin reuptake inhibitors discontinuation: A systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84, 72–81.
 35. Whitaker, R. (2016). *Rising prescriptions, rising disability: Is there a link?* All-Party Parliamentary Meeting for Prescribed Drug Dependence. Retrieved from the Council for Evidence Based Psychiatry. Disponible en: <http://cepuk.org/2016/05/27/video-now-available-appg-event-link-rising-prescribing-disability/>
 36. British Psychological Society (2015). *Guidelines on language in relation to functional psychiatric diagnosis*. (Acceso Enero 2019) Disponible en: <https://www1.bps.org.uk/system/files/user-files/Division%20of%20Clinical%20Psychology/public/Guidelines%20on%20Language%20web.pdf>
 37. DHHS (2011). What is medication? (Acceso Febrero 2019) Disponible en: <https://www.dhhs.nh.gov/dcbcs/bds/nurses/documents/sectionII.pdf>
 38. English Oxford Dictionary (2019). (Acceso Febrero 2019) Disponible en: <https://en.oxforddictionaries.com/definition/rug>

2. Una introducción dirigida a los y terapeutas sobre el funcionamiento los fármacos psiquiátricos

Cat. Joanna Moncrieff y Dr. Tom Stockmann

2.1 El papel de los fármacos de prescripción en los servicios de salud mental

Los fármacos son la base del tratamiento psiquiátrico desde los años 50. En la actualidad a la mayor parte de las personas que reciben asistencia psiquiátrica especializada se les prescribe algún tipo de fármaco psiquiátrico y a menudo son varios. Los médicos de cabecera recetan estos fármacos a millones de personas.

Previamente a la década de 1950, los fármacos, especialmente los sedantes, se usaban ampliamente en los hospitales psiquiátricos y se prescribían también a los pacientes ambulatorios. Sin embargo, se les prestaba poca atención porque de forma general eran considerados tan solo como una modalidad de restricción química (1,2). Sin embargo, en los décadas de 1950 y 1960 llegaron a la psiquiatría nuevos tipos de fármacos. La forma de pensar acerca de su modo de funcionamiento fue cambiando de

forma gradual: mientras que antes se pensaba que inducían estados burdos de sedación y pasividad, que podían ser útiles, han llegado a ser considerados como agentes que revierten las enfermedades psiquiátricas subyacentes.

El nombre que se ha dado a los fármacos psiquiátricos refleja este supuesto; de este modo, se piensa que los «antipsicóticos» actúan sobre una alteración biológica que produce los síntomas psicóticos o la «esquizofrenia», que los «antidepresivos» modifican la base de los síntomas de la depresión, que los «estabilizadores del estado de ánimo» ayudan a rectificar el proceso que provoca las fluctuaciones anormales de los estados de ánimo y que los «ansiolíticos» modifican el mecanismo biológico que genera la ansiedad.

2.2 ¿Cómo funcionan los fármacos psiquiátricos?

No hay duda de que algunos fármacos ayudan a las personas en algunas situaciones. Las benzodiazepinas funcionan para aliviar la ansiedad aguda o la inquietud, y pueden ayudar a las personas a dormir, algo que puede ser importante para evitar la aparición de un problema más severo. Los antipsicóticos disminuyen la intensidad de los síntomas psicóticos y el sufrimiento asociado. Distintos tipos de sedantes reducen los síntomas de la manía. Sin embargo, de forma general la forma de explicar cómo ayudan los fármacos a las

personas resulta engañosa y no tiene el respaldo de las evidencias.

Establecer de forma precisa cómo ayudan los fármacos a las personas, cuando lo hacen, es importante para poder juzgar si los efectos globales de un fármaco merecen la pena.

Actualmente la opinión general es que los tipos de fármacos más importantes usados en psiquiatría actúan revirtiendo completa o parcialmente un proceso de enfermedad subyacente, aceptando la existencia de tal

proceso. Esto se puede denominar modelo de acción del fármaco «centrado en la enfermedad». Aunque de hecho el modelo centrado en la enfermedad tiene el respaldo y la promoción de las organizaciones oficiales, y también de las compañías farmacéuticas, hay pocas pruebas que lo avalen. Un modelo alternativo es el «centrado en el fármaco», que afirma que los fármacos psiquiátricos provocan un estado global caracterizado por una serie de alteraciones fisiológicas y psicológicas, que se superponen e interactúan con los «síntomas» de los «trastornos» mentales de algunas formas que se pueden percibir como beneficiosas o no.

2.2.1 El modelo centrado en la enfermedad

El modelo centrado en la enfermedad se ha trasladado desde la medicina general, donde la mayor parte de los fármacos modernos se entienden adecuadamente de este modo. Aunque la mayoría de los tratamientos médicos no revierten el proceso que genera la enfermedad, habitualmente actúan sobre los procesos fisiológicos que producen los síntomas, o sobre objetivos fisiológicos concretos al objeto de reducir los síntomas por un mecanismo identificado. Así, los agentes quimioterapéuticos contrarrestan la división celular anormal que ocurre en el cáncer, mientras que los analgésicos actúan sobre los procesos fisiológicos que generan el dolor. Algunos antihipertensivos (fármacos para la hipertensión arterial) relajan los vasos sanguíneos actuando sobre los receptores específicos que reducen la presión arterial, aunque se desconozca la causa de la hipertensión.

El modelo de acción del fármaco centrado en la enfermedad se asocia estrechamente con las teorías que defienden que las condiciones de salud mental tienen su causa en alteraciones bioquímicas concretas en el cerebro, como un «desequilibrio bioquímico». Las sustancias que facilitan o inhiben la transmisión de los impulsos nerviosos en el cerebro se llaman «neurotransmisores». Después de observar que los fármacos psiquiátricos actúan sobre los sistemas de

neurotransmisión, se empezó a proponer que una alteración en estos sistemas podría ser la causa de los trastornos psiquiátricos. El ejemplo más conocido de esta forma de pensar es la hipótesis dopaminérgica de la «esquizofrenia», que surgió a partir del hallazgo de que los primeros antipsicóticos disminuían la actividad de la dopamina (la dopamina es un neurotransmisor cerebral). La idea de que la depresión está provocada por un déficit en los neurotransmisores serotonina o noradrenalina es otro ejemplo de lo que a veces se denomina «teoría monoaminérgica» de la depresión (tanto la serotonina como la noradrenalina se clasifican como sustancias químicas o neurotransmisores cerebrales del tipo monoamina).

Algunos investigadores siguen defendiendo la hipótesis dopaminérgica de la «esquizofrenia» (3). Es cierto que algunos fármacos antipsicóticos inciden sobre la transmisión dopaminérgica, aunque otros tienen tan solo efectos tenues en la dopamina. Sin embargo, las pruebas acerca de que existan anomalías respecto a la dopamina en las personas con psicosis o «esquizofrenia» antes de iniciar el tratamiento farmacológico no son consistentes (4,5). En la actualidad son pocos los que aceptan la idea de que la depresión está provocada por una alteración en la serotonina o la noradrenalina, y una vez más las pruebas son muy inconsistentes (6).

De hecho, a pesar de décadas de intensas investigaciones científicas respecto a la biología de todo tipo de aspectos, que abarcan a diversos neurotransmisores, la genética y las redes neuronales, no ha establecido causas concluyentes respecto a las dificultades de salud mental.

Recientemente, el exdirector del National Institute of Mental Health de Estados Unidos [Instituto Nacional de Salud Mental] reconoció que la financiación de la investigación de la neurociencia y la genética de los trastornos mentales de 20.000 millones de dólares no aportó beneficio alguno para las personas que sufren dificultades de salud mental (7).

Además, hay pocas pruebas de que unos tipos de fármacos, a los que se supone que tienen efectos específicos sobre malestares concretos, tal como defiende el modelo centrado en la enfermedad, sean mejores que otros tipos de fármacos (8,9). Por ejemplo, se ha demostrado que numerosos fármacos que no se consideran antidepresivos tienen efectos equivalentes a los antidepresivos en las personas con depresión, incluyendo los ansiolíticos, como el diazepam (Valium), los estimulantes y los antipsicóticos. Los antipsicóticos no se diferencian de forma clara de otros sedantes según indican los estudios en las personas diagnosticadas de psicosis o esquizofrenia (10) y el litio no es mejor que otros fármacos según los estudios realizados con personas diagnosticadas de estados maníacos agudos o de bipolaridad (11). Además, dos estudios que quería diferenciar los efectos del litio y los de los antipsicóticos en personas con distintos diagnósticos (bipolaridad o trastornos afectivos versus psicosis no afectivas o esquizofrenias) no pudieron hacerlo (12,13).

No obstante, incluso si se pudieran identificar los mecanismos de las dificultades de salud mental, seguiríamos sin saber si los fármacos psiquiátricos inciden sobre los síntomas al modificar esos mecanismos. Esto se debe a que para llegar a esta conclusión, se precisa descartar de algún modo los efectos conocidos de estos fármacos que producen una alteración global del estado mental y la conducta en todas las personas, al margen de si tienen o no alguna alteración neuroquímica identificada.

El modelo de acción centrado en el fármaco sugiere que son estas alteraciones, que son notorias, las que a veces pueden resultar útiles a las personas que reciben un diagnóstico de «trastorno» mental.

2.2.2 El modelo centrado en el fármaco

Este modelo pone de relieve que los fármacos psiquiátricos se pueden considerar como sustancias «psicoactivas» en el sentido de que son sustancias que atraviesan la

barrera hematoencefálica e inciden en el funcionamiento cerebral. Por ello, producen una alteración del estado global caracterizada por una serie de cambios fisiológicos, psicológicos y conductuales. Desde esta perspectiva, no hay una distinción esencial entre los fármacos usados en los tratamientos psiquiátricos y las sustancias psicoactivas de uso recreativo, como el alcohol y la cocaína. Todas las sustancias psicoactivas producen alteraciones en el estado físico y mental que pueden influir sobre la forma en que las personas piensan, sienten y actúan, según los distintos tipos de sustancias que producen diferentes tipos de efectos. Las alteraciones físicas y mentales producidas por las drogas recreativas se experimentan como deseables, al menos en algunas personas, pero hay otras sustancias que provocan cambios mentales y físicos que normalmente no son deseados. Entre estas figuran los antipsicóticos y el litio que se suelen considerar desagradables cuando se administran a voluntarios que no tienen un diagnóstico de «trastorno» mental. El modelo centrado en el fármaco sugiere que son estas propiedades psicoactivas las que explican los cambios observados tras la administración de los fármacos a las personas que tienen dificultades de salud mental. Las sustancias como las benzodiazepinas y el alcohol, por ejemplo, reducen la alerta y la activación e inducen un estado generalmente agradable de calma y relajación. Este estado se puede experimentar como un alivio entre quienes se encuentran muy ansiosos o inquietos. Pero el uso de una sustancia como éstas no coloca a la persona en la «normalidad» o en su estado «presintomático». El estado inducido por el fármaco se superpone a los «síntomas» y esto se puede considerar preferible, bien por el mismo paciente o quizás por otros.

En psiquiatría, un ejemplo bien aceptado de tratamiento centrado en el fármaco (la sustancia) hace referencia a los beneficios reconocidos del alcohol sobre la ansiedad social (también denominada fobia social). El alcohol puede ayudar a las personas con ansiedad social debido a que un estado de intoxicación leve se asocia a una disminución

de la inhibición social. En vez de revertir un desequilibrio bioquímico subyacente, el alcohol funciona debido a que el estado conductual y emocional que induce el alcohol, debido a su característica de disminuir la inhibición, reemplaza el estado de ansiedad previo.

El cerebro reacciona a la presencia de una sustancia de distintas maneras. A menudo se adapta a la sustancia de formas que contrarrestan los efectos de la misma. Por lo tanto, los efectos que un fármaco tiene cuando se toma al principio pueden desaparecer y puede resultar necesario aumentar la dosis al objeto de mantener los efectos iniciales. A veces a esto se denomina «tolerancia». Además las adaptaciones biológicas ante la presencia de una sustancia son las responsables de los síntomas de la retirada o abstinencia. Cuando se interrumpe la ingesta de un fármaco que se ha tomado durante algún tiempo, las adaptaciones del cuerpo ya no contrarrestan la presencia de una sustancia y pueden producir sensaciones y experiencias desagradables y debilitantes.

Mientras que el modelo centrado en la enfermedad asume que los fármacos psiquiátricos ayudan a restablecer el funcionamiento normal del cerebro, el modelo centrado en el fármaco resalta que el uso del fármaco crea un estado biológico alterado. Algunos efectos asociados a este estado alterado pueden percibirse como dignos de consideración en ciertas situaciones. Sin embargo, a menudo, al alterar el funcionamiento normal del cuerpo, los fármacos pueden tener efectos adversos. Por lo tanto pueden provocar más daños que beneficios, especialmente a largo plazo.

Buena parte del material de esta sección es una versión resumida y actualizada del material incluido en *A Straight Talking Introduction to Psychiatric Drugs* de Joanna Moncrieff*, publicado por PCCS Books, y usado con el permiso generoso del editor.

* [trad. cast.: *Hablando claro: Una introducción a los fármacos psiquiátricos*, Barcelona: Herder, 2013] (N. del T.)

Referencias

1. Moncrieff, J. (1999). An investigation into the precedents of modern drug treatment in psychiatry. *History of Psychiatry* 10(40 Pt 4), 475–90.
2. Braslow, J. (1997). *Mental ills and bodily cures*. Berkley, CA: University of California Press.
3. Howes, O.D., McCutcheon, R., Owen, M.J. & Murray, R.M. (2017). The role of genes, stress, and dopamine in the development of schizophrenia. *Biological Psychiatry* 81(1): 9–20.
4. Kendler, K.S. & Schaffner, K.F. (2011). The dopamine hypothesis of schizophrenia: An historical and philosophical analysis. *Philosophy, Psychiatry & Psychology*, 18(1), 41–63.
5. Moncrieff, J. (2009). A critique of the dopamine hypothesis of schizophrenia and psychosis. *Harvard Review of Psychiatry*, 17(3), 214–25.
6. Healy, D. (2015). Serotonin and depression. *BMJ*. 350:h1771.
7. Henriques, G. (2017). Twenty billion fails to 'move the needle' on mental illness Thomas Insel admits to misguided research paradigm on mental illness. *Psychology Today*, 23 May 2017, <https://www.psychologytoday.com/gb/blog/the-ory-knowledge/201705/twenty-billion-fails-move-the-needle-mental-illness>. (Consultado el 7 de Julio de 2019.)
8. Moncrieff, J. (2008). *The myth of the chemical cure: A critique of psychiatric drug treatment*. Basingstoke: Palgrave Macmillan.
9. Moncrieff, J. & Cohen, D. (2005). Rethinking models of psychotropic drug action. *Psychotherapy and Psychosomatics* 74(3), 145–53.
10. Wolkowitz, O.M. & Pickar, D. (1991). Benzodiazepines in the treatment of schizophrenia: A review and reappraisal. *The American Journal of Psychiatry* 148(6), 714–726.
11. Prien, R.F., Caffey Jr., E.M. & Klett, C.J. (1972). Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania. Report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health Collaborative Study Group. *Archives of General Psychiatry* 26(2), 146–153.

12. Braden, W. et al. (1982). Lithium and chlorpromazine in psychotic inpatients. *Psychiatry Research* 7(1), 69–81.
13. Johnstone, E.C. et al. (1988). The Northwick Park 'functional' psychosis study: Diagnosis and treatment response. *Lancet* 2(8603), 119–125.

3. Implicaciones para la práctica terapéutica

Cat. Rosemary Rizq, con Cat. Tim Bond, Dra. Anne Guy, Dr. David Murphy, Paul Sams, Cat. Marcantonio Spada y Georgina Whitney

Tras introducir un contexto más amplio y presentar los distintos modos de considerar los fármacos psiquiátricos de prescripción en las secciones 1 y 2 de esta guía, en esta sección se abordan las implicaciones sobre la práctica terapéutica.

Gran parte de los terapeutas psicológicos han tenido la experiencia de trabajar con clientes que toman o dejan de tomar fármacos psiquiátricos que les fueron recetados. Es importante señalar que no se necesita tener una formación especial para ayudar a los clientes que presentan problemas en la retirada de los fármacos prescritos que pueden surgir en la terapia. La evidencia que contiene esta guía brinda información y conocimientos adicionales a los terapeutas que les van a permitir dar apoyo y responder a los clientes en su

entorno laboral y desde su modalidad práctica de preferencia.

Se invita a los terapeutas a reflexionar sobre su propia posición respecto al paradigma biomédico y a considerar una serie de cuestiones clave en relación con los fármacos psiquiátricos de prescripción. La guía orientada a la práctica incluye sugerencias para trabajar con los clientes en las diferentes fases de su tránsito con los fármacos recetados: con los que piensan en tomar fármacos, con quienes están considerando dejarlos, y con quienes ya han empezado a dejarlos y que podrían experimentar signos de abstinencia. Para facilitar la consulta, se incluyen unos breves resúmenes de la evidencia que luego se presenta en las secciones 4, 5 y 6.

3.1 El paradigma biomédico y su relación con las diferentes modalidades terapéuticas

Para empezar, es importante reconocer algunas de las tensiones que se dan entre el modelo biomédico, que en la actualidad domina la práctica médica, y el paradigma psicológico asumido por los terapeutas que trabajan con personas con sufrimiento emocional.

Como ya se indicó en la introducción, la creciente medicalización del sufrimiento refleja el supuesto ampliamente extendido en la sociedad de que la enfermedad mental existe de un modo similar a la enfermedad física y que se puede diagnosticar y tratar al igual que una gripe o un virus. La idea de que la mayor parte de las formas de malestar psicológico pueden entenderse como síntomas de un proceso patológico subyacente o

«desequilibrio químico», y que se tratan con fármacos psiquiátricos de prescripción, refleja un modelo de práctica centrada en la enfermedad acorde al modelo biomédico de la ciencia, las políticas y las prácticas que prevalecen en la actualidad en los servicios de salud mental. No obstante, se debe reconocer la existencia de excepciones, ya que algunas categorías diagnósticas como, el «trastorno de la personalidad» y el «trastorno por estrés postraumático», se consideran como respuestas al trauma o a temas del desarrollo en vez de asumir algún tipo de proceso patológico subyacente.

Por supuesto, la prevalencia del enfoque biomédico no elimina los servicios de salud mental que defienden una mayor

accesibilidad a las terapias psicológicas, en particular cuando se considera que la terapia complementa el uso de fármacos psiquiátricos. Sin embargo, la mayoría de los terapeutas psicológicos tienen un marco que entiende el sufrimiento emocional que entra en conflicto con el modelo de la práctica predominante centrado en la enfermedad. Los terapeutas, de cualquier orientación profesional, se apoyan en paradigmas que resaltan sobre todo los aspectos psicológicos y psicosociales de las experiencias, que creen que están en la base del sufrimiento mental, que son opuestos a los modelos que destacan nociones en la línea de déficit, síntomas y medicalización. De hecho, existe un corriente profesional creciente en el campo de la psicoterapia que se aleja del modelo de práctica centrado en la enfermedad y del uso de fármacos psiquiátricos. Por ejemplo, recientemente ha habido proyectos que ofrecen formas alternativas de comprender el sufrimiento mental (por ejemplo, el Marco de Poder, Amenaza y Significado* (1)). El BPS (2) afirma también que *«los clientes y el público en general han sido afectados de un modo negativo por la medicalización de sus respuestas naturales y normales ante sus experiencias una y otra vez; respuestas... que no reflejan tanto enfermedades sino más bien unas diferencias individuales normales... Esto soslaya el contexto relacional de los problemas y la innegable causalidad social de muchos de estos problemas»* (p. 2). En base a estas y otras críticas se halla lo que se ha denominado como un «cambio de paradigma» dentro de la psiquiatría

* Este modelo ha sido presentado en España y se han traducido los dos primeros textos fundamentales, estando accesibles en descarga libre. La versión abreviada se encuentra en este enlace: <http://aen.es/wp-content/uploads/2018/08/El-Marco-de-Poder-Amenaza-y-Significado-1.pdf>, y la versión extensa en: <https://aen.es/wp-content/uploads/2018/08/El-Marco-de-Poder-Amenaza-y-Significado-Versi%C3%B3n-extensa.pdf> (N. del T.)

convencional (3) que tiene en cuenta la compleja interacción de las fuerzas sociales, culturales, económicas y psicológicas, de las que se piensa que provoca gran parte del sufrimiento mental actual.

Sin embargo, la prolongada dominancia cultural del modelo biomédico significa que es probable que esté configurando las actitudes, creencias y valores de los terapeutas de cualquier orientación psicoterapéutica y se hay infiltrado en su práctica tanto de forma explícita como implícita. Si bien Elkins (2009) (4) sugiere que el «modelo médico» dentro de las terapias psicológicas es en realidad una analogía: *«un esquema descriptivo recogido de la práctica médica y aplicado a la práctica de la psicoterapia»* (págs. 67-71), resulta evidente que las distintas disciplinas psicoterapéuticas lo entienden, lo asumen y le dan respuesta de formas diferentes. Por ejemplo, hay quien argumenta que el campo de la psicología aplicada se encuentra impregnado de un modo importante de la perspectiva biomédica (5), mientras que otros prefieren adoptar una posición crítica respecto a conceptos como «patología», «enfermedad» y «trastorno» (6). También dentro de las distintas tradiciones teóricas hay una variación considerable en la posición y la actitud filosófica, que refleja distintas tensiones y discursos dentro del campo. Aunque los terapeutas se basan sobre todo en paradigmas psicológicos que se diferencian del modelo biomédico, resulta claro que algunos marcos psicoterapéuticos recogen de forma activa un «modelo médico» por analogía, y recogen como un préstamo el lenguaje y el sistema clasificatorio que da lugar a una aparente alineación en la práctica.

Ante estos y otros complejos debates y diferencias profesionales, cuando usen esta guía los terapeutas deben considerar atentamente lo que piensan respecto al grado en el que en la actualidad les está influyendo la perspectiva biomédica en su práctica. Claramente en este terreno existen diferencias considerables, dependiendo de

los antecedentes profesionales de cada terapeuta, su formación profesional, el contexto laboral y las preferencias personales. Por ejemplo, en algunos terapeutas su entorno laboral privilegia un marco biomédico, que les exige usar el lenguaje de la clasificación psiquiátrica e incorporar evaluaciones estandarizadas, e intervenciones «clínicas» manualizadas en su trabajo terapéutico. Al contrario, otros pueden trabajar en ámbitos que les permiten soslayar completamente el lenguaje medicalizado y los síntomas y por ello centrarse en la relación terapéutica y sobre las decisiones del propio cliente. En este punto hay muchas combinaciones y variaciones posibles en el grado en el que los terapeutas sienten que pueden o deben adoptar una perspectiva biomédica. Por esta razón, es importante que los terapeutas reflexionen sobre las formas personales y profesionales de su relación y compromiso con el «modelo médico», ya que es probable que influya de forma significativa, aunque implícita, en su actitud hacia las personas que toman fármacos recetados, los prescriptores y los mismos fármacos.

¿Cómo se relacionan las principales modalidades con el modelo médico?

La autoridad del modelo médico supone que muchos terapeutas consideren que los temas referentes a los fármacos psiquiátricos de prescripción son competencia exclusiva de médicos, psiquiatras y neurólogos. Sin embargo, la formación como especialistas de los terapeutas significa que todos se adhieren a un sistema conceptual del sufrimiento mental que sobre todo es psicológico y no biomédico. Por lo tanto, se encuentran en una buena posición para ayudar a sus clientes de otros modos distintos a los fármacos.

La siguiente sección ofrece un breve resumen sobre cómo se posicionan tradicionalmente las tres principales modalidades terapéuticas ante la práctica del modelo biomédico. Resulta que este

resumen no puede ser exhaustivo, ni puede hacer justicia a las variaciones que existen dentro y entre las orientaciones teóricas. Más bien, el objetivo es ofrecer un punto de partida de referencia para los terapeutas que deseen ubicar su práctica en el continuo descrito.

3.1.1 Los modelos humanistas en la formación y en la práctica

que incluyen a los centrados en la persona, el enfoque experiencial, existencial y la Gestalt se centran en conceptos como la experiencia subjetiva, el significado personal y el desarrollo del potencial, e incluyen una perspectiva de la terapia como algo intrínsecamente relacional. El potencial de actualización, la singularidad, la autonomía y la autenticidad del cliente contrasta con la perspectiva del modelo médico centrado en la «enfermedad», el «trastorno», la «psicopatología», el uso de evaluaciones estandarizadas, las mediciones de resultado «objetivas», y la especificidad de las técnicas «clínicas». Consideran que el sufrimiento psicológico es el resultado de una actualización frustrada debido a unas condiciones sociales o ambientales no óptimas. Los terapeutas humanistas buscan el desarrollo de una relación terapéutica caracterizada por la autenticidad y la transparencia en vez agendas ocultas o posiciones «expertas», y optan por resaltar el compromiso emocional, el trabajo colaborativo, la responsabilidad de uno mismo y la libertad del cliente para guiarse a sí mismo. La interpelación fundamental para los terapeutas humanistas es «estar con» en lugar de «hacer a» el cliente, lo que significa que no se centran en, ni alientan de forma activa, que los clientes hagan cambios en sus vidas. En cambio, prefieren ayudar a los clientes a asumir la responsabilidad de sí mismos a través de un espíritu de indagación, exploración y aceptación colaborativa y empática.

3.1.2 Los modelos psicodinámicos en la formación y en la práctica

incluyen desde la psicoterapia psicoanalítica y relacional de larga duración hasta los modelos breves, como el asesoramiento breve psicodinámicamente orientado y la terapia interpersonal dinámica (DIT). Aunque hay importantes diferencias entre las distintas escuelas de pensamiento psicoanalítico, todas las orientaciones resaltan la centralidad de los mecanismos y procesos inconscientes en las relaciones y tienden a enfocarse en la aparición del contenido transferencial y contratransferencial en la terapia. El cliente es considerado como «dividido», y el trabajo terapéutico tiene el objetivo de hacer aflorar el contenido inconsciente a la superficie, permitiendo que se pueda experimentar desde una posición segura y resulte accesible para el pensamiento y el procesamiento junto al terapeuta. Los terapeutas psicodinámicos, al igual que los terapeutas humanistas, tienden a rechazar la posición de «experto» tan característica de los enfoques biomédicos, aunque algunas escuelas de pensamiento psicoanalítico se acomodan a clasificaciones diagnósticas asociadas estrechamente a la psiquiatría médica. La mayor parte de los terapeutas prefieren adoptar una postura «neutra» que permita al cliente proyectar en el terapeuta los sentimientos y fantasías procedentes de sus relaciones tempranas. El imperativo tradicional de mantener un espacio terapéutico abierto y libre para el trabajo sobre la transferencia significa que los terapeutas psicodinámicos pueden variar en su disposición a brindar orientación o asesoramiento a los clientes, y es posible que consideren meticulosamente las implicaciones inconscientes del contacto del terapeuta con los prescriptores u otras personas implicadas en el cuidado del cliente.

3.1.3 Los modelos cognitivo conductuales de formación y práctica

abarcan una serie de enfoques que incluyen la terapia cognitivo-conductual

(TCC) de Beck, la terapia dialéctico conductual (DBT) y la terapia racional emotiva (TRE), así como las consideradas bajo la denominación enfoques de «tercera generación» como la terapia cognitiva basada en la atención plena o mindfulness (MBCT), la terapia centrada en la compasión (CFT) y la terapia de aceptación y compromiso (ACT). Todas ellos son perspectivas estructuradas y focalizadas que hacen hincapié en el uso de técnicas y estrategias concretas para promover un cambio medible. Aunque existe un cierto debate acerca del nivel en que sus defensores se alinean con la posición de «experto» característica del modelo biomédico, la postura de terapeuta que respaldan la mayoría de los profesionales de la TCC es de tipo colaborativo, buscando desarrollar una alianza terapéutica útil, una formulación y una meta de la terapia compartida. La psicoeducación y el autocontrol se pueden usar para ayudar a los clientes a identificar los patrones de pensamiento, conducta y actividad ineficaces, que se consideran como los factores que mantienen las dificultades psicológicas presentes. Todo esto puede continuar con un trabajo terapéutico dirigido a abordar problemas subyacentes como el impacto del trauma. La TCC es un enfoque habitual en los servicios del sector público, en los que los terapeutas trabajan normalmente en un equipo multidisciplinar.

Para finalizar este apartado, se puede ver que las distintas perspectivas descritas antes conllevan supuestos muy distintos respecto a la naturaleza del sufrimiento emocional. El paradigma biomédico considera a la mayor parte del sufrimiento mental como «trastorno» o «síntoma» que es conveniente eliminar con la ayuda de la prescripción de fármacos psiquiátricos. Sin embargo, en las tradiciones humanistas y psicodinámicas, el sufrimiento se conceptualiza como algo que tiene un propósito y un valor potencial en vez de algo que es simplemente «patológico» o inútil. Los terapeutas de estas tradiciones suelen ver el sufrimiento emocional como la señal de que algo va mal en la vida de la persona: el

sufrimiento representa una oportunidad de cambio y transformación cuando se puede explorar y gestionar de un modo útil. En cambio, en las perspectivas como la terapia cognitivo conductual, el objetivo principal es

eliminar los síntomas del sufrimiento modificando los patrones cognitivos, emocionales, y conductuales que se consideran que están manteniendo el sufrimiento emocional.

3.2 Temas clave que los terapeutas deben considerar cuando trabajan con clientes que toman o dejan de tomar fármacos psiquiátricos recetados

Un principio general de esta guía es que las evidencias que forman la base que respalda al modelo de acción farmacológico «centrado en la enfermedad» son insuficientes. Los fármacos psiquiátricos que se recetan actúan sobre el cerebro alterando el estado de ánimo y la conciencia, y a veces ayudan a controlar las reacciones de sufrimiento emocional al adormecer, sedar o tranquilizar a una persona. Si bien algunas personas encuentran útiles los efectos de los fármacos

psiquiátricos, la evidencia de esta guía sugiere que, aunque pueden aportar algún alivio, los fármacos psiquiátricos no actúan cambiando las causas subyacentes del sufrimiento psicológico y pueden causar algún daño a largo plazo. Como veremos a partir de las pruebas presentadas en las secciones 4 a 7, todos los fármacos psiquiátricos que se recetan acarrearán ciertos costes para algunas personas cuando suspenden su toma. Lo que sigue es un breve resumen de esta evidencia.

Tabla con pruebas A: Resumen de efectos adversos y reacciones de abstinencia según los tipos de fármacos prescritos

(Más detalle, incluyendo las referencias, véanse las secciones 4 y 5)

Benzodiazepinas (por ejemplo, diazepam), tienen propiedades sedantes y habitualmente se prescriben para la ansiedad y los trastornos del sueño. Tienen un riesgo significativo de dependencia cuando se usan durante más de un mes y, por esta razón, no se deben prescribir durante más tiempo. Los efectos adversos incluyen somnolencia y empeoramiento de la capacidad cognitiva y, en dosis más altas, dificultad para hablar, pérdida del equilibrio y confusión. A menudo los efectos de la abstinencia son severos y habitualmente incluyen una fase aguda de dos semanas a dos meses con síntomas como ansiedad, agitación, insomnio y rigidez muscular. También se puede percibir hormigueo, entumecimiento, sensaciones de shock eléctrico, alucinaciones, delirios y pesadillas. Algunas personas pueden experimentar signos de abstinencia de forma más prolongada, pudiendo durar un año o más.

Antidepresivos, hay dos tipos principales. Los antidepresivos tricíclicos son sedativos, lo que implica un tiempo de reacción más lento, somnolencia e indiferencia emocional. En altas dosis pueden provocar arritmias cardíacas. Los antidepresivos ISRS y IRSN pueden provocar náuseas, somnolencia y, a veces, también insomnio. Por lo general, tienen efectos sedantes y parecen adormecer las emociones, pero en ocasiones pueden provocar ansiedad e inquietud. También hay algunas pruebas de que los ISRS pueden incrementar los impulsos suicidas y posiblemente también la conducta violenta en niños y jóvenes. Los efectos de la abstinencia pueden incluir náuseas, mareos, ansiedad, depresión, «zaps cerebrales», insomnio, alucinaciones, sueños vívidos, agitación y confusión. Estos síntomas suelen durar algunas semanas, pero pueden alargarse hasta un año y en ocasiones varios años.

Estimulantes (por ejemplo, metilfenidato), se recetan generalmente en los problemas de conducta en niños (y ahora a menudo en adultos). Aumentan la activación y mejoran la atención a corto plazo, pero suprimen la motivación, la espontaneidad y la capacidad de respuesta emocional. El insomnio es frecuente. Un efecto adverso importante en la infancia es la supresión del crecimiento. Puede provocar efectos de rebote en la abstinencia, así como llanto, irritabilidad y labilidad emocional (cambios de humor rápidos a menudo desmesurados).

Estabilizadores del estado de ánimo (por ejemplo, litio), se prescriben más comúnmente en quienes reciben un diagnóstico de trastorno bipolar. Todos tienen un efecto sedativo, reducen la actividad física y disminuyen o aplanan las respuestas emocionales. Hay una reducción de la capacidad para aprender nueva información, alargan el tiempo de reacción, perjudican la memoria, producen pérdida de interés y disminuyen la actividad espontánea. El aumento de peso es frecuente. La abstinencia de litio no provoca los síntomas físicos habituales de otros fármacos, pero puede provocar un episodio maniaco si se retira demasiado rápidamente.

Antipsicóticos (por ejemplo, olanzapina), todos inducen un efecto sedante, atenuando o restringiendo las reacciones emocionales y dificultando la iniciativa. Se dan una serie de efectos adversos neurológicos y metabólicos. Incluyen rigidez muscular, temblor, entumecimiento del movimiento y el pensamiento, y acatisia (inquietud). El aumento de peso, el incremento del riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares también es frecuente, y su uso prolongado conlleva el acortamiento de la vida. Las tendencias suicidas y la disfunción sexual son efectos adversos frecuentes. La discinesia

tardía o movimientos involuntarios en la cara, la lengua, los brazos y las piernas son comunes, y se pueden hacer evidentes o exacerbarse al retirar, reducir o cambiar los fármacos. Los efectos de la abstinencia suelen comenzar a los cuatro días y pueden incluir síntomas como náuseas, dolor de cabeza, temblor, insomnio, disminución de la concentración, ansiedad, irritabilidad, agitación, agresividad y depresión, y también se puede producir psicosis de rebote.

Para facilitar la consulta, la siguiente tabla resume los principales efectos adversos y reacciones de la discontinuación o abstinencia de cada tipo de fármaco psiquiátrico.

Para un listado más completo y una revisión de las evidencias (incluidas sus referencias), se puede consultar las secciones 4 y 5.

Tabla con las pruebas : Resumen de los efectos por tipo de fármacos psiquiátricos		
Tipo de fármaco	Efectos que pueden percibirse como adversos	Posibles reacciones de abstinencia
Benzodiazepinas y fármacos Z Por ejemplo, temazepam, diazepam,	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sedación ■ Riesgo significativo de dependencia ■ Somnolencia y deterioro de la capacidad cognitiva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sudoración, náuseas, mareos, calambres abdominales ■ Ansiedad, agitación, insomnio, rigidez muscular ■ Hormigueo, sensación de descarga eléctrica. ■ Riesgo de epilepsia ■ Ataques de pánico, mala memoria ■ Alucinaciones, delirios ■ Pesadillas
Antidepresivos Por ejemplo, fluoxetina, paroxetina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sedación ■ ISRS / IRSN: náuseas, somnolencia, insomnio ■ Disfunción sexual ■ Ansiedad y agitación ■ Embotamiento emocional ■ Tendencias suicidas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ansiedad ■ Náuseas, mareos, insomnio. ■ Cambios de humor ■ Alucinaciones ■ Sueños vívidos ■ Confusión
Estimulantes Por ejemplo, Rubifen, Concerta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insomnio ■ Supresión del crecimiento en la infancia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Efectos de rebote, incluyendo, ■ llanto, irritabilidad, labilidad emocional
Estabilizadores del estado de ánimo Por ejemplo, litio, Tegretol	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sedación ■ Somnolencia, temblor, letargia, disminución de la capacidad para aprender nueva información, prolongación del tiempo de reacción, empeoramiento de la memoria, reducción de la espontaneidad ■ Aumento de peso 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sin efectos de abstinencia física ■ Recaída en un estado maníaco

	<ul style="list-style-type: none"> ■ Disminución de la reactividad emocional ■ Estados por toxicidad, se deben monitorizar los niveles regularmente 	
Antipsicóticos, por ejemplo, clorpromazina, haloperidol, olanzapina, risperidona	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sedación ■ Disminución de la respuesta emocional y la motivación ■ Mareos, disfunción sexual, aumento de peso. ■ Efectos cardiovasculares ■ Acatisia y efectos extrapiramidales ■ Discinesia tardía ■ Efectos anticolinérgicos: sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento ■ Inquietud ■ Tendencia suicida 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas, dolor de cabeza, temblor ■ Alteración del sueño, irritabilidad ■ Agresividad, depresión ■ Posibilidad de psicosis por «hipersensibilidad» particularmente al interrumpir la clozapina ■ Psicosis por retirada

Para unas listas más completas de los posibles efectos de los fármacos y las reacciones de abstinencia, consulte las secciones 4 y 5.

3.2.1 Posibles efectos de la toma de fármacos psiquiátricos de prescripción en el trabajo terapéutico

La evidencia que se detalla en la sección 4 sugiere que la investigación dirigida a demostrar la superioridad de la combinación entre fármacos psiquiátricos más psicoterapia respecto a cada una de las intervenciones por separado no resulta concluyente. De hecho, en consecuencia a los efectos de los fármacos psiquiátricos, sobre todo sedativos o adormecedores de muchos de ellos, aunque en algunos casos pueden proporcionar un grado significativo de alivio, en otros casos pueden afectar de un modo que inutilice el trabajo terapéutico (7). Los terapeutas pueden encontrar que los fármacos psiquiátricos funcionan de un modo que limitan el acceso a las emociones y a los problemas de los clientes que buscan ayuda. Los clientes pueden sentirse «más allá» o emocionalmente alejados y sus dificultades pueden parecer vagas o difíciles de definir. Además, los fármacos psiquiátricos recetados tienen el potencial de alterar de un modo significativo la manera en la que piensan, sienten y se comportan los clientes.

Efectos adversos en el pensamiento, pueden abarcar la pérdida de recuerdos, mala memoria, mala concentración, confusión, perder el curso de las ideas, dificultad para asociar, dificultad para organizar el pensamiento, problemas para mantener la atención, e incapacidad para mantener los insights a lo largo del tiempo.

Efectos adversos en los sentimientos, pueden incluir la restricción emocional, desimplicarse, distanciarse y «no estar en realidad ahí», incapacidad para conectarse a los sentimientos asociados a las experiencias pasadas, supresión de tristeza o miedo, y falta de congruencia emocional.

Efectos adversos en la conducta, pueden incluir pasividad con el terapeuta y fuera de las sesiones de terapia, falta de cooperación o conformidad excesiva, renuncia a la responsabilidad, ausencias por retrasos, cancelaciones o dejar pasar las citas, motivación en apariencia escasa, habla o conducta repetitiva, y desvinculación del trabajo o las actividades sociales.

Estos efectos pueden variar según el fármaco concreto, la dosis y la duración de la toma, y la persona. Con el tiempo se tendrá una imagen sobre cómo se encuentra afectada y

moldeada la vida del cliente por el uso de los fármacos psiquiátricos recetados, teniendo en cuenta que es improbable que alguien muestre todos los signos mencionados.

Teniendo en cuenta la evidencia anterior sobre la gama de efectos y reacciones adversas al tomar o dejar de tomar los fármacos psiquiátricos, los terapeutas tal vez quieran considerar una serie de cuestiones clave al trabajar con quienes los están usando en la actualidad, o los han tomado antes, o ahora se les recomienda el uso de estos fármacos. El próximo apartado invita a los terapeutas a examinar las cuestiones asociadas a **la reflexión, la evidencia, el contexto y la ética**.

3.2.2 Reflexión ¿cuál es mi posición?

Los terapeutas precisan considerar su posición personal en relación al modelo médico, reflexionando sobre sus propias creencias, valores y actitudes hacia los fármacos psiquiátricos, y sobre cualquier experiencia personal o profesional relevante que pueda haber contribuido a su postura. Un elemento que complica la situación es que el amplio uso de estos fármacos puede significar que sea posible, incluso probable, que a los mismos terapeutas se les hayan recetado fármacos psiquiátricos en algún momento. Es posible que además hayan visto que sus familiares, parejas o amigos han tomado fármacos psiquiátricos. Si este fuera el caso, es posible que también deseen reflexionar críticamente acerca de sus propias experiencias, y las de los demás, con estos fármacos y considerar cómo y en qué medida todo ello puede estar afectando a su posición terapéutica.

Tabla con cuestiones 1: ¿Cómo me siento ante los fármacos psiquiátricos de prescripción?

- ¿Qué entiendo por el término «modelo médico»?
- ¿Cómo «encaja» el modelo médico en mi modalidad terapéutica de preferencia?

- ¿Qué posición asumo respecto al modelo médico? ¿Dónde me ubico?
- ¿Cómo influye mi formación profesional y la experiencia clínica en mi manera de entender y trabajar con los problemas asociados a tomar o dejar de tomar fármacos psiquiátricos?
- ¿Tengo alguna experiencia en personal de tomar fármacos psiquiátricos que me recetaron? ¿Conozco a algún familiar o amigo que haya tomado fármacos?
- Si así fuera, ¿qué pienso o siento en referencia a estos fármacos en base a mi propio conocimiento y experiencia?
- ¿Cómo todo esto puede facilitar u obstaculizar una conversación con el cliente?
- ¿Tengo que reflexionar sobre alguno de estos temas en mi propia terapia personal? ¿Necesito hablar de ello en supervisión?

3.2.3 Evidencias: ¿qué conozco?

Los terapeutas pueden encontrar útil desarrollar una comprensión básica en referencia a la evidencia respecto a los posibles efectos de los principales tipos de fármacos psiquiátricos y también de sus efectos en la retirada. Esto supone conocer la información general sobre la reducción y la necesidad de evitar una retirada abrupta de los fármacos psiquiátricos. También les puede resultar útil comprender el probable impacto de los fármacos recetados en el trabajo terapéutico y cómo algunas reacciones debidas a la abstinencia se pueden confundir con una recaída en el sufrimiento psicológico.

Tabla de cuestiones 2: ¿Qué evidencia preciso considerar?

- ¿Cuales son los fármacos de los que hablan más a menudo mis clientes?
- ¿Estoy familiarizado con los principales tipo de fármacos psiquiátricos y para qué se usan? (véase la sección 4)

- ¿Estoy familiarizado con sus efectos frecuentes y los síntomas de abstinencia? (véanse las secciones 4 y 5).
- ¿Qué conozco acerca de la evidencia del impacto de los fármacos psiquiátricos recetados sobre la terapia? (consulte la sección 4 por tipo de fármaco y 3.2.1).
- ¿Entiendo la importancia de una retirada lenta o las estrategias de disminución? (véase el apartado 5.4).
- ¿Qué conocimientos y habilidades preciso para ayudar mejor a mi cliente?

3.2.4 Contexto, ¿qué influencias son clave para mi trabajo y para mí mismo/a?

Es preciso tener en cuenta otras cuestiones a la luz del marco teórico, el ámbito laboral, y el juicio personal y profesional de cada terapeuta.

Es importante que los terapeutas utilicen la base de evidencia incluida en esta guía a fin de desarrollar su comprensión y las habilidades terapéuticas bajo la perspectiva de su orientación concreta y su entorno profesional, al igual que sobre las necesidades particulares del cliente. Por ejemplo, es posible que los terapeutas que trabajan en los servicios del sector público, como el NHS, se relacionen, cuando sea apropiado, con los prescriptores, otros profesionales de salud mental y, en algunos casos, también con los cuidadores, familiares y otros colaboradores. Los terapeutas que trabajan en la práctica independiente quizás tengan menos oportunidades para este tipo de colaboración. Además las diferentes orientaciones teóricas adoptan distintas perspectivas respecto al posible impacto de la colaboración sobre la relación terapéutica. Los terapeutas, en estas y otras situaciones, tal vez quieran recurrir a las evidencias para calibrar su apoyo a los clientes de un modo ajustado a las necesidades y los deseos de estos, a su modelo de práctica concreto, y al entorno en el que trabajan.

Tabla de cuestiones 3: ¿Qué aspectos contextuales necesito tener en cuenta?

- ¿Cómo me facilita mi marco teórico de preferencia pensar sobre el papel y la función de los fármacos recetados en la vida de mi cliente?
- En base a mi modelo terapéutico de preferencia, ¿qué posición asumo en referencia al trabajo con otros profesionales de salud cuando el cliente lo solicita?
- ¿Debo considerar ponerme en contacto con el prescriptor del cliente de nuevo, si el cliente lo solicita? Debido al entorno de trabajo actual, ¿cuáles son los posibles canales de comunicación con otras personas implicadas en la asistencia de mi cliente?
- ¿Cómo influye mi modelo de preferencia respecto a remitir información en base al mejor interés del cliente?
- ¿Podría resultar útil conocer más acerca de los modelos multidisciplinares de trabajo en las situaciones de abstinencia de los fármacos psiquiátricos? (véase la sección 6.2)
- ¿Qué impacto probable podría tener el contacto o la colaboración con otros sobre la relación terapéutica?
- ¿Debo considerar indicar al cliente el acceso a más información o evidencia relevante de sus fármacos?
- ¿Debería considerar derivar al cliente a servicios especializados u a otras modalidades de ayuda?
- ¿Cuál podría ser el impacto probable de esta derivación en la relación terapéutica?

3.2.5 Ética, ¿qué principios se podrían aplicar en este asunto?

Por último, el trabajo con los problemas asociados a la retirada de los fármacos recetados plantea cuestiones legales y éticas relacionadas con la importancia de que los terapeutas trabajen dentro de los límites de su competencia y rol profesional. Aquí puede

resultar útil diferenciar claramente entre consejo médico e información médica. Aunque resulta claro que los terapeutas psicológicos no están habilitados para emitir diagnósticos médicos ni para prescribir tratamientos médicos o farmacológicos, los clientes a menudo pueden solicitar información médica. Conversar y debatir con los clientes acerca de la evidencia científica, compartir información, brindar una perspectiva diferente, cuando resulte apropiado, es sustancialmente diferente a proponer un diagnóstico, recetar fármacos o aconsejar su retirada. Es importante tener clara esta distinción ante los clientes.

Consideremos la diferencia entre brindar información a los clientes (a veces llamada psicoeducación) y darles consejos. Como terapeutas, es posible que prefiramos hablar con los clientes sobre las características frecuentes de un ataque de pánico y la forma de responder eficazmente ante el mismo, en vez de decirles lo que deben hacer o no. La primera forma se trata de una estrategia terapéutica frecuente que permite a los terapeutas ayudar a los clientes a pensar y comprender la gama de opciones posibles, y también permite al cliente decidir lo que considera mejor o más útil para él. La otra forma coloca al terapeuta en la posición de «experto» y puede socavar la autonomía y la capacidad del cliente para tomar decisiones. De igual modo, el terapeuta que brinda una información general sobre los efectos de los fármacos psiquiátricos no da consejo específico alguno sobre «qué hacer», sino que proporciona información en base a la ética del «consentimiento informado». Y de ese modo los clientes pueden decidir por sí mismos cuál es la mejor forma de proceder.

Evidentemente este proceso no es siempre sencillo y dependerá de varios factores:

- La habilidad del terapeuta para implicar al cliente de una forma que le ayude a tomar decisiones informadas, es decir, decisiones basadas en la comprensión de los beneficios y riesgos de cualquier

tratamiento ante cualquier propuesta de fármacos psiquiátricos.

- La capacidad del cliente para participar en procesos de toma de decisiones, que variarán según sus circunstancias personales, el historial de problemas psicológicos y el nivel actual de sufrimiento.
- La comprensible tendencia de los clientes a favor de las intervenciones que establecen un alivio inmediato del sufrimiento emocional, en vez de intervenciones a más largo plazo cuyo resultado futuro puede parecer menos preciso.
- Se necesitarán otros procesos y cuidados cuando un cliente no tiene la competencia mental para tomar decisiones informadas sobre lo que es mejor para él o ella.

Es cierto que en la actualidad no existe una guía legal o ética específica sobre cómo deben responder los terapeutas ante las cuestiones asociadas a la toma o a la retirada de los fármacos psiquiátricos prescritos. Esto significa que los principios éticos generales suministrados por todas las principales organizaciones de acreditación profesional siguen siendo una referencia importante en su práctica terapéutica y los terapeutas pueden necesitar considerar qué principios pueden ser particularmente importantes para trabajar con quienes toman o dejan de tomar fármacos psiquiátricos.

Por ejemplo, el marco ético de la BACP (2018) (8) cubre las siguientes áreas:

- Trabajar desde la base del consentimiento informado. Ayudar al cliente a comprender las posibles ventajas y desventajas de tomar fármacos psiquiátricos de prescripción durante la terapia se puede considerar que forma parte de la responsabilidad del terapeuta al objeto de garantizar el consentimiento informado del cliente. Esto se debe distinguir claramente de la responsabilidad del prescriptor de informar al cliente acerca de los efectos

fisiológicos y psicológicos de los fármacos que receta. Sin embargo, puede resultar útil que los terapeutas apoyen este proceso cuando sea apropiado, por ejemplo, remitiendo a los clientes a las fuentes de información relevantes.

- Respetar el mejor interés del cliente. Esto incluye apoyar al cliente para que actúe o, cuando sea adecuado, para que los terapeutas consideren hacerlo ellos mismos, al objeto de evitar un daño significativo al cliente o a otras personas. Esto podría ocurrir si un prescriptor no reconoce los signos de abstinencia o el impacto de la polifarmacia, y cuando el cliente solicita que el terapeuta se implique.
- Mantener los conocimientos y las habilidades actualizadas. Esto puede incluir que los terapeutas recojan la base de evidencias mostradas en esta guía y que completen su formación en las áreas propuestas.
- Manifestar responsabilidad y honestidad. Esto incluye mostrarse abierto y honesto ante los clientes al conversar sobre los posibles problemas o riesgos asociados a la dependencia o la abstinencia de los fármacos psiquiátricos, y también reconocer cualquier beneficio percibido.
- Trabajar respetuosamente con los colegas. Si bien es importante que los terapeutas no socaven la relación de un cliente con otros colegas o con los prescriptores, es posible que necesiten prepararse para apoyar el derecho del cliente a tomar decisiones informadas, especialmente si han tenido experiencias o consejos que no les fueron de ayuda.

Aunque también los marcos éticos del UKCP, BPS y NCS respaldan estos principios éticos, los terapeutas deben reflexionar y aplicarlos a su propia práctica terapéutica particular y a su entorno laboral y profesional, además de considerar las políticas de las organizaciones asociadas. Cada terapeuta psicológico, que trabaja con los problemas de retirada de los fármacos

recetados, debe ser consciente que este se está convirtiendo de forma rápida en un campo de práctica cada vez más controvertido. El rápido incremento del conocimiento científico puede dificultar que la orientación profesional, incluyendo las mismas pautas médicas, se mantenga a la misma velocidad de cambio, lo que puede producir diferencias de opiniones significativas entre quienes atienden al cliente. Por tanto dar prioridad a la perspectiva del cliente y proporcionar un espacio terapéutico seguro en el que los clientes puedan tomar una decisión informada sobre la mejor manera de proceder resulta primordial. Cuando los terapeutas no estén de acuerdo con el consejo médico que da el prescriptor al cliente (por ejemplo, si creen que se basa en una información médica errónea o desactualizada), pueden, con el consentimiento del cliente, considerar contactar al prescriptor para mostrar sus inquietudes. Sin embargo, las diferencias de la experiencia profesional, así como las variaciones en la forma en que un paciente se presenta, también pueden conducir a desacuerdos bien fundamentados dentro o entre los equipos y las actividades profesionales y los ámbitos de práctica. Los terapeutas deben ser conscientes de la necesidad de comunicarse de manera reflexiva, sensible y amable con otros profesionales, al mismo tiempo que dar prioridad al mejor interés del cliente en todo momento (consulte la próxima Nota 4.3).

Tabla de cuestiones 4: ¿Qué aspectos éticos y legales debo tener en cuenta?

- ¿Soy consciente de la diferencia entre asesoramiento médico e información médica?
- ¿Cómo puedo asegurarme de que mi cliente no interpreta la información brindada como un consejo?
- ¿Soy consciente de los principios importantes y la ética de la práctica profesional que recomienda mi

organización de acreditación profesional actual?, por ejemplo:

- trabajar desde la base del consentimiento informado del cliente
- respetar el mejor interés del cliente
- tomar medidas para mantener al día mi conocimiento y habilidades
- mostrar responsabilidad y honestidad
- respetar la autonomía y la autodeterminación del cliente.

3.3 Orientación asociada a la práctica de los terapeutas

En esta guía no es posible abordar todas las posibles implicaciones de tomar o dejar de tomar fármacos psiquiátricos en todas las prácticas terapéuticas y en cada contexto. Más bien, la intención es promover el pensamiento crítico y la conciencia sobre el impacto de los fármacos psiquiátricos recetados, y que los terapeutas amplíen su competencia para tener en cuenta los aspectos concretos de sus propios clientes y los de sus entornos de práctica.

Esta parte de la guía se divide en tres apartados principales al objeto de facilitar la consulta. Cada apartado aborda cuestiones que son relevantes en referencia a las transiciones del cliente con los fármacos, es decir, en qué lugar se halla el cliente respecto a la toma de los fármacos psiquiátricos recetados. Estas secciones son las siguientes: a) clientes que están considerando una prescripción de fármacos psiquiátricos; b) clientes que ya toman fármacos psiquiátricos; c) clientes que están considerando dejar los fármacos recetados; y, d) clientes que en la actualidad están dejando los fármacos recetados y que podrían experimentar signos de abstinencia. Cada parte resalta una serie de áreas de información clave junto a enlaces a otras secciones relevantes de la guía que suministran más material, recursos o evidencias a consultar por los terapeutas. También se debaten las implicaciones para el cliente y la terapia. Al final de cada apartado hay una serie de cuestiones asociadas a la práctica que los terapeutas precisan considerar. Estas se han diseñado como una ayuda para que los terapeutas reflexionen críticamente acerca de su trabajo terapéutico y su entorno particular, y que no se deben necesariamente trasladar a los clientes. Teniendo en cuenta las considerables diferencias dentro y entre los marcos teóricos, estas cuestiones son deliberadamente abiertas al objeto de ayudar a los terapeutas a reflexionar acerca de sus conocimientos, habilidades y experiencia personales cuando

trabajan con clientes que tienen problemas asociados a la toma o a la abstinencia de los fármacos psiquiátricos.

Nota 1: Trabajar con los prescriptores y los familiares o cuidadores

A lo largo de la guía, se anima a los terapeutas a considerar si resulta adecuado, cuándo y cómo, contactar con los prescriptores. Está claro que aquí no puede haber reglas estrictas y directas respecto al mejor curso de actividad cuando los terapeutas se preocupan por el uso o la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados de un cliente, y en muchos casos los terapeutas pueden decidir no contactar. La decisión de ponerse en contacto con un prescriptor inevitablemente está en función de muchos factores que se solapan entre sí: el contacto lo solicita el cliente por su mejor interés; el cliente da el consentimiento para que el terapeuta haga el contacto; el modelo terapéutico de preferencia del terapeuta y el motivo para comunicarse o no con el prescriptor; el entorno laboral en el que se desarrolla la terapia; y la propia confianza del terapeuta en base a la experiencia previa para iniciar los contactos con los prescriptores u otros profesionales médicos.

Cuando se considere apropiado contactar con el prescriptor y el cliente ha dado su consentimiento, un escueto correo electrónico para solicitar una conversación o una reunión puede resultar útil, y después, cuando resulte adecuado, una llamada telefónica o un mensaje. Para los terapeutas que trabajan en servicios del sector público como el NHS, estas comunicaciones suelen ser sencillas, especialmente si los terapeutas trabajan de forma cercana a los prescriptores. En el caso de que resulte difícil contactar con los prescriptores, puede ser conveniente que el terapeuta hable de sus inquietudes con los colegas o sus supervisores. Cuando resulte apropiado, puede considerar el mostrar sus inquietudes en una reunión de equipo

multidisciplinar para debatirlas (los detalles de los modelos para apoyar la retirada dentro de los equipos multidisciplinarios pueden encontrarse en 6.2). En otros ámbitos, como la práctica privada, la comunicación con los prescriptores puede ser más compleja y dependerá de que los terapeutas consigan los datos de contacto del médico de cabecera o del prescriptor. Siempre que sea posible, los terapeutas pueden enviar un correo electrónico o escribir para solicitar una conversación o reunión, indicando su cualificación profesional y su función, y también las razones por las que se encuentra preocupado por el cliente. Tras el contacto inicial, es posible que los terapeutas deban prepararse para mantener la comunicación, especialmente si el cliente está dejando los fármacos recetados.

También se anima a los terapeutas a tener en cuenta si podría resultar adecuado, con el consentimiento del cliente, entrar en contacto con los cuidadores o los familiares, como la pareja u otros. En el caso de algunos adultos e más edad, o en quienes tienen discapacidades de aprendizaje o dificultades de comunicación, es probable que los cuidadores, las parejas y los familiares participen en el apoyo al cliente. En algunos ámbitos laborales, en particular en los servicios del sector público, la colaboración con familiares y cuidadores se considera un elemento relativamente sencillo para el trabajo terapéutico. En otros entornos, como la práctica privada, hay menos oportunidades o necesidad de contacto y colaboración. Los terapeutas deben considerar cuidadosamente, desde la perspectiva de su marco terapéutico de preferencia y el contexto de la práctica, la gama de cuestiones e implicaciones asociadas al contacto y al trabajo con los cuidadores y los familiares.

Nota 2: Trabajar con las creencias de los clientes sobre los fármacos psiquiátricos recetados

Los terapeutas también pueden querer explorar las creencias de los clientes acerca

de la toma de fármacos psiquiátricos y el «mensaje» psicológico que inevitablemente se asocia a una intervención farmacológica. Por ejemplo, algunas personas creen, o se les ha dicho, que la depresión, la ansiedad y otros problemas psicológicos son causadas por cambios bioquímicos en el cerebro, y otros creen que hay factores genéticos implicados en su sufrimiento emocional. En estos casos, los fármacos psiquiátricos recetados pueden transmitir un fuerte mensaje psicológico, el de que la persona está «enferma» y que precisa de un «tratamiento» médico para poder gestionarla. De hecho, cuando los clientes piensan que son «débiles» o que no cumplen con las expectativas y las normas sociales, les puede resultar preferible tratar lo que piensan que son las causas físicas o bioquímicas de su sufrimiento, en vez de explorar las experiencias dolorosas de su vida o las dinámicas interpersonales que podrían contribuir al problema. Los clientes también pueden pensar que para ellos no es bueno experimentar fuertes sentimientos de sufrimientos y que los fármacos psiquiátricos recetados eliminarán rápida y fácilmente los sentimientos de tristeza o enfado. En estas y muchas otras situaciones, los terapeutas deben explorar con sensibilidad las creencias y los significados que tiene el cliente, teniendo en cuenta sus perspectivas y experiencias, y observando también cualquier expectativa poco realista o excesivamente optimista acerca de los fármacos psiquiátricos prescritos.

La relación que los clientes tienen con sus fármacos psiquiátricos se hace más compleja cuando se toman los fármacos como consecuencia de que fueron ingresados bajo la Mental Health Act (Ley de Salud Mental) o al ser tratados mediante una Community Treatment Order (CTO – Orden de Tratamiento en la Comunidad)*. En estas circunstancias, los terapeutas deben estar atentos a la forma en que los tratamientos farmacológicos pueden afectar a la relación terapéutica, trabajando junto a los clientes

* Hace referencia al Tratamiento Ambulatorio Involuntario. (*N. del T.*)

para apoyarlos dentro de las limitaciones impuestas por el marco legal. Además es probable que surjan dificultades cuando los clientes dependen de la toma de fármacos psiquiátricos para demostrar que pueden recibir prestaciones como el Employment and Support Allowance (ESA) [Prestación de empleo y manutención*]. En estas situaciones, los terapeutas deben explorar con sensibilidad y cuidado hasta qué punto el miedo a cualquier posible pérdida de las prestaciones puede reforzar o sostener la comprensión del cliente sobre su sufrimiento emocional y formar parte de cualquier decisión que tomen sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos. Se tratan de escenarios complejos en los que los terapeutas en todo momento deben respetar la perspectiva del cliente y valorar las decisiones que tomen. Los terapeutas también deben tener en mente los amplios debates en el campo acerca de la sobreprescripción de fármacos psiquiátricos en grupos marginados, incluyendo a las minorías étnicas y de color. Para obtener más información al respecto puede ser útil consultar el documento *Comprender la psicosis y la esquizofrenia* de la British Psychological Society (2017)*.

3.3.1 Trabajar con clientes que están considerando la prescripción de fármacos psiquiátricos

Información útil que los terapeutas deben conocer:

- Las pruebas acerca de los principales efectos del fármaco psiquiátrico propuesto (sección 4).
- Las evidencias acerca de los riesgos potenciales de adicción al fármaco (secciones 4 y 5)

* Equivale a la prestación por incapacidad. (N. del T.)

* Versión en castellano con acceso libre en: <https://ome-aen.org/libro-comprender-la-psicosis-y-la-esquizofrenia/> (N. del T.)

- Las evidencias del posible impacto del fármaco propuesto en la terapia (sección 4 por fármaco y 3.2.1 anterior).

a) Implicaciones para el cliente

- En base al principio del consentimiento informado, los terapeutas podrían desear saber si el prescriptor del cliente habló con él sobre los posibles efectos del fármaco psiquiátrico propuesto y su potencial adictivo. Si no ha sido así, pueden animar al cliente a que lo trate más a fondo con su médico. Los terapeutas también podrían querer asegurarse de que el cliente es consciente del impacto potencial del uso del fármaco propuesto en el proceso del trabajo terapéutico y su desarrollo.
- Los terapeutas deben ser conscientes de las implicaciones que tienen los fármacos psiquiátricos cuando trabajan con grupos particulares de clientes. Por ejemplo, los adultos de más edad con capacidades físicas o cognitivas disminuidas pueden tener un mayor riesgo de sufrir caídas cuando toman fármacos. En las personas que están embarazadas o que planean quedarse embarazadas puede haber riesgos para el feto. En estos y otros casos, los terapeutas se encuentran en una buena posición para animar al cliente, cuando sea apropiado, a que hable sobre el impacto potencial de los fármacos psiquiátricos con su prescriptor para asegurarse de que están tomando una decisión informada acerca del uso de estos fármacos.

b) Implicaciones para la terapia

- Los terapeutas deben explorar con sensibilidad y cuidado la percepción que tiene el cliente de sus problemas psicológicos. Es importante juzgar si el cliente está listo y desea hablar sobre cualquier problema asociado al plan de usar fármacos psiquiátricos.
- Los terapeutas deben considerar si es posible que la toma de fármacos psiquiátricos planeado afecte a la terapia

y en qué medida. Siempre que sea posible, es útil abordar los problemas asociados al uso de fármacos psiquiátricos más bien al inicio de la relación terapéutica para evaluar mejor su probable impacto sobre un trabajo terapéutico eficaz.

- Si los clientes piden directamente consejo a los terapeutas sobre los fármacos, los terapeutas tienen que asegurarse de no trasladar sugerencias personalizadas de la conveniencia o no de tomar fármacos psiquiátricos. No deben participar en debates acerca del tipo, la dosis o la frecuencia de cualquier fármaco que el prescriptor recomiende al cliente, y siempre debe remitir al cliente a su prescriptor para recibir el asesoramiento médico, estando alerta a cualquier reticencia del cliente para consultar a su prescriptor. Actuando en base al principio del consentimiento informado, los terapeutas pueden querer explorar cualquier preocupación que el cliente tenga acerca de sus fármacos recetados y, cuando sea adecuado, remitirlos a las fuentes de información relevantes disponibles (por ejemplo, BNF) o a la evidencia de una manera sensible y no directiva (véase 3.2.5).

c) Cuestiones asociadas a la práctica a considerar por los terapeutas

Tabla de cuestiones 5

- ¿Qué piensa y siente el cliente respecto a la toma de los fármacos psiquiátricos recetados?
- ¿Por qué el cliente podría desear o sentir que necesita aceptar o no una prescripción?
- ¿Cuál es el impacto posible del fármaco propuesto sobre la capacidad del cliente para participar en la terapia psicológica?
- ¿El cliente solicita directamente consejo en torno a los fármacos? Si es así,

¿puedo apoyar su capacidad de decisión en relación a la prescripción?
¿Necesita más información?

- ¿Cómo puedo apoyar mejor la elección del cliente de comenzar con sus fármacos recetados o volver a visitar al médico de cabecera o al prescriptor para considerar alternativas a los fármacos?
- ¿Es adecuada en este momento la terapia para el cliente o se precisa la derivación a otro servicio?

3.3.2 Trabajar con clientes que ya toman fármacos psiquiátricos

Información útil que los terapeutas deben conocer:

- Los efectos principales del fármaco psiquiátrico recetado al cliente (consulte la sección 4).
- El impacto de los fármacos recetados sobre la terapia (sección 4 por tipo de fármacos y en 3.2.1).
- Riesgos de la interrupción abrupta, de la disminución o el cambio de los fármacos recetados.

a) Implicaciones para el cliente

- Los clientes pueden experimentar una gama de efectos cuando toman los fármacos psiquiátricos recetados. La familiaridad con algunos de los efectos adversos de las principales clases de fármacos psiquiátricos (por ejemplo, benzodiazepinas y antidepresivos) puede permitir que los terapeutas ayuden a sus clientes a identificar con mayor precisión si podrían experimentar esos efectos y cuándo.
- La toma de fármacos psiquiátricos puede tener repercusiones significativas para la pareja, la familia, los cuidadores u otras personas implicadas en el cuidado del cliente. Esto puede ser especialmente relevante en los adultos mayores y en quienes tienen problemas de aprendizaje o de comunicación. Los terapeutas deben

considerar cuidadosamente, desde la perspectiva de su ámbito laboral y su marco terapéutico de preferencia, la gama de cuestiones asociadas al contacto y al trabajo con los cuidadores o familiares (ver Nota 1, 3.3).

b) Implicaciones para la terapia

- Los terapeutas deben explorar con sensibilidad y cuidado hasta qué punto el cliente está listo y desea hablar sobre cualquier tema asociado al uso de los fármacos psiquiátricos recetados. En algunos casos, los terapeutas pueden decidir que para el cliente no es lo mejor iniciar la terapia y, en cambio, pueden optar por derivar al cliente hacia otras fuentes de ayuda y apoyo. Sin embargo, debido a la actual falta de servicios disponibles, los terapeutas tienen que ser cautos al asumir que otros profesionales se encuentran en mejores condiciones para prestar ayuda emocional o psicológica. De forma general los terapeutas se encuentran en una buena posición para brindar apoyo aunque, según lo tipos y las dosis de fármacos psiquiátricos que esté tomando el cliente, puede ser preciso ajustar las expectativas terapéuticas al tipo de trabajo que resulte posible.
- Estando ya en terapia, algunos los clientes pueden desvelar que estaban tomando, o habían tomando fármacos durante un cierto tiempo, sin haberlo comunicado antes. En el caso que se sepa que el cliente toma fármacos psiquiátricos, pero todavía se ha hablado de ello, el terapeuta puede tomar la decisión de plantearlo como tema, si piensa que es de interés para la terapia.

c) Cuestiones asociadas a la práctica para que los terapeutas las tengan en cuenta

Cuadro de cuestiones 6

- Si el uso de fármacos recetados por el cliente no se comunicó al comienzo de la terapia, ¿por qué se ha planteado ahora?
- ¿Por qué el tema de los fármacos recetados podría ser relevante en la

terapia en este momento concreto?

- ¿Qué implicaciones tiene el uso de fármacos sobre el progreso de la terapia?
- ¿Qué relación tiene el cliente con su prescriptor?
- ¿Cómo puedo ayudar al cliente a ponerse en contacto con su médico de cabecera, psiquiatra u otro prescriptor? ¿Podría resultar útil que lo haga yo mismo?
- ¿Desea el cliente que me comunique con familiares, cuidadores u otras personas que puedan estar implicadas en la asistencia del cliente? ¿Qué implicaciones tiene esto en la relación terapéutica?

3.3.3 Trabajar con clientes que están considerando la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados

Esta guía tiene como objetivo potenciar y apoyar las conversaciones que a menudo ya se dan entre los terapeutas y sus clientes. Los terapeutas pueden decidir por sí mismos si quieren usar esta guía en su ámbito del trabajo terapéutico y en qué medida. Estas decisiones pueden depender de su modalidad teórica, el entorno de su práctica y las necesidades personales del cliente. Como siempre hay que respetar y apoyar la decisión del cliente en todo momento. Se debe alentar que los clientes hablen sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados con un médico capacitado que pueda brindar consejo médico, supervisar y gestionar cualquier proceso de retirada y abstinencia de un modo adecuado. Mientras que esta guía defiende la importancia de una decisión informada del cliente en base a una información completa acerca de los posibles beneficios y riesgos, no postula que los terapeutas digan a sus clientes que tomen, no tomen, mantengan o retiren los fármacos psiquiátricos. Estos temas se deben dejar a criterio del prescriptor y del cliente.

Durante el curso del trabajo terapéutico, los clientes pueden considerar la posibilidad de dejar de tomar los fármacos psiquiátricos y mantener solo la terapia o finalizar todas las intervenciones si ya se encuentran mejor. En estos casos, será útil que los terapeutas sean conscientes de lo siguiente:

- El proceso y las posibles experiencias de la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados.
- Ser consciente de la importancia de planificar la retirada: preparación, tiempo, conocimiento y apoyo.
- Comprender los posibles signos de abstinencia.
- Comprender el impacto potencial de la abstinencia en la familia del cliente y las otras redes sociales.
- Comprender la importancia de que el cliente tenga apoyo médico informado y supervisión durante la retirada.
- Definiciones clave sobre recaída y abstinencia.

Tabla 3: Resumen de las evidencias – Información útil que deben conocer los terapeutas

A pesar de que hay un déficit de investigaciones regladas respecto a la eficacia de las estrategias terapéuticas dirigidas a apoyar la retirada, sin embargo la evidencia teórica y las experiencias, y el anecdotario de los que trabajan en este campo, brindan sugerencias útiles. A continuación se muestra un resumen del «saber combinado» a partir de esas fuentes (hay más detalles, incluidas referencias, en la sección 6).

Hay cinco factores importantes que han mostrado ser útiles para ayudar en la retirada:

1. Acceso a una información precisa sobre la retirada y la abstinencia.
2. La implicación de un prescriptor que sepa apoyar y diseñar la supervisión y gestión de un plan de reducción gradual que sea tolerable y aceptable para el cliente.
3. Tener acceso a un apoyo no autoritario y centrado en el cliente.
4. Disponer de información y apoyo para adoptar estrategias de afrontamiento útiles o cambios de estilo de vida que sirvan de apoyo.
5. Ser consciente de que es necesario dejar en suspenso los supuestos habituales sobre las fuentes del sufrimiento y sus intervenciones asociadas (como el procesamiento emocional) mientras dure la abstinencia.

La perspectiva del «saber combinado»

El saber combinado de los terapeutas que han trabajado en profundidad con este grupo de clientes describe la ayuda en tres fases:

Fase 1: Preparación previa al inicio de la retirada

La preparación resulta esencial para tener una retirada con éxito. La comprensión del proceso de retirada y abstinencia, junto a una posición de aceptación libre de juicios, permite al terapeuta implicar al cliente en una conversación acerca de las ventajas y desventajas de la retirada. Hay diez áreas a considerar y revisar junto al cliente:

- Explorar si el cliente se siente preparado para comenzar el proceso de retirada.
- Explorar quién va a proporcionar la ayuda médica y su relación con el prescriptor.
- Remitir y examinar la información pertinente acerca de la retirada [Ejemplos de información sobre la retirada que se pueden compartir con el cliente cuando se considere apropiado (véase 5.4.1 para una información más completa)].
- Conversar sobre la posibilidad y la naturaleza global de los efectos de la retirada y la abstinencia para que los clientes sepan qué pueden esperar.
- Aclarar las definiciones especializadas de recaída, rebote, recurrencia y abstinencia y cómo se podrían confundir (por ejemplo, las reacciones adversas de retirada que provienen de la reducción o interrupción de un fármaco podrían confundirse con una «recaída», término que hace referencia al retorno de la situación inicial, con la misma intensidad, por la que se empezó a tomar el fármaco; véase 5.4.2).

- Recoger cualquier inquietud posible respecto del proceso de la retirada.
- Identificar las posibles formas en que el intento podría ser sabotado inadvertidamente.
- Identificar las posibles redes de apoyo.
- Hablar de la posibilidad de que el cliente lleve un diario o cuaderno de bitácora para tener un registro de las reducciones de los fármacos y las experiencias.
- Hablar de la posible disponibilidad de sesiones suplementarias u otro tipo de contactos si son necesarios entre las citas programadas, y aclarar los límites de lo que se puede proporcionar.
- La retirada de los fármacos psiquiátricos se debe planificar cuidadosamente y realizarse bajo la supervisión de un prescriptor capacitado.
- La retirada nunca debe realizarse abruptamente o de golpe. La experiencia de cada persona puede variar significativamente, y aunque algunas no experimentan signos de abstinencia, otras pueden experimentar una abstinencia severa y prolongada.
- Los planes deben ser flexibles y la tasa de disminución debe basarse sobre los signos de abstinencia de la persona, la intensidad de las reacciones, su capacidad para encarar la situación y según el apoyo disponible. Es posible que se necesite reducir los fármacos de forma muy lenta, durante meses o más.
- Si los signos y las reacciones de la retirada son severas, a veces es posible que el cliente pueda obtener una prescripción del fármaco soluble del médico de cabecera o del prescriptor. Esto ayuda a ajustar más precisamente y hacer reducciones muy pequeñas del fármaco prescrito.

En la sección 6 se pueden encontrar más detalles sobre la perspectiva del «saber compartido», incluyendo las referencias.

a) Implicaciones para el cliente

- Es posible que los clientes no hayan considerado la posibilidad de las reacciones de abstinencia, ni la necesidad de prepararse para realizar la retirada de sus fármacos psiquiátricos recetados. De hecho, cuando los clientes planean finalizar la terapia y después dejar de tomar los fármacos recetados debido a que ya se sienten mejor, es posible que no hayan considerado cómo un terapeuta les podría ayudar en la retirada.
- La retirada de los fármacos psiquiátricos puede tener implicaciones importantes para la pareja, la familia, los cuidadores u otras personas implicadas en el cuidado del cliente. Esto puede ser de particular relevancia para los adultos de más edad y en las personas con discapacidades de aprendizaje o con problemas de comunicación.

b) Implicaciones para la terapia

Además de revisar la información descrita en la tabla C:

- Los terapeutas deben ser conscientes de que dejar de usar los fármacos recetados precisa de planificación y preparación, algo que puede llevar algún tiempo. El proceso de retirada en sí mismo puede precisar de meses o años y no días o semanas. Es menos probable que un proceso de retirada rápido y no planificado tenga éxito.
- Si bien está fuera del alcance profesional de los terapeutas psicológicos dar consejos directos y personalizados sobre la retirada o la reducción gradual, es posible que los terapeutas quieran considerar previamente su postura acerca de dar o remitir la información pertinente a los clientes. Esto puede ser particularmente importante cuando la relación entre el cliente y el prescriptor es problemática o se ha roto.
- Adoptar una postura de aceptación y sin juicios permite al terapeuta implicar al cliente en una conversación sobre las ventajas e inconvenientes de la retirada.

- Cuando sea pertinente, los terapeutas deben considerar cuidadosamente, desde la perspectiva de su entorno laboral y modelo terapéutico de preferencia, la gama de problemas asociados al contacto y el trabajo con los cuidadores o los familiares (véase 3.3, nota 1).

c) Preguntas asociadas a la práctica a considerar por los terapeutas

Tabla de cuestiones 7

- Si el cliente desea dejar sus fármacos, ¿por qué ahora? ¿Qué ha motivado su decisión?
- ¿Ha hablado el cliente de la decisión de dejarlos con su prescriptor?
- ¿Qué relación tiene el cliente con su prescriptor?
- ¿Tiene el cliente un plan de retirada?
- ¿Cómo puedo ayudar al cliente a ponerse en contacto con su médico de cabecera, psiquiatra u otro prescriptor? ¿Podría ser útil que lo hiciera yo?
- ¿Desea el cliente que contacte con los familiares, cuidadores u otras personas que puedan estar implicadas en la asistencia del cliente? ¿Qué implica esto en la relación terapéutica?

3.3.4 Trabajar con clientes que en la actualidad ya están dejando los fármacos psiquiátricos

Es posible que los clientes ya hayan iniciado la retirada de los fármacos recetados antes

de comenzar el trabajo con un terapeuta. Puede que algunos no deseen decirle al terapeuta que ya los están dejando. En estos casos, puede resultar útil que el terapeuta tenga en cuenta lo siguiente, además de la información proporcionada en el apartado 3.3.3:

a) Implicaciones para el cliente

- Si un cliente ha optado por iniciar la retirada sin hablar con un prescriptor o sin investigar cómo se debe reducir, cualquier información que se le suministre puede ser una sorpresa. Será necesario conversar acerca de la utilidad de un apoyo médico capacitado y de una supervisión durante la fase de abstinencia para que no afecte a la competencia del cliente.
- Los clientes pueden tener una gama diversa de experiencias al abandonar los fármacos psiquiátricos recetados (se resume en el apartado 3.2, y la información completa se encuentra en la sección 5). A menudo los clientes y los prescriptores suelen considerar las reacciones de abstinencia, como ansiedad, inquietud o insomnio, y especialmente otras que se prolongan tras las fases más agudas, como una señal de recaída en los problemas psicológicos de la persona y también de que se necesita mantener los fármacos. En estos casos, los terapeutas deben trabajar con los clientes para ayudarles a entender las sensaciones provocadas por la abstinencia como cuestiones fisiológicas en vez de las psicológicas originales, y acordar lo que resulta terapéuticamente realista en este proceso.

Tabla de evidencias D: Resumen – información útil que los terapeutas deben conocer

La perspectiva del «saber compartido»

Tal como se presentó en 3.3.3, el saber combinado de los terapeutas que han trabajado en profundidad con este grupo de clientes describe tres fases de ayuda. La segunda y tercera fases son las siguientes:

Fase 2: Durante la abstinencia – apoyo

Es posible que los terapeutas tengan un contacto más frecuente con el cliente que el mismo prescriptor. Por lo tanto, están en una buena posición para brindar al cliente un apoyo continuado durante el proceso de retirada. Las posibles áreas de trabajo terapéutico pueden abarcar:

- Ayudar a los clientes a identificar las reacciones de abstinencia y reafirmarles de que estas pasarán. Es importante asumir que cualquier reacción que surja durante esta fase se debe a la abstinencia a menos que sea patente lo contrario.
- Alentar a que los clientes den sentido a sus experiencias y aceptarlas como algo normal en el proceso de retirada. Por ejemplo, los clientes pueden experimentar una fluctuante ansiedad intensa y de dolor físico y mental.
- Ayudar a los clientes a manejar las reacciones de abstinencia que pueden aparecer y desaparecer. Esto a veces se puede denominar como «olas u ondas» o «ventanas», donde las «olas» de las reacciones disminuyen lentamente en intensidad, intercaladas con «ventanas» donde las reacciones se reducen o son mínimas. Algunos clientes solo pueden experimentar «olas» entre «olas».
- Apoyar a los clientes a identificar prácticas de ayuda que les permitan gestionar y tolerar las experiencias de abstinencia mientras estas se mantienen. Esto puede incluir estrategias de afrontamiento como: aceptación, mantener una actitud de no resistencia a las experiencias de abstinencia, o ejercicios de respiración. (Para conocer una gama completa de posibles herramientas de afrontamiento consulte 6.1.1.1).

Fase 3: después de finalizar la abstinencia

Al finalizar la abstinencia, los terapeutas pueden encontrar útil repasar la experiencia del cliente y determinar con éste qué otras necesidades terapéuticas tiene. En suma:

- Si el cliente experimentó algún problema cognitivo como parte de su experiencia de abstinencia, puede necesitar un tiempo para recuperar la confianza para tomar decisiones (incluyendo la capacidad de decir «no» a otros).
- Si la experiencia del cliente se experimentó como traumática, podría ser conveniente considerar algún trabajo terapéutico posterior.
- Tanto el cliente como el terapeuta deben ser conscientes de que las reacciones posteriores a la abstinencia pueden ocurrir durante algún tiempo después de dejar los fármacos psiquiátricos.

Al trabajar en equipos multidisciplinares

Hay ejemplos en la literatura teórica y en la investigación de los modelos usados por psiquiatras al objeto de ayudar en la abstinencia que pueden ser de interés para realizar otras lecturas más cuando un terapeuta tiene la oportunidad de proponerlas en un equipo multidisciplinario (véase 6.2).

En las secciones 5 y 6 se pueden encontrar más detalles sobre la abstinencia a los fármacos psiquiátricos, incluyendo las referencias.

- Si un cliente experimenta reacciones severas de abstinencia o prolongadas, lógicamente tendrá que ajustar sus anticipaciones sobre el proceso de abstinencia y en tiempo de duración. Es posible que también necesite contemplar más detenidamente qué apoyo puede recibir de sus familiares y amigos o de mantener la relación con un terapeuta.
- La retirada de los fármacos psiquiátricos recetados puede tener repercusiones importantes en la pareja, la familia, los cuidadores u otras personas implicadas en el cuidado del cliente.

- Cuando los clientes han estado sedados o inactivos durante largos períodos por el uso de fármacos, pueden necesitar encontrar formas nuevas y más satisfactorias de ocuparse.

b) Implicaciones para la terapia

Además de los elementos descritos en la tabla D, y siempre dependiendo del marco teórico del terapeuta, los terapeutas también deben considerar los siguientes elementos que pueden formar parte del trabajo terapéutico durante el período de retirada y abstinencia:

- Si no existió la oportunidad de trabajar con el cliente para preparar la retirada, los terapeutas deben considerar el listado de las 10 áreas enumeradas en la tabla C y ver si podría ser útil abordar alguna de las cuestiones.
- Si los clientes experimentan «olas y ventanas» en el proceso de abstinencia (ver tabla D) en las que las reacciones fluctúan con el tiempo, los terapeutas pueden ayudar a supervisar el curso de estos episodios cuando ocurran, brindando apoyo e información al cliente y ajustando el trabajo terapéutico de manera apropiada.
- Aunque resulta claro en la tabla D que cualquier reacción que surja en este período se debe entender como efecto de la abstinencia a menos que resulte patente lo contrario, es posible que también surjan emociones nuevas. El terapeuta precisa considerar estos sentimientos cuidadosamente junto al cliente, decidiendo si son un material más para el trabajo terapéutico y, de ser así, en qué momento es mejor abordarlos.
- Cuando el cliente no puede procesar el material emocional debido a los altos niveles de ansiedad o malestar físico y mental, será necesario que el terapeuta revalúe cualquier objetivo terapéutico previamente acordado al objeto de brindar apoyo, orientación y seguridad.

- El terapeuta necesita anticipar, debatir y trabajar con posibles problemas, sentimientos o dificultades con el cliente. Es importante mantener una postura terapéutica de aceptación y sin juicios, identificando los riesgos en el caso de que el cliente se encuentre emocionalmente inseguro.

- Si surgen inquietudes respecto a las reacciones adversas o prolongadas de la abstinencia, los terapeutas deben considerar conversar con el cliente sobre las ventajas y desventajas de pedir consejo al prescriptor o a otro profesional de salud mental.

- Los terapeutas deben fomentar un sentido de responsabilidad y autonomía del cliente sin dejar de ser claros acerca del apoyo que pueden suministrar.

- En cuanto al apartado 3.3.3, los terapeutas deben considerar cuidadosamente, desde la perspectiva de su entorno laboral y del marco terapéutico de preferencia, la gama de problemas que pueden surgir cuando se les solicita que contacten y trabajen con cuidadores o familiares (véase 3.3, nota 1).

c) Preguntas asociadas a la práctica para que los terapeutas las consideren

Tabla de cuestiones 8

- ¿Soy consciente del modelo de «saber combinado» en relación con las estrategias para la retirada? (Tablas C y D).
- ¿Desea el cliente que contacte con su médico de cabecera, psiquiatra u otro prescriptor?
- Puede que no se pueda distinguir entre los signos de abstinencia y la reaparición del problema psicológico presentado por el cliente ¿Puedo tolerar mi propia incertidumbre y la del cliente al respecto?
- ¿Es consciente el cliente del posible impacto que puede tener la abstinencia de los fármacos en las relaciones con la

familia, la pareja, los amigos y los colegas?

- ¿Qué puedo necesitar hacer o cambiar en mi práctica terapéutica para adaptarme a la ansiedad asociada a la reacción de abstinencia del cliente?
- ¿Qué otras herramientas o estrategias relevantes podrían ser útiles y cómo podrían afectar a la relación terapéutica? ¿Acerca de cuáles conozco lo suficiente como para dar información y cuáles para simplemente indicárselas al cliente?
- ¿Debo considerar otro apoyo terapéutico más para el cliente? ¿Dónde se podría conseguir?

Esta guía tiene como objeto potenciar y apoyar las conversaciones que a menudo ya tienen lugar entre los terapeutas y sus clientes. Los terapeutas deben decidir por sí mismos si desean usar esta guía en el contexto de su trabajo terapéutico y en qué medida. Estas decisiones dependerán de su modalidad teórica, el entorno de su práctica, y de las necesidades personales del cliente. La autonomía del cliente, como siempre, necesita ser apoyada y respetada en todo momento. Se debe alentar a los clientes a que hablen sobre la retirada y la abstinencia de los fármacos psiquiátricos recetados con un médico capacitado que pueda brindar consejo médico, supervisar y manejar cualquier proceso de la abstinencia de forma adecuada. Y dado que esta guía defiende la importancia de la decisión informada del cliente basada en una información completa acerca de los posibles beneficios y riesgos, no defiende que los terapeutas digan a sus clientes que tomen, no tomen, mantengan o dejen los fármacos psiquiátricos. Estos asuntos se deben dejar al criterio del prescriptor y del cliente.

Referencias

1. Johnstone, L. & Boyle, M. with Cromby, J., Dillon, J., Harper, D., Kinderman, P., Longden, E., Pilgrim, D. & Read, J. (2018). *The Power threat meaning framework: Towards the identification of patterns in emotional distress, unusual experiences and troubled or troubling behaviour, as an alternative to functional psychiatric diagnosis*. Leicester: British

Psychological Society [trad. cast.: *El Marco de Poder, Amenaza y Significado. Hacia la identificación de patrones de sufrimiento emocional, experiencias inusuales y comportamientos problemáticos o perturbadores, como una propuesta alternativa a los diagnósticos psiquiátricos funcionales*. Leicester: British Psychological Society, 2020. Accesible en: <https://aen.es/wp-content/uploads/2018/08/El-Marco-de-Poder-Amenaza-y-Significado-Versi%C3%B3n-extensa-1.pdf>]

2. British Psychological Society (2011). *Response to the American Psychiatric Association DSM-5 Development*.
3. Bracken, P. et al. (2012). *Psychiatry beyond the current paradigm*. (Pat Bracken, Philip Thomas, Sami Timimi, Eia Asen, Graham Behr, Carl Beuster, Seth Bhunnoo, Ivor Browne, Navjoat Chhina, Duncan Double, Simon Downer, Chris Evans, Suman Fernando, Malcolm R. Garland, William Hopkins, Rhodri Huws, Bob Johnson, Brian Martindale, Hugh Middleton, Daniel Moldavsky, Joanna Moncrieff, Simon Mullins, Julia Nelki, Matteo Pizzo, James Rodger, Marcellino Smyth, Derek Summerfield, Jeremy Wallace and David Yeomans). *The British Journal of Psychiatry*, 201, 430–434.
4. Elkins, D. (2009). The medical model in psychotherapy: Its limitations and failures. *Journal of Humanistic Psychology*, 49(1), 66–84.
5. Wampold, B. (2001). Contextualising psychotherapy as a healing practice: Culture, history and methods. *Applied & Preventive Psychology*, 10, 69–86.
6. Strawbridge, B. Douglas & W. Dryden (Eds.) *Handbook of Counselling Psychology*, 3rd Edition. London: Sage Publications, pp.3–22.
7. Hammersley, D. (1995). *Counselling people on prescribed drugs*. London: Sage.
8. BACP (2018). *Ethical framework for the counselling professions*. Lutterworth: British Association for Counselling and Psychotherapy.
9. British Psychological Society (2017). *Understanding psychosis and schizophrenia (revised)*. A report by the Division of Clinical Psychology. [Trad. cast.: *Comprender la psicosis y la esquizofrenia*. Accesible en: http://www.infocop.es/view_article.asp?id=5903]

4. Lo que hace cada tipo de fármaco psiquiátrico

Cat. Joanna Moncrieff y Dr. Tom Stockmann

4.1 Interpretar las pruebas sobre los fármacos psiquiátricos

En esta guía nos centramos sobre la eficacia mediante las pruebas recogidas mediante ensayos controlados aleatorizados, aunque también analizaremos otra clase de evidencias para describir las alteraciones mentales y somáticas que inducen los distintos tipos de fármacos. A la hora de determinar si un fármaco es eficaz o no, hay un consenso general de que los ensayos controlados y aleatorizados aportan las pruebas más sólidas, y las guías clínicas elaboradas por los expertos se suelen basar en los resultados de los ensayos aleatorizados, cuando se encuentran disponibles. Los ensayos controlados y aleatorizados de los fármacos psiquiátricos comparan los efectos de un fármaco o una intervención concreta con una condición estándar o «control», como es la del placebo. La aleatorización o asignación al azar es importante porque permite diferenciar los efectos de la intervención que se está testando de las influencias de otros elementos, como la historia natural de la condición y los factores generales que podrían inducir una mejoría, como podría ser la consulta a un especialista. Para reducir aún más el riesgo de sesgo, los investigadores y los participantes se pueden «cegar», es decir ocultar quién recibe el fármaco y quién el tratamiento control o el placebo. Los ensayos realizados de esta forma se conocen como ensayos controlados y aleatorizados a «doble ciego».

También se considera que la combinación de los resultados obtenidos por varios ensayos distintos del mismo tratamiento, llamados metaanálisis, suministran pruebas de alta calidad. Sin embargo, un metaanálisis es tan bueno o tan malo como

los ensayos que recopila. Un metaanálisis con ensayos mal realizados sintetiza sus deficiencias o sesgos, por lo que el resultado puede ser más engañoso que los mismos estudios originales.

Los ensayos controlados aleatorizados se desarrollaron para testar los resultados de las intervenciones centradas en las dolencias médicas somáticas. No resulta sencillo su traslado al campo de la salud mental y al interpretar los resultados surgen varias dificultades.

4.1.1 La validez de las mediciones

Los estados emocionales y la conducta son propiedades de la vida de los seres humanos y no se pueden describir y cuantificar del mismo modo en que medimos las propiedades de los objetos físicos. Por lo tanto, el significado y la validez de las mediciones de los síntomas mentales pueden que no sean claras y precisas.

4.1.2 Ignorar las alteraciones inducidas por los fármacos

Debido a que la mayor parte de las investigaciones se fundamentan en el modelo de funcionamiento de los fármacos centrado en la enfermedad, las alteraciones globales que inducen los fármacos sobre el funcionamiento somático y mental con frecuencia son ignoradas y se suelen interpretar como cambios en el «trastorno» subyacente. Sin embargo, esas alteraciones pueden modificar la experiencia y la

conducta de las personas sin afectar al problema subyacente.

4.1.3 El «sesgo de publicación»

Es más probable que se publiquen los estudios que encuentran efectos positivos de los fármacos que los estudios que no hallan beneficios o que causan daño (1). Además, los informes de los estudios que se publican suelen resaltar las mediciones que reflejan el fármaco en su mejor perfil (1). Las mediciones que no muestran beneficios o que indican efectos perjudiciales puede que no se publiquen o pueden quedar ocultas en la letra pequeña del artículo.

Se ha demostrado que algunas empresas farmacéuticas retienen los datos que no muestran su fármaco de una forma favorable (2). Pero también los médicos, los investigadores y los editores han contribuido a ello al centrar la atención en las investigaciones que ponen de relieve los efectos positivos y minimizan los efectos negativos de los fármacos. Suele haber extensas relaciones financieras entre estos grupos, y se ha demostrado que sesgan la comprensión, la interpretación y la comunicación de las investigaciones.

4.1.4 Desenmascaramiento

Se usa el placebo para evitar que los participantes e investigadores sepan quien recibe o no el verdadero fármaco. Por esto se dice que los estudios que usan un placebo son a «doble ciego». Sin embargo, a menudo resulta bastante fácil que en los ensayos las personas sepan si toman el fármaco o el placebo, debido a las alteraciones mentales y físicas que los fármacos provocan, al margen de cualquier efecto que puedan tener sobre el malestar subyacente. La posibilidad de que las personas detecten si toman el fármaco o el placebo aumenta debido a que las personas que participan en los ensayos reciben una información detallada sobre los efectos «secundarios» del fármaco que se está testando.

Esto sugiere que muchos ensayos que supuestamente son a doble ciego en realidad no lo son. Es probable que muchos de los participantes y algunos de los profesionales implicados puedan averiguar quién toma el fármaco real y quién el placebo. Los ensayos en los que se pide a las personas que adivinen lo que toman muestran que en la mayoría de los casos las personas pueden detectar la naturaleza de la píldora que se les ha dado (3). Si las personas que participan en los ensayos creen que es posible que el fármaco les puede ayudar, pueden tener una expectativa de mejoría más alta cuando sospechan que están tomando el fármaco verdadero. De forma opuesta, pueden tener expectativas más bajas cuando creen que están tomando el placebo. Cualquier diferencia en el resultado del tratamiento podría deberse a estas expectativas distintas, más que a los efectos del fármaco.

4.1.5 Efectos de la retirada de los fármacos en los ensayos

La mayoría de los ensayos de tratamiento a largo plazo y también muchos de los ensayos de tratamiento a corto plazo, reclutan a personas que ya están tomando el fármaco que se va a testar u otro similar. A las personas que son asignadas al azar al placebo se les interrumpe el tratamiento que toman y por lo tanto pueden ser vulnerables a los efectos adversos asociados a la retirada del tratamiento previo (4). Esto es especialmente problemático, ya que la retirada y la toma del placebo habitualmente se hacen de un modo abrupto. Por lo tanto, muchos estudios, en particular al valorar los tratamientos a largo plazo, pueden medir los efectos de la retirada de los fármacos prescritos más que el propio impacto de empezar a tomarlos.

Este conjunto de posibles problemas indica que se requiere ser cauto al interpretar la investigación referente a los fármacos psiquiátricos y las guías clínicas basadas en ella.

Referencias

1. Melander, H., Ahlqvist-Rastad, J., Meijer, G. & Beermann, B. (2003). Evidence b(i)ased medicine: Selective reporting from studies sponsored by pharmaceutical industry: Review of studies in new drug applications. *BMJ* 326(7400), 1171–3.
2. Jureidini, J.N., McHenry, L.B. & Mansfield, P.R. (2008). Clinical trials and drug promotion: Selective reporting of study 329. *International Journal of Risk and Safety in Medicine* 20(1–2), 73–81.
3. Fisher, S. & Greenberg, R.P. (1993). How sound is the double-blind design for evaluating psychotropic drugs? *The Journal of Nervous and Mental Disease* 181(6), 345–50.
4. Moncrieff, J. (2006). Why is it so difficult to stop psychiatric drug treatment? It may be nothing to do with the original problem. *Medical Hypotheses* 67(3), 517–23

4.2 Antidepresivos

4.2.1 Historia

En el década de 1950 se ensayaron varios fármacos en personas deprimidas, que se empezaron a llamar antidepresivos. Un grupo de estos fármacos, cuya estructura se parece a algunos de los primeros antipsicóticos, se conocen como antidepresivos tricíclicos. Otro grupo son los inhibidores de la monoaminoxidasa o IMAO. Estos fueron los principales tipos de antidepresivos que se usaron hasta finales de la década de 1980. El Prozac se comercializó en 1988 y fue el primero de una serie de nuevos antidepresivos introducidos en la década de 1990 denominados «inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina» (ISRS). A ellos se unieron una variedad de otros tipos de fármacos clasificados también como antidepresivos (incluyendo la venlafaxina, la duloxetina y la mirtazapina).

Desde principios de la década de 1990, las campañas de publicidad de la industria y el marketing profesional hicieron aumentar la prescripción de estos fármacos de un modo muy importante. Con diferencia, en la actualidad los antidepresivos son el tipo de fármaco psiquiátrico recetado más a menudo y su uso sigue creciendo. En 2016 se emitieron en Inglaterra más de 65 millones de recetas de antidepresivos, lo que supone un aumento del 6 % respecto al año anterior y un incremento de más del 500 % desde 1992 (1).

Se considera que los antidepresivos son tratamientos útiles en la depresión y una gama de otras afecciones, por lo tanto las guías oficiales recomiendan su uso en diversas situaciones.

4.2.2 Usos habituales a corto plazo

Los antidepresivos se recomiendan para lo que se entiende como depresión moderada o grave, y para la depresión menos grave que

no mejora con las intervenciones psicológicas (1). Los ISRS suelen ser la primera opción.

A las personas diagnosticadas de depresión que se recuperan por primera vez tras la prescripción de un antidepresivo se les suele aconsejar que sigan con el fármaco durante al menos seis meses (2). Los antidepresivos se suelen recetar por un período más prolongado cuando el paciente ha sufrido varios episodios, si los síntomas no han desaparecido completamente, si la persona tiene un problema de salud física a largo plazo, o cuando sufre de un estrés permanente. En estos casos, se recomienda mantener los antidepresivos durante un mínimo de dos años (2), aunque son cada vez más las personas que acaban tomando estos fármacos durante varios años o más.

También son recetados a personas que tienen otros diagnósticos de salud mental diferentes, como ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de pánico, fobia, bulimia y trastorno de estrés postraumático. A veces también se usan los antidepresivos tricíclicos para tratar el dolor crónico, en particular el de origen neurológico, o el insomnio, por lo general en dosis más bajas que las recomendadas para la depresión.

4.2.3 Teorías de funcionamiento

La visión tradicional del funcionamiento de los antidepresivos, basada en un modelo centrado en la enfermedad (esbozado en la sección 2), sugiere que los antidepresivos ayudan a corregir un desequilibrio químico que supuestamente está presente en la depresión. Se dice que aumentan la disponibilidad de ciertos neurotransmisores que se cree que son deficitarias en la depresión. Se piensa que los fármacos más antiguos, como los antidepresivos tricíclicos y los IMAO, actúan aumentando la disponibilidad del neurotransmisor noradrenalina. De forma general todavía se piensa que los ISRS mejoran la depresión corrigiendo el déficit de serotonina.

Aunque la idea de que la depresión está causada por un desequilibrio químico ha llegado a la conciencia del público, la teoría de la «monoamina» de la depresión no cuenta con el respaldo de las pruebas y tampoco de la opinión de los expertos (3,4). Por ejemplo, los estudios referentes a los receptores de la serotonina presentan hallazgos contrapuestos, ya que unos muestran que el número de receptores disminuye en las personas con depresión, comparados a los de las personas sin ella, pero otros no encuentran diferencias, y otros muestran un aumento de los mismos. Los estudios dirigidos a inducir una disminución de los niveles de serotonina por medios dietéticos no muestran ninguna relación con el comienzo de la depresión entre personas sin antecedentes de depresión, aunque algunos estudios muestran un empeoramiento del estado de ánimo en personas con antecedentes de depresión que habían sido tratadas con antidepresivos ISRS. Las pruebas referentes a la noradrenalina son también contradictorias (5). Además, numerosos ensayos aleatorizados han demostrado que fármacos que no se consideran como antidepresivos, y que tienen efectos sobre otros sistemas neurotransmisores, como las benzodiazepinas, los opiáceos, los estimulantes y los antipsicóticos, son tan eficaces como los que fármacos que se reconocen como antidepresivos en las personas con depresión (5). Los principales psicofarmacólogos han llegado a la conclusión de que no hay pruebas directas acerca de la hipótesis de la monoamina (6,7). De hecho, en la actualidad la psiquiatría académica descarta al completo la teoría del «desequilibrio químico» de la depresión como excesivamente simplista (8). Algunas fuentes oficiales siguen sugiriendo que los antidepresivos funcionan porque aumentan los «niveles de las sustancias químicas del cerebro» asociadas a la depresión, (8) pero otras, como el folleto informativo dirigido al público del Royal College of Psychiatrists ya no mencionan el déficit de serotonina como posible causa de depresión (9).

El modelo centrado en el fármaco, que se explicó en la sección 2, sugiere que los antidepresivos producen alteraciones mentales y físicas que interactúan con los síntomas de la depresión. Esto puede explicar potencialmente algunas de las diferencias entre los antidepresivos y el placebo en los ensayos aleatorizados. Por ejemplo, la sedación provocada por los antidepresivos más antiguos se puede experimentar como útil por algunas personas con ansiedad e insomnio, mientras que el adormecimiento emocional provocado por algunos antidepresivos puede reducir la intensidad de los sentimientos negativos en algunas personas. Las alteraciones mentales y físicas también pueden indicar a las personas que participan en los ensayos aleatorizados que están tomando un fármaco activo y así potenciar el efecto placebo.

4.2.4 Las alteraciones que producen los antidepresivos

En este apartado se muestran las pruebas referentes a las alteraciones del funcionamiento físico y mental normal que provocan los distintos tipos de antidepresivos. Sus efectos sobre los «síntomas» y los «trastornos» son recogidos más adelante en los apartados sobre la «eficacia».

Los antidepresivos pertenecen a muchas clases químicas diferentes y, por lo tanto, se puede esperar que los efectos producidos sean distintos. Los antidepresivos tricíclicos, por ejemplo, se parecen farmacológicamente a algunos de los tipos más antiguos de antipsicóticos. Son fármacos fuertemente sedativos. Incrementan el sueño y producen somnolencia durante el día. Los estudios realizados con voluntarios sanos muestran que el consumo de antidepresivos tricíclicos hace que las personas reaccionen más lentamente y dificulta las capacidades cognitivas, como la atención y la memoria. En voluntarios su consumo suele ser una experiencia desagradable (en estos estudios realizados con voluntarios se asocia a la «disforia») (14,15).

Los ISRS tienen efectos más sutiles según los estudios con voluntarios, más allá de sus efectos sobre el intestino (la mayor parte de la serotonina del cuerpo se encuentra en el intestino). Suelen provocar náuseas y, a veces, diarrea y vómitos. Los ISRS también suelen producir una leve somnolencia, aunque también pueden causar insomnio. Pueden inducir un estado de adormecimiento o restricción emocional (13). Además, pueden causar sopor, disminución de la libido y problemas sexuales. Ocasionalmente también producen un estado desagradable de inquietud o agitación y tensión, especialmente en los jóvenes (14,16). Estos efectos pueden ser difíciles de detectar.

4.2.5 Pruebas de eficacia

4.2.5.1 Uso a corto plazo en la depresión

Los antidepresivos son uno de los tratamientos estándar recomendados en la depresión y muchas personas los encuentran útiles. Su uso se fundamenta en las pruebas recogidas de cientos de ensayos controlados contra placebo, que muestran que los antidepresivos son un poco mejores que el placebo, en términos de puntuaciones obtenidas mediante una escala de evaluación de la depresión, la principal medida de resultado de estos ensayos. Sin embargo, los estudios son inconsistentes y las diferencias son pequeñas, especialmente cuando se incluyen los ensayos no publicados.

La pequeña diferencia entre los antidepresivos y el placebo hace que sea cuestionable si estos resultados merecen la pena. Por ejemplo, en un análisis que combinó los resultados de varios ensayos estadounidenses con ISRS y otros nuevos fármacos, la diferencia entre los fármacos y el placebo fue inferior a dos puntos en la Escala de Hamilton para la depresión (HRSD) (17). Otros metaanálisis, incluido el más grande jamás realizado, publicado en 2018, muestran las mismas pequeñas diferencias entre los antidepresivos y el placebo (18). La escala HRSD habitualmente incluye 17 ítems y

alcanza hasta 54 puntos. Cuando una diferencia en torno a dos puntos se compara con las puntuaciones en una medición global, usada con frecuencia para evaluar el estado global de las personas, la Escala de Impresión Clínica Global (19), no se aprecia diferencia alguna. De hecho, se necesita una diferencia de ocho puntos en la HRSD para conseguir un nivel «ligero» de mejoría en la Escala de Impresión Clínica Global, una diferencia que está muy por encima de la hallada en cualquier análisis colectivo de ensayos de antidepresivos controlados contra placebo (20). Un análisis de ensayos realizado por el National Institute of Clinical Excellence NICE [Instituto Nacional de Excelencia Clínica del Reino Unido] (21) encontró también que la diferencia en las puntuaciones sobre la depresión entre las personas asignadas al azar a los antidepresivos y las personas asignadas al placebo era tan pequeña que, en palabras del informe de NICE, era «poco probable que tuviera relevancia clínica» (21).

Aunque las puntuaciones en las escalas de evaluación de la depresión son las medidas principales de resultados en los ensayos controlados contra placebo, los resultados se suelen presentar a menudo en términos del porcentaje de personas que muestran una «respuesta» al antidepresivo en comparación con la proporción que responden al placebo. El mayor metaanálisis sobre antidepresivos informó, por ejemplo, que las personas asignadas al azar a tomar antidepresivos tenían una probabilidad entre una y media y dos veces mayor de mostrar una «respuesta» que las personas asignadas al placebo (18). No obstante, no existe un indicador objetivo de «respuesta». Simplemente se define el resultado, de un modo bastante arbitrario, como un cierto nivel de disminución de las puntuaciones de la escala de evaluación de la depresión. Cuando las puntuaciones se clasifican de esa forma la diferencia entre los grupos se puede inflar, ya que de este modo las pequeñas diferencias absolutas entre las puntuaciones se convierten en diferencias bastante grandes en las tasas de respuesta (22). Por lo tanto, las puntuaciones en la

depresión son la medida de resultado más fiable de estos ensayos.

Sin embargo, la pequeña diferencia entre antidepresivos y placebo que indican las puntuaciones en la escala de depresión puede que ni siquiera sea una diferencia real sobre los niveles reales de depresión, sino que puede ser un artefacto de los diseños de investigación o una consecuencia de las alteraciones mentales producidas por los antidepresivos. El sesgo de publicación, el no tener en cuenta los efectos de la retirada del tratamiento previo, y distintos aspectos estadísticos, pueden inflar artificialmente las diferencias entre los antidepresivos y el placebo en los ensayos aleatorizados y en los metaanálisis de esos ensayos (23).

Además, los antidepresivos pueden provocar alteraciones que disminuyen los síntomas asociados a la depresión sin actuar sobre la depresión en sí misma. La depresión a menudo conlleva insomnio o dificultades para dormir y a veces también ansiedad e inquietud. Cualquier fármaco con propiedades sedativas mejorará estos aspectos del problema. El HRSD, por ejemplo, contiene tres ítems dedicados tan solo al sueño y en estos ítems se pueden conseguir hasta seis puntos. Por lo tanto, cualquier diferencia entre los fármacos y el placebo puede reflejar las características sedativas de algunos antidepresivos de uso común (los antidepresivos tricíclicos y la mirtazapina, por ejemplo).

Cualquier fármaco que modifique nuestra conciencia también puede tapar o suprimir los sentimientos depresivos. Los ISRS parecen embotar o adormecer las emociones, por lo que podría reducir la intensidad de los sentimientos depresivos (16,24). Los antidepresivos tricíclicos también pueden producir un estado de indiferencia emocional, dada su afinidad con los fármacos antipsicóticos de los que se conoce que tienen esta característica. Todos estos efectos pueden reducir las puntuaciones en las escalas de evaluación de la depresión.

Estas y otras alteraciones también significan que las personas que participan en los

ensayos con antidepresivos a veces pueden detectar si están tomando el fármaco activo o el placebo. Esto puede producir una respuesta desigual, una respuesta placebo ampliada, en las personas que toman antidepresivos en los ensayos aleatorizados. Si las personas pueden conseguir mejorar cuando toman un placebo inerte, lo que se conoce como efecto placebo ordinario, entonces las personas que toman un fármaco que tiene unos efectos de los que son conscientes pueden tener una respuesta placebo ampliada. Por el contrario, las personas que toman el placebo pueden darse cuenta de ello, ya que no experimentan ninguno de los efectos «secundarios» que se les dijo que podrían tener. A estas personas les puede ir peor de lo que les iría si no se hubieran inscrito en el ensayo en primer lugar. Por lo tanto, la diferencia entre los antidepresivos y el placebo detectada en los ensayos clínicos puede ser el resultado de los efectos placebo «ampliados» (25).

La idea de que los antidepresivos pueden funcionar mediante la inducción de efectos placebo «ampliados» encuentra respaldo con el hallazgo de que otros fármacos con efectos apreciables, incluyendo los estimulantes, las benzodiazepinas, los opiáceos y los antipsicóticos, han demostrado tener efectos similares a los antidepresivos estándar en estudios aleatorizados en las personas con depresión (8).

En resumen, los antidepresivos son sólo marginalmente superiores al placebo en los ensayos aleatorizados con personas diagnosticadas de depresión. Algunas pruebas sugieren que es poco probable que esas diferencias se traduzcan en un beneficio clínico significativo. Además, en la actualidad no hay pruebas que apoyen sólidamente la idea de que los antidepresivos produzcan sus efectos actuando sobre el mecanismo biológico subyacente de la depresión (26). Aunque se han realizado muchas investigaciones para hallar los mecanismos subyacentes de la depresión, no se ha confirmado ningún mecanismo de ese tipo, y sigue habiendo pruebas insuficientes de que la serotonina u otras anomalías

neuroquímicas se asocien a la depresión o expliquen la acción de los antidepresivos. Además, hay otras explicaciones convincentes respecto a cómo afectan los antidepresivos en las personas con depresión.

4.2.5.2 Antidepresivos en la depresión severa

Se suele afirmar que los antidepresivos son más eficaces en los casos de depresión grave. En general, las pruebas al respecto son contradictorias. Una revisión de la guía NICE afirma que los beneficios más marcados de los antidepresivos se producen en las personas con depresiones más severas, pero lo que los datos mostraban en realidad era que su efecto comparado con el del placebo era mayor entre las personas cuya depresión se encontraba en el rango medio de severidad, en vez de entre las que tenían depresión más grave (21). Un reciente metaanálisis analizó específicamente esta cuestión y llegó a la conclusión de que la gravedad de la depresión no tenía correlación con las diferencias entre fármacos y placebo (27).

4.2.5.3 Uso a largo plazo para prevenir recaídas en la depresión

Hay varios estudios que demuestran que si se recluta a personas cuya depresión mejoró mientras tomaban antidepresivos, y a una parte de ellas, elegidas al azar, se les suspende el antidepresivo y se les da un placebo, entonces estas personas transferidas al placebo tendrán más «recaídas» con síntomas depresivos (28). En base a estos estudios se recomienda a las personas que tuvieron un único episodio de depresión que sigan tomando antidepresivos al menos durante seis meses. Y a las personas que han tenido episodios recurrentes se les recomienda que tomen antidepresivos a largo plazo.

Sin embargo, la interpretación de esos estudios ha sido cuestionada en concreto

debido a que las personas transferidas al placebo pueden experimentar los efectos de la abstinencia provocados por la suspensión de los antidepresivos (véase el apartado 4.1.5) (29-31). Esos efectos incluyen ansiedad y cambios de humor y se pueden confundir con la recaída en el problema original (32).

Además, las personas que experimentan los efectos de la abstinencia se pueden dar cuenta de que están tomando placebo y esto mismo puede hacerles sentirse ansiosas y vulnerables. La siguiente vez que experimenten dificultades pueden caer en un estado depresivo porque han llegado a creer que necesitan el fármaco para encontrarse bien y porque se han dado cuenta de que ya no lo toman. Esta es una situación probable, ya que los participantes en estos ensayos de tratamiento de mantenimiento son un grupo seleccionado que tuvo una buena respuesta anterior al tratamiento (33). Es posible que ya estén convencidos de los beneficios del tratamiento farmacológico o, por lo menos, es posible que se encuentren nerviosos ante la posibilidad de que se les suspenda.

Sin embargo, los estudios observacionales no aleatorizados no aportan pruebas de que los antidepresivos mejoren los resultados de la depresión a largo plazo. De hecho, algunos estudios indican que el uso de antidepresivos a largo plazo se asocia a una tasa mayor de recaídas (34) y a peores resultados a largo plazo (35,36), en comparación con las personas que no usan antidepresivos.

Uno de estos estudios no aleatorizados recientes examinó la asociación entre el uso de antidepresivos, en personas de más de 20 años, y los síntomas depresivos a lo largo de 30 años. En este estudio participaron 159 personas, se comprobó que quienes usaban antidepresivos tenían más probabilidades de presentar síntomas más graves durante el periodo de seguimiento. Sin embargo, es posible que todos estos estudios reflejen el hecho de que las personas que toman antidepresivos generalmente tienen inicialmente problemas más graves que quienes deciden no tomarlos, lo que podría explicar sus peores resultados. Algunos

estudios tuvieron en cuenta en cierta medida los indicadores de gravedad inicial en el análisis estadístico, pero es difícil excluir este problema totalmente (37).

4.2.5.4 Uso en los trastornos de ansiedad

Un reciente metaanálisis con estudios referentes al tratamiento de la ansiedad demostró que los antidepresivos ISRS y IRSN eran superiores al placebo en la reducción de las puntuaciones de las escalas de evaluación de la ansiedad, pero una vez más el efecto era mínimo. La diferencia en la mejoría entre las personas que tomaban el fármaco y quienes tomaban el placebo era de entre dos y tres puntos en la escala de evaluación de la ansiedad de Hamilton (HARS), que tiene una puntuación de hasta 56 puntos (38). Otro metaanálisis de 12 ensayos con el fármaco ISRS paroxetina encontró que, como promedio, las personas asignadas al azar a tomar paroxetina mejoraban en 2,3 puntos más que las personas asignadas al placebo (39). Los estudios que comparan los antidepresivos ISRS con las benzodiacepinas sobre los síntomas de la ansiedad encuentran que las benzodiacepinas tienen efectos más importantes (40).

Los ISRS y otros antidepresivos, en particular la clomipramina, uno de los antiguos antidepresivos tricíclicos, se suelen recetar a las personas con diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo (TOC). Mejoran los síntomas más que el placebo en torno a 3,2 puntos en una escala de evaluación del TOC de 40 puntos (41). La terapia conductual tiene efectos más amplios que los fármacos, pero la mayoría de los estudios con terapia incluyen a personas que también toman fármacos (42).

4.2.6 Efectos adversos frecuentes

Los antidepresivos tricíclicos pueden ralentizar la conducción de los impulsos eléctricos del corazón y en altas dosis pueden

causar peligrosas alteraciones de los latidos del corazón denominados arritmias. La sobredosis con estos fármacos es peligrosa y a menudo mortal. También pueden causar hipotensión postural (una bajada de la presión sanguínea al ponerse en pie), que puede provocar caídas, e incrementa el riesgo de convulsiones. Suelen provocar «síntomas anticolinérgicos», como sequedad de boca, estreñimiento, dificultad para orinar y visión borrosa. En dosis más altas pueden producir confusión. También provocan aumento de peso y disfunción sexual, incluyendo impotencia, disminución de la libido y retraso del orgasmo.

Los efectos de los ISRS y los IRSN son parecidos, aunque los IRSN pueden producir efectos más intensos. Ambos tipos de fármacos suelen afectar a la actividad intestinal y provocar náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y dolor abdominal. También se asocian a disfunción sexual, especialmente retraso del orgasmo. Cada vez hay más informes recogidos de casos que indican que a veces la disfunción sexual asociada a los ISRS se puede mantener tras dejar de usar los fármacos, a veces durante meses o años (43).

Tanto los ISRS como los IRSN pueden causar apatía y sopor, y los IRSN somnolencia. El estado de insensibilización o distanciamiento emocional que producen se puede experimentar como algo desagradable y debilitante (44) y se asocia a la disfunción sexual (45). También pueden producir un estado de ansiedad e inquietud, especialmente en las personas más jóvenes (46,47) que puede ser sumamente desagradable, y puede ser el antecedente del aumento de los impulsos suicidas (véase más adelante).

4.2.7 Otros efectos adversos

Algunos ISRS, en particular la paroxetina, se han vinculado con anomalías congénitas (48). Este tipo de fármacos pueden ser anticoagulantes y producir trastornos hemorrágicos (49).

4.2.8 Los ISRS y el suicidio

Varios metaanálisis de ensayos con antidepresivos en niños y adolescentes han mostrado un aumento de las tasas de conducta suicida relacionada con el uso de ISRS (50-53). Algunos metaanálisis de ensayos con adultos encuentran un pequeño incremento de los intentos de suicidio o de autolesiones en personas que toman ISRS comparados con el placebo (54,55), pero otros no lo hacen (56-58). Una reciente revisión de uno de estos estudios negativos reveló un aumento significativo en la ideación y la conducta suicida cuando se usó un enfoque estadístico diferente (59). Sin embargo, en los casos en que fueron comparados con otros tipos de antidepresivos no se encontró que los ISRS fueran peores en lo que respecta al aumento de la ideación y la conducta suicida (60,54). Un metaanálisis reciente basado en datos recogidos de los informes de los ensayos originales (que pueden suministrar datos más transparentes que las publicaciones oficiales) encontró tasas más elevadas de pensamiento y conducta suicida entre los niños y niñas y los jóvenes que tomaban antidepresivos en comparación a los que tomaban placebo, pero no hubo diferencias en adultos. Este análisis también encontró en los informes un incremento de la conducta agresiva entre los y las jóvenes que tomaban antidepresivos en comparación con los que tomaban placebo (61). Esto confirma la evidencia recogida en los informes de casos con incidentes violentos, incluidos los informes legales y los datos de las organizaciones de vigilancia farmacológica (62). Parece que estas conductas se pueden relacionar con el estado de inquietud que los ISRS y los otros antidepresivos relacionados pueden provocar a veces, que, por razones que aún no se comprenden, parecen ser más frecuentes entre las personas jóvenes (47).

Es difícil evaluar las pruebas contradictorias y las declaraciones acerca de la relación entre los antidepresivos, el suicidio y la violencia porque estas situaciones son poco frecuentes. En conjunto, la mayoría de las pruebas sugieren que los antidepresivos

pueden aumentar los impulsos suicidas y posiblemente también la conducta violenta en menores y jóvenes. Las pruebas en adultos son menos concluyentes.

4.2.9 Conclusión

Aunque se ha dicho que los antidepresivos funcionan al revertir las alteraciones neuroquímicas subyacentes, no se han demostrado de forma consistente que haya alteraciones en la depresión, y las pruebas de que los antidepresivos funcionen de ese modo son muy insuficientes. Los antidepresivos muestran un grado mínimo de mejoría respecto al placebo en los ensayos clínicos en la depresión a corto plazo (normalmente ocho semanas). La pequeña diferencia se podría explicar en base a los efectos de los antidepresivos inducen, como sedación y entumecimiento emocional, que se reflejan en una mejoría en las escalas de evaluación de la depresión, y también debido a aspectos metodológicos del diseño, análisis y publicación de los ensayos, que pueden inflar artificialmente las diferencias entre los fármacos y el placebo. Por último, los resultados de los numerosos ensayos a corto plazo no aportan ningún tipo de luz sobre los efectos del tratamiento a largo plazo. A pesar de que muchas personas acaban usando antidepresivos durante meses y años, hay pocas investigaciones sólidas sobre los beneficios y los daños del tratamiento a largo plazo.

Es posible que algunas de las alteraciones del estado mental que provocan los antidepresivos puedan ser útiles para algunas personas diagnosticadas de depresión, al menos de forma temporal. Esos efectos varían según el tipo químico y la composición concreta del antidepresivo. Los efectos sedantes de los antidepresivos tricíclicos pueden ser útiles para el insomnio o para reducir la ansiedad y la inquietud. Los ISRS, aunque ejercen efectos más débiles y sutiles, pueden inducir un estado de adormecimiento o distanciamiento emocional, que puede reducir la intensidad de los sentimientos de las personas, lo que posiblemente repercuta

en su participación en la psicoterapia. Sin embargo, el hecho de que las pruebas de los ensayos aleatorizados muestren que las diferencias entre los fármacos y el placebo son tan pequeñas y se explican fácilmente por factores no farmacológicos, sugiere que las alteraciones inducidas por los antidepresivos en la práctica podrían no ser útiles.

Referencias

1. NHS Digital (2015). *HSCIC data, 2015*. <http://content.digital.nhs.uk/catalogue/PUB20200>
2. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (2009). *Depression in adults: Recognition and management*. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90> (Accessed 14 July 2019.)
3. Moncrieff, J. & Cohen, D. (2005). Rethinking models of psychotropic drug action. *Psychotherapy and psychosomatics*, 74(3), 145–153.
4. Lacasse, J.R. & Leo, J. (2005). Serotonin and depression: A disconnect between the advertisements and the scientific literature. *PLoS Medicine*, 2(12), e392.
5. Moncrieff, J. & Cohen, D. (2006). Do antidepressants cure or create abnormal brain states? *PLoS Medicine*, 3(7), e240.
6. Stahl, S.M. & Stahl, S.M. (2013). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications*. Cambridge University Press.
7. Dubovsky, S.L., Davies, R., Dubovsky, A.N., Hales, R.E. & Yudofsky, S.C. (2002). *Textbook of Clinical Psychiatry*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
8. Pies, R. (2012). Are antidepressants effective in the acute and long-term treatment of depression? Sic et Non. *Innovations in Clinical Neuroscience*, 9(5–6), 31.
9. NHS (2019). *Overview: antidepressants*. <https://www.nhs.uk/conditions/antidepressants/>
10. Royal College of Psychiatrists (2015). *Depression*. <https://www.rcpsych.ac.uk/mental-health/problems-disorders/depression> (Accessed 7 July 2019.)
11. Morrison, P.D. & Murray, R.M. (2018). The antipsychotic landscape: Dopamine and beyond. *Therapeutic advances in Psychopharmacology*, 8(4), 127–135.
12. Murrough, J.W., Henry, S., Hu, J., Gallezot, J.-D., Planeta-Wilson, B., Neumaier, J.F. & Neumeister, A. (2011). Reduced ventral striatal/ ventral pallidal serotonin1B receptor binding potential in major depressive disorder. *Psychopharmacology*, 213(2–3), 547–553.
13. Miller, A.H., Maletic, V. & Raison, C.L. (2009). Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological Psychiatry*, 65(9), 732–741. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.11.029>
14. Dumont, G.J., de Visser, S.J., Cohen, A.F. & van Gerven, J.M. (2005). Biomarkers for the effects of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) in healthy subjects. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 59(5), 495–510.
15. Herrmann, W.M. & McDonald, R.J. (1978). A multidimensional test approach for the description of the CNS activity of drugs in human pharmacology. *Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmakol.* 11(6), 247–65.
16. Goldsmith, L. & Moncrieff, J. (2011). The psychoactive effects of antidepressants and their association with suicidality. *Current Drug Safety*, 6(2), 115–121.
17. The Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD) (1960). A rating scale for depression. Author: Max Hamilton Published: *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56–62.
18. Cipriani, A., Furukawa, T.A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L.Z., Ogawa, Y. et al. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet*.
19. Guy, W. (1976). *The Clinical Global Impression Scale*. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology- Revised. Rockville, MD: US Department of Education, *Health and Welfare*; 1976, p.218–22.
20. Moncrieff, J. & Kirsch, I. (2015). Empirically derived criteria cast doubt on the clinical significance of antidepressant-placebo differences. *Contemporary Clinical Trials*, 43, 60–62.
21. National Institute for Clinical Excellence (2004). *Depression: Management of depression in primary and secondary care*. Clinical practice

- guideline Number 23. London: National Institute for Clinical Excellence.
22. Kirsch, I. & Moncrieff, J. (2007). Clinical trials and the response rate illusion. *Contemporary Clinical Trials*, 28, 348–51.
 23. Moncrieff, J. (2018). What does the latest meta-analysis really tell us about antidepressants? *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 27(5), 430–2.
 24. Price, J., Cole, V. & Goodwin, G.M. (2009). Emotional side-effects of selective serotonin reuptake inhibitors: Qualitative study. *British Journal of Psychiatry*, 195(3), 211–7.
 25. Moncrieff, J. & Wessely, S. (1998). Active placebos in antidepressant trials. *British Journal of Psychiatry*, 173, 88.
 26. Moncrieff, J. (2018). *Drug treatment in medicine and psychiatry: Papering over important differences*, <https://joannamoncrieff.com/2018/06/29/drug-treatment-in-medicine-and-psychiatry-papering-over-important-differences/>. Published 29 June 2018; (Accessed 7 July 2019.)
 27. Furukawa, T.A., Maruo, K., Noma, H., Tanaka, S., Imai, H., Shinohara, K., ... & Leucht, S. (2018). Initial severity of major depression and efficacy of new generation antidepressants: individual participant data meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 137(6), 450–458.
 28. Geddes, J.R., Carney, S.M., Davies, C., Furukawa, T.A., Kupfer, D.J., Frank, E., & Goodwin, G.M. (2003). Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: A systematic review. *The Lancet*, 361(9358), 653–661.
 29. Fava, G.A., Bernardi, M., Tomba, E. & Rafanelli, C. (2007). Effects of gradual discontinuation of selective serotonin reuptake inhibitors in panic disorder with agoraphobia. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 10(6), 835–838.
 30. Rosenbaum, J.F., Fava, M., Hoog, S.L., Ascroft, R.C. & Krebs, W.B. (1998). Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: A randomized clinical trial. *Biological psychiatry*, 44(2), 77–87.
 31. Davies, J. & Read, J. (2018). A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence based? *Addictive Behaviors*. pii: S0306-4603(18)30834-7. doi: 10.1016/j.addbeh.2018.08.027. [Epub ahead of print]
 32. Fava, G.A., Gatti, A., Belaise, C., Guidi, J. & Offidani, E. (2015). Withdrawal symptoms after selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation: A systematic review. *Psychotherapy and psychosomatics*, 84(2), 72–81.
 33. Deshauer, D., Moher, D., Fergusson, D., Moher, E., Sampson, M. & Grimshaw, J. (2008). Selective serotonin reuptake inhibitors for unipolar depression: A systematic review of classic long-term randomized controlled trials. *Canadian Medical Association Journal*, 178(10), 1293–1301.
 34. Bockting, C.L., Mascha, C., Spijker, J., Spinhoven, P., Koeter, M.W. & Schene, A.H. (2008). Continuation and maintenance use of antidepressants in recurrent depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77(1), 17–26.
 35. Goldberg, D., Privett, M., Ustun, B., Simon, G. & Linden, M. (1998). The effects of detection and treatment on the outcome of major depression in primary care: A naturalistic study in 15 cities. *British Journal of General Practice*, 48(437), 1840–1844.
 36. Ronalds, C., Creed, F., Stone, K., Webb, S. & Tomenson, B. (1997). Outcome of anxiety and depressive disorders in primary care. *The British Journal of Psychiatry*, 171(5), 427–433.
 37. Hengartner, M.P., Angst, J. & Rössler, W. (2018). Antidepressant use prospectively relates to a poorer long-term outcome of depression: Results from a prospective community cohort study over 30 years. *Psychotherapy and psychosomatics*.
 38. Slee, A. et al. (2019). Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2019 Jan 31; [e-pub]. ([http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31793-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31793-8))
 39. Sugarman, M.A., Loree, A.M., Balthes, B.B., Grekin, E.R. & Kirsch, I. (2014). The efficacy of paroxetine and placebo in treating anxiety and depression: A meta-analysis of change on the Hamilton Rating Scales. *PLoS One*. 9(8):e106337. doi:10.1002/14651858.CD001765.pub3.
 40. Gomez, A.F., Barthel, A.L. & Hofmann, S.G. (2018). Comparing the efficacy of benzodiazepines and serotonergic antidepressants for adults with generalized anxiety disorder: A meta-analytic review. *Expert*

- Opinion on Pharmacotherapy* 19(8), 883–894. doi: 10.1080/14656566.2018.1472767. Epub May 28.
41. Soomro, G.M., Altman, D., Rajagopal, S. & Oakley-Browne, M. (2008). Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1(1), CD001765.
 42. Skapinakis, P., Caldwell, D.M., Hollingworth, W., Bryden, P., Fineberg, N.A., Salkovskis, P., Welton, N.J., Baxter, H., Kessler, D., Churchill R. & Lewis, G. (2016). Pharmacological and psychotherapeutic interventions for management of obsessive-compulsive disorder in adults: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*, 3(8):730–739. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30069-4. Epub 2016 Jun 16. Review. PubMed PMID: 27318812; PubMed Central PMCID: PMC4967667.
 43. Farnsworth, K.D. & Dinsmore, W.W. (2009). Persistent sexual dysfunction in genitourinary medicine clinic attendees induced by selective serotonin reuptake inhibitors. *International journal of STD & AIDS*, 20(1), 68–69.
 44. 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), 176–86.
 45. Goldsmith, L. & Moncrieff, J. (2011). The psychoactive effects of antidepressants and their association with suicidality. *Current Drug Safety*, 6(2), 115–21.
 46. Madhusoodanan, S., Alexeenko, L., Sanders, R. & Brenner, (2010). Extrapyramidal symptoms associated with antidepressants: A review of the literature and an analysis of spontaneous reports. *Annals of Clinical Psychiatry*, 22(3), 148–56.
 47. Safer, D.J. & Zito, J.M. (2006). Treatment-emergent adverse events from selective serotonin reuptake inhibitors by age group: Children versus adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 16(1–), 159–69.
 48. Myles, N., Newall, H., Ward, H. & Large, M. (2013). Systematic meta-analysis of individual selective serotonin reuptake inhibitor medications and congenital malformations. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 47(11), 1002–1012.
 49. Taylor, D., Paton, C. & Kapur, S. (2015). *The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry*. Oxford: Wiley-Blackwell.
 50. Dubicka, B., Hadley, S. & Roberts, C. (2006). Suicidal behaviour in youths with depression treated with new-generation antidepressants: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 189, 393–8.
 51. Olfson, M., Marcus, S.C. & Shaffer, D. (2006). Antidepressant drug therapy and suicide in severely depressed children and adults: A case-control study. *Archives of General Psychiatry* 63(8), 865–72.
 52. Whittington, C.J., Kendall, T., Fonagy, P., Cottrell, D., Cotgrove, & Boddington, E. (2004). Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: Systematic review of published versus unpublished data. *Lancet* 363(9418), 1341–5.
 53. Wohlfarth, T.D., van Zwieten, B.J., Lekkerkerker, F.J., Gispen-de Wied, C.C., Ruis, J.R., Elferink, A.J. & Storum, J.G. (2006). Antidepressants use in children and adolescents and the risk of suicide. *European Neuropsychopharmacology*, 16(2), 79–83.
 54. Fergusson, D., Doucette, S., Glass, K.C., Shapiro, S., Healy, D., Hebert, P. & Hutton, B. (2005). Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 330(7488), 396.
 55. Gunnell, D., Saperia, J. & Ashby, D. (2005). Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: Meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. *BMJ* 330(7488), 385.
 56. Beasley, Jr., C.M., Saylor, M.E. Bosomworth, J.C. & Wernicke, J.F. (1991). High-dose fluoxetine: Efficacy and activating-sedating effects in agitated and retarded depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 11, 166–174.
 57. Khan, A., Khan, S., Kolts, R. & Brown, W.A. (2003). Suicide rates in clinical trials of SSRIs, other antidepressants, and placebo: Analysis of FDA reports. *The American Journal of Psychiatry* 160(4), 790–792.
 58. Gibbons, R.D., Hur, K., Brown, C.H., Davis, J.M. & Mann, J.J. (2012). Benefits from antidepressants: Synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and

- venlafaxine. *Archives of general psychiatry*, 69(6), 572–579.
59. Hengartner, M. & Plöderl, M. (2019). Newer-generation antidepressants and suicide risk in randomized controlled trials: A re-analysis of the FDA database. *Psychotherapy and Psychosomatics*, doi: 10.1159/000501215, Published online: 24 June 2019
60. Martinez, C., Rietbrock, S., Wise, L., Ashby, D., Chick, J., Moseley, J., Evans, S. & Gunnell, D. (2005). Antidepressant treatment and the risk of fatal and non-fatal self harm in first episode depression: Nested case-control study. *BMJ* 330(7488), 389.
61. Sharma, T., Guski, L.S., Freund, N. & Gotzsche, P.C. (2016). Suicidality and aggression during antidepressant treatment: Systematic review and meta-analyses based on clinical study reports. *BMJ* 352, i65.
62. Healy, D., Herxheimer A. & Menkes, D.B. (2006). Antidepressants and violence: Problems at the interface of medicine and law. *PLOS Medicine*, 3(9), e372.

4.3 Benzodiacepinas y fármacos relacionados

4.3.1 Historia

Benzodiacepina es el nombre químico de un grupo de sustancias descubiertas en la década de 1960, denominadas también como tranquilizantes menores. Los distintos fármacos son más conocidos por sus nombres comerciales. Una de las benzodiacepinas más usadas es el diazepam, cuyo nombre comercial es el Valium. También se incluyen el clordiazepóxido (Librium), el lorazepam y el temazepam.

A partir la década de 1960, las benzodiacepinas fueron muy recetadas a las personas con dificultades para dormir y a las que tenían ansiedad y trastornos «neuróticos», especialmente a mujeres, y con frecuencia durante largos períodos de tiempo. En la década de 1980 resultó evidente que muchas personas que tomaban benzodiacepinas durante algo más de unas pocas semanas se volvían físicamente dependientes y experimentaban importantes síntomas de abstinencia cuando dejaban de tomarlas. Entonces se recomendó que de un modo habitual solo se prescribieran en periodos breves de tiempo.

A finales de la década de 1980, se introdujeron los fármacos Z (zopiclona, zolpidem y zaleplon). Son químicamente distintos a las benzodiacepinas pero tienen efectos similares y en la actualidad se recetan ampliamente para el insomnio. Los fármacos pregabalina y gabapentina también tienen algunas similitudes con las benzodiacepinas en cuanto a su actividad farmacológica. En psiquiatría se recetan para la ansiedad. También se utilizan en la epilepsia y el dolor neuropáticos. En 2013, un estudio en el Reino Unido informó que la prescripción de pregabalina y gabapentina había aumentado en un 350 % y 150 % respectivamente en sólo cinco años (1). Tras su retirada se han descrito síntomas de abstinencia similares a las reacciones de abstinencia de las benzodiacepinas (2,3).

4.3.2 Teorías sobre su funcionamiento

Las benzodiacepinas actúan potenciando la actividad de la sustancia química cerebral conocida como ácido gamma-aminobutírico (GABA). El GABA tiene un efecto inhibitorio y las benzodiacepinas lo aumentan. Por lo tanto, disminuyen la actividad del cerebro, causando sedación y relajación a dosis suaves, y al aumentar la dosis sueño y después coma y muerte en dosis muy altas. Los fármacos Z también funcionan activando el sistema GABA.

En la mayoría de los casos, las benzodiacepinas se consideran como tratamientos inespecíficos. En otras palabras, se piensa que funcionan según el modelo centrado en el fármaco, produciendo un estado sedativo artificial inducido por el fármaco, en vez de revertir una enfermedad subyacente. Resulta bien conocido que inducen efectos parecidos en todas las personas, al margen de que sufran o no un problema psiquiátrico, y es difícil negar el impacto de los efectos provocados por el fármaco. Una excepción a esto es el caso de la ansiedad. Se ha sugerido que la ansiedad se produce por alteraciones en la actividad del sistema GABA, que se podría revertir específicamente por la acción de las benzodiacepinas sobre el sistema del GABA. Sin embargo, las pruebas acerca de ello son insuficientes (4).

4.3.3 Las alteraciones provocadas por las benzodiacepinas

Las benzodiacepinas y otros fármacos similares tienen propiedades sedativas, parecidas al alcohol. Causan una sensación de relajación, tanto mental como física, y son consideradas como relajantes musculares. Al igual que el alcohol, en ocasiones pueden provocar una conducta desinhibida o agresiva, aunque hay pocas pruebas sólidas

obtenidas en las poblaciones clínicas o entre las que buscan ayuda (4a). Las alteraciones que provocan de suelen experimentar como agradables, y también se utilizan con fines recreativos, especialmente entre quienes tiene preferencia por las sustancias sedativas o «tranquilizadoras».

4.3.4 Pruebas de eficacia

Los estudios a corto plazo referentes a las benzodiazepinas muestran que reducen la ansiedad más que el placebo y son ligeramente más eficaces que otros tratamientos farmacológicos frecuentes para la ansiedad, como los ISRS (5). Sin embargo, los estudios suelen durar sólo unas pocas semanas, por lo que no se puede asegurar que este efecto perdure, ya que el cuerpo se adapta para contrarrestar sus efectos. Esta es la causa de la dependencia. Los sistemas de alerta y activación del cuerpo se intensifican para compensar los efectos de los fármacos, lo que significa que se necesitarán dosis más elevadas para producir los mismos efectos, y provocan molestos síntomas de abstinencia cuando se dejan de tomar.

Los ensayos controlados y aleatorizados con benzodiazepinas para el insomnio muestran que prolongan la duración del sueño en torno a una hora como promedio, pero no mejoran el tiempo que se tarda en dormir (latencia del sueño) (6). Al contrario, un reciente metaanálisis con fármacos Z encontró que la latencia del sueño disminuyó una media de 22 minutos comparado con el placebo, los autores concluyeron que esa ayuda podía no ser clínicamente significativa, y no encontraron pruebas de que mejorasen la duración del sueño, aunque las pruebas eran insuficientes en este resultado en concreto (7).

4.3.5 Usos habituales

Las benzodiazepinas se recomiendan como tratamiento a corto plazo de la ansiedad y los fármacos Z para el tratamiento a corto plazo del insomnio. Las benzodiazepinas también se recetan para tratar la abstinencia alcohólica y se suelen recetar a personas con

problemas psiquiátricos graves por sus propiedades sedativas. Y por ello, se prescriben ampliamente a los pacientes psiquiátricos hospitalizados con diagnósticos muy distintos.

En los hospitales psiquiátricos, las benzodiazepinas se usan frecuentemente en las salas de urgencia para sedar a las personas con conducta alterada y agresiva. Los estudios demuestran que las benzodiazepinas son eficaces y pueden equivaler a otros fármacos sedantes (como los antipsicóticos) en estas situaciones (8). No obstante, no hay pruebas de que puedan disminuir la conducta alterada durante período prolongado.

Las benzodiazepinas y los fármacos Z tienen efectos discretos en el insomnio, por lo que pueden ser útiles durante un tiempo en quienes tienen dificultades para dormir. Sin embargo, este efecto desaparece cuando se toman durante más de unas pocas semanas, y el dejar de tomarlas provocará dificultades para dormir. Con la ansiedad ocurre algo similar. Inicialmente las benzodiazepinas pueden tener efectos notables disminuyendo la ansiedad, pero es muy probable que estos efectos disminuyan con el tiempo. Cuando se retiran los fármacos la abstinencia provoca ansiedad. Por esta razón, se recomienda que las benzodiazepinas se reserven tan sólo para usarse a corto plazo (9).

Aunque de forma general las benzodiazepinas solo están recomendadas para usarse a corto plazo, parece que a muchas personas se les recetan benzodiazepinas durante largos períodos. Según investigaciones recientes se estima que en la actualidad las personas que toman benzodiazepinas a largo plazo (más de un año) en Inglaterra son más de 266.000 (10).

4.3.6 Efectos adversos frecuentes

Como el resto de los fármacos sedativos, las benzodiazepinas reducen la capacidad de las personas para ejecutar tareas físicas y mentales sencillas, como conducir y hacer cálculos mentales. Lo mismo que ocurre con el alcohol, las personas a menudo no son

conscientes de su dificultad y se evalúan a sí mismas mejor de lo que en realidad funcionan. Es posible que sólo después de dejar de tomar los fármacos se den cuenta de las dificultades que tenían (11). Otros efectos derivados de la toma de benzodiacepinas, al reducir la actividad nerviosa, son la confusión, la dificultad para hablar y la pérdida de equilibrio, que por lo general sólo se dan con dosis más altas, o cuando concurre algún otro factor (como algún tipo de enfermedad somática). Es más probable que estos efectos se den en las personas de más edad, y cuando ocurren, las personas mayores pueden sufrir caídas y otros accidentes al estar demasiado sedadas.

En dosis muy altas, como cuando se hace una sobredosis, las benzodiacepinas pueden, lo mismo que otros sedantes, bloquear el sistema respiratorio y provocar la muerte.

Ha habido cierta preocupación e base a que las benzodiacepinas de forma ocasional pueden provocar un comportamiento desinhibido o agresivo. Esto se puede dar sobre todo cuando se usan altas dosis en personas con antecedentes de problemas de conducta y en personas más sensibles, como niños, ancianos y personas con problemas de aprendizaje (12).

También la pregabalina y la gabapentina reducen la actividad del sistema nervioso central, y su uso puede producir somnolencia, sedación y dificultades respiratorias. Estos riesgos aumentan a dosis más altas, como cuando se produce una sobredosis, o cuando se usan en combinación con otras sustancias depresoras del sistema nervioso. Lo mismo que las benzodiacepinas, en casos extremos pueden provocar una insuficiencia respiratoria y muerte. También se asocian al aumento de peso, que generalmente no se piensa que ocurre con las benzodiacepinas.

Las benzodiacepinas pueden usarse como drogas recreativas, junto a otras sustancias ilegales como los opiáceos. Las sustancias de vida media más corta son las más susceptibles de ser objeto de abuso, y algunas, como el temazepam, se han incorporado a la lista de drogas bajo control. También se ha solicitado que se añadan a las

sustancias controladas la pregabalina y la gabapentina, debido a su tendencia a usarse como drogas de uso recreativo o ilícito (13). Se ha informado de que ambos fármacos provocan un «colocón» en quienes los toman. El potencial de uso indebido puede ser más elevado con la pregabalina ya que se absorbe más rápidamente y es más potente que la gabapentina (14,15). Sin embargo, la gabapentina también puede producir euforia (16).

4.3.7 Daño a largo plazo

Algunos pocos estudios han analizado si el uso a largo plazo de las benzodiacepinas afecta a la estructura cerebral. Dos de ellos encontraron una reducción en la cantidad de masa cerebral tras el uso a largo plazo de benzodiacepinas, parecida a lo encontrado con los antipsicóticos (17,18). Sin embargo, otros dos estudios no encontraron efecto alguno (19,20).

Algunos estudios han aportado información respecto a una mayor incidencia de demencia entre personas que toman benzodiacepinas en comparación a las que no las toman (21,22). Sin embargo, debido que al inicio de la demencia las personas frecuentemente pueden presentar un aumento de ansiedad o depresión y por ello se les pueden recetar benzodiacepinas, estos estudios no son necesariamente una prueba de relación causal. Sin embargo, un metaanálisis encontró que el riesgo de demencia se incrementaba entre las personas que en el pasado tomaron benzodiacepinas, así como entre las que las tomaban en la actualidad o recientemente (23). También se determinó que el riesgo de demencia era mayor en las personas que tomaban dosis más altas de benzodiacepinas en comparación con las que usaban dosis más bajas, y en general se considera que una correlación entre el aumento del riesgo y de la dosis es un probable indicador causal. Pero otro estudio más reciente sugiere que la asociación se podría explicar por el hecho de que se tomaran otros fármacos junto a las benzodiacepinas (24). A pesar de que

persisten las dudas, las pruebas respaldan aún más las recomendaciones actuales de que estos fármacos se reserven, tanto como sea posible, para un uso a corto plazo (9).

De forma taxativa las benzodicepinas se deben evitar durante el último tramo del embarazo, ya que pueden provocar neurotoxicidad en el feto (25).

Además de la somnolencia y la confusión provocadas por sus características sedativas, la inquietud más preocupante respecto al uso de benzodicepinas es la dependencia. La aparición de síndromes de abstinencia tras dejar de la toma de benzodicepinas y los fármacos Z está bien establecida y lo mismo se ha reseñado respecto a la gabapentina y la pregabalina (véase la sección 5 para más información).

4.3.8 Conclusión

Las benzodicepinas son eficaces para reducir las sensaciones de ansiedad y tienen un efecto moderado en el insomnio a corto plazo. La principal inquietud asociada a su uso es el importante riesgo de tolerancia y dependencia, y las dificultades asociadas que las personas pueden experimentar cuando intentan dejar los fármacos.

Referencias

1. Spence, D. (2013). Bad medicine: Gabapentin and Pregabalin. *BMJ: British Medical Journal (Online)*, 347.
2. Grosshans, M., Mutschler, J., Hermann, D., Klein, O., Dressing, H., Kiefer, F. & Mann, K. (2010). Pregabalin abuse, dependence, and withdrawal: A case report. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 869–869.
3. Mersfelder, T.L. & Nichols, W.H. (2016). Gabapentin: Abuse, dependence, and withdrawal. *Annals of Pharmacotherapy*, 50(3), 229–233.
4. Nutt, D.J. & Malizia, A.L. (2001). New insights into the role of the GABA(A)-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 179, 390–6.
- 4a. Albrecht, B., Staiger, P.K., Hall, K., Miller, P., Best, D. & Lubman, D.I. (2014). Benzodiazepine use and aggressive behaviour: A systematic review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 48, pp.096–1114.
5. Gomez, A.F., Barthel, A.L., Hofmann, S.G. (2018). Comparing the efficacy of benzodiazepines and serotonergic antidepressants for adults with generalized anxiety disorder: A meta-analytic review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 19(8), 883–894. doi: 10.1080/14656566.2018.1472767. Epub 2018 May 28.
6. Holbrook, M.A., Crowther, R., Lotter, A., Cheng, C. & King, D. (2000). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *Canadian Medical Association Journal*, 162 (2) 225–233.
7. Huedo-Medina, T.B., Kirsch, I., Middlemass, J., Klonizakis, M. & Siriwardena, A.N. (2012). Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: Meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *BMJ*. Dec 17, 345:e8343. doi: 10.1136/bmj.e8343.
8. Huf, G., Alexander, J., Allen, M.H. & Raveendran, N.S. (2009). Haloperidol plus promethazine for psychosis-induced aggression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8(3), CD005146. doi: 10.1002/14651858.CD005146.pub2.
9. National Institute for Health and Care Excellence (2011). Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: Management. *Clinical Guideline 113*. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg113/chapter/1-Guidance#stepped-care-for-people-with-gad>.
10. [http://www.parliament.scot/S5_PublicPetition/Committee/Submissions%202017/PE1651E_Council for Evidence-based Psychiatry.pdf](http://www.parliament.scot/S5_PublicPetition/Committee/Submissions%202017/PE1651E_Council%20for%20Evidence-based%20Psychiatry.pdf)
11. Golombok, S., Moodley, P. & Lader, M. (1988). Cognitive impairment in long-term benzodiazepine users. *Psychological Medicine*, 18(2), 365–74.
12. Taylor, D., Paton, C. & Kapur, S. (2015). The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry. Oxford: Wiley-Blackwell.
13. <https://www.gov.uk/government/publications/advice-on-the-anticonvulsant-drugs-pregabalin-and-gabapentin>.
14. Häkkinen, M., Vuori, E., Kalso, E., Gergov, M. & Ojanperä, I. (2014). Profiles of pregabalin and gabapentin abuse by postmortem

- toxicology. *Forensic science International*, 241, 1–6.
15. Schifano, F. (2014). Misuse and abuse of pregabalin and gabapentin: Cause for concern? *CNS drugs*, 28(6), 491–496.
 16. <http://www.talktofrank.com/drug/gabapentin>
 17. Lader, M.H., Ron, M. & Petursson, H. (1984). Computed axial brain tomography in long-term benzodiazepine users. *Psychological Medicine*, 14(1), 203–6.
 18. Schmauss, C. & Krieg, J.C. (1987). Enlargement of cerebrospinal fluid spaces in long-term benzodiazepine abusers. *Psychological Medicine*, 17(4), 869–73.
 19. Busto, U.E., Bremner, K.E., Knight, K., terBrugge, K. and Sellers, E.M. (2000). Long-term benzodiazepine therapy does not result in brain abnormalities. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 20(1), 2–6.
 20. Perera, K.M., Powell, T. & Jenner, F.A. (1987). Computerized axial tomographic studies following long-term use of benzodiazepines. *Psychological Medicine*, 17(3), 775–7.
 21. Gallacher, J., Elwood, P., Pickering, J., Bayer, A., Fish, M. & Ben-Shlomo, Y. (2012). Benzodiazepine use and risk of dementia: Evidence from the Caerphilly Prospective Study (CaPS). *Journal of Epidemiology and Community Health*, 66(10), 869–73. doi: 10.1136/jech-2011-200314. Epub 2011 Oct 27.
 22. Billioti de Gage, S., Bégaud, B., Bazin, F., Verdoux, H., Dartigues, J.F., Pérès, K., Kurth, T. & Pariente, A. (2012). Benzodiazepine use and risk of dementia: Prospective population based study. *BMJ*. Sep 27, 345:e6231. doi: 10.1136/bmj.e6231.
 23. Zhong, G., Wang, Y., Zhang, Y. & Zhao, Y. (2015). Association between Benzodiazepine use and dementia: A meta-analysis. *PLoS One*, 10(5), e0127836. doi: 10.1371/journal.pone.0127836. eCollection 2015.
 24. Tapiainen, V., Taipale, H., Tanskanen, A., Tiihonen, J., Hartikainen, S. & Tolppanen, A.M. (2018). The risk of Alzheimer's disease associated with benzodiazepines and related drugs: A nested case-control study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 38(2), 91–100. doi: 10.1111/acps.12909. Epub 2018 May 31.
 25. Kieviet N, Dolman KM & Honig A. (2013). The use of psychotropic medication during pregnancy: How about the newborn? *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9,1257– 1266. doi: 10.2147/NDT.S36394.

4.4 Antipsicóticos

4.4.1 Historia

El tipo de fármacos que habitualmente hoy se denominan antipsicóticos antes se llamaban neurolépticos o tranquilizantes mayores.

Los primeros fármacos de este tipo se introdujeron en los años 50 y 60. En esa época, los psiquiatras las consideraban, siguiendo un modelo centrado en el fármaco, como sustancias que por casualidad tenían la capacidad de reducir los pensamientos y las emociones sin dejar dormidas a las personas, como ocurría con los sedantes anteriores. Se observó que la restricción mental que provocaban los fármacos formaba parte de un estado de inhibición física y mental global que en su extremo era similar a la enfermedad de Parkinson. Los primeros psiquiatras consideraron este estado de restricción neurológica como útil, pero potencialmente dañino para el cerebro. Con el transcurso del tiempo, estos fármacos llegaron a considerarse como tratamientos que inciden en una alteración cerebral subyacente, particularmente mediante sus efectos sobre el neurotransmisor dopamina. Paralelamente a esta visión se han llegado a denominar «antipsicóticos» (1).

Los primeros de este tipo de fármacos en la actualidad a veces son denominados antipsicóticos de «primera generación» o «típicos». En la década de 1990 apareció una nueva serie de este tipo de fármacos, conocidos como antipsicóticos «atípicos» o de «segunda generación». Se dijo que los antipsicóticos de segunda generación eran más eficaces y producían menos efectos secundarios que los fármacos anteriores, aunque ahora se sabe que no es así.

De hecho, ahora se considera poco útil esta distinción entre los dos tipos. Ambas tipos incluyen una gama de sustancias muy diferentes, con perfiles farmacológicos y efectos diversos.

4.4.2 Usos comunes de los antipsicóticos

Los fármacos antipsicóticos son el tratamiento central de las personas diagnosticadas de psicosis y esquizofrenia. Se usan para tratar los episodios agudos de perturbación psicótica. Las personas que experimentan un primer episodio de psicosis en el Reino Unido suelen recibir la atención de equipos especializados de intervención temprana en la psicosis. Después de tomar fármacos antipsicóticos durante uno o dos años, tras recuperarse del episodio agudo, pueden recibir ayuda para dejar de tomarlos. A las personas que han tenido más de un episodio se les recomienda que sigan tomando estos fármacos a largo plazo al objeto de prevenir una recaída.

Además de utilizarse para tratar a quienes tienen un diagnóstico de psicosis o esquizofrenia, los fármacos antipsicóticos se usan también en una gama de otras situaciones, en concreto para calmar y aplacar a las personas agitadas o agresivas. Por esto, también se recetan a personas con diagnóstico de manía, trastorno de la personalidad, demencia, dificultades de aprendizaje, autismo y ansiedad. Además se recetan en la depresión y el insomnio. Algunos antipsicóticos se consideran como «estabilizadores del estado de ánimo» y se recetan en el tratamiento a largo plazo de las personas con trastorno bipolar (véase el apartado 4.5 sobre «estabilizadores del estado de ánimo»).

4.4.3 Teorías sobre su funcionamiento

Los fármacos antipsicóticos fueron usados al menos durante una década antes de que se descubriera que algunos de ellos bloquean intensamente los efectos de la sustancia química del cerebro llamada dopamina. Este hallazgo llevó a la «hipótesis dopaminérgica» que sugería que la «esquizofrenia» era el

resultado de una actividad de la dopamina anormalmente elevada. Desde este punto de vista, se piensa que los antipsicóticos revierten el desequilibrio químico que causa los síntomas de la «esquizofrenia» o la psicosis.

A lo largo del tiempo se fue desarrollando la hipótesis dopaminérgica, que en la actualidad incorpora ideas sobre otros factores causales, incluyendo la genética, el estrés ambiental y otras alteraciones de los neurotransmisores, pero dentro de esta complejidad, la suposición global sigue siendo que la disfunción de la dopamina forma parte de la vía causal de la psicosis. La perspectiva de los antipsicóticos centrada en la enfermedad indica que funcionan modificando, al menos parcialmente, esta alteración subyacente al reducir la actividad de la dopamina.

Aunque algunos expertos siguen defendiendo la hipótesis dopaminérgica (2), la mayor parte de las pruebas reunidas en los últimos 50 años no han confirmado diferencia alguna en los indicadores de la actividad de la dopamina entre las personas con diagnóstico de psicosis o esquizofrenia y las que no lo tienen (3). Los pocos estudios que muestran diferencias incluyen a muy pocas personas no tratadas con antipsicóticos (que modifican la actividad dopaminérgica por sí mismos) y en los que se hubieran controlado el resto de factores que se asocian a una mayor actividad dopaminérgica, como el estrés y la activación (3,4).

4.4.4 Las alteraciones provocadas por los antipsicóticos

En esta sección se describen las pruebas referentes a las alteraciones del funcionamiento físico y mental normal que provocan los distintos tipos de antipsicóticos. Sus efectos sobre los síntomas y trastornos se tratan más adelante en los apartados sobre «eficacia».

Los fármacos antipsicóticos son distintos en cuanto al perfil farmacológico y en sus efectos, pero todos ellos provocan un estado global de inhibición o restricción física y

mental. Muchos de los antipsicóticos más antiguos actúan principalmente bloqueando los receptores de la dopamina, lo que provoca un estado neurológico global similar a la enfermedad de Parkinson, una dolencia provocada por la degeneración de las células productoras de dopamina. Sus síntomas reflejan una reducción de la actividad del sistema dopaminérgico, que conlleva disminución del movimiento y ralentización de los procesos cognitivos. Sin embargo, todos los antipsicóticos afectan en alguna medida a otros sistemas neurotransmisores, y algunos, como la clozapina, tienen acciones relativamente débiles sobre el sistema de la dopamina y una amplia gama de efectos que alteran otros sistemas que posiblemente sean relevantes en referencia a las alteraciones mentales y conductuales que provoca.

Todos los antipsicóticos parecen amortiguar las respuestas emocionales. Debido a ello, las personas encuentran difícil motivarse para hacer cosas o tomar la iniciativa para actuar. Dos médicos israelíes que se inyectaron haloperidol con fines experimentales dijeron que no podían leer, usar el teléfono o realizar tareas domésticas por su propia voluntad, pero podían hacerlo si alguien se lo solicitaba (5).

Los estudios realizados con animales y voluntarios muestran que los sujetos que toman antipsicóticos empeoran los resultados en pruebas de aprendizaje, memoria, atención, tiempos de reacción y otras pruebas sobre las funciones cognitivas (6-9). Los síntomas psicóticos también pueden disminuir la función cognitiva, por lo que los antipsicóticos podrían realmente mejorar el funcionamiento de las personas sintomáticas. Sin embargo, hay algunas pruebas de que el uso a largo plazo de los antipsicóticos puede perjudicar algunos aspectos del funcionamiento cognitivo de las personas que se recuperaron de su psicosis (10).

De forma opuesta a la perspectiva centrada en la enfermedad del funcionamiento de los antipsicóticos, según la cual corrigen una anomalía subyacente de la dopamina, la perspectiva centrada en el fármaco sugiere que el efecto «antipsicótico» se logra

mediante ese estado de restricción neurológica que provocan los antipsicóticos. Este estado puede disminuir la intensidad de los pensamientos y las experiencias «anormales», como los delirios y las alucinaciones, y convertirlos en menos angustiosos e intrusivos. De esta forma, los antipsicóticos pueden ser útiles en los síntomas de la psicosis aguda, conocidos como «síntomas positivos» de la «esquizofrenia». La reducción de los síntomas psicóticos puede permitir que las personas vuelvan a funcionar con mayor normalidad. Sin embargo, no hay pruebas de que los antipsicóticos sean selectivos de los pensamientos «anormales» o los síntomas psicóticos, y las pruebas de los ensayos con voluntarios (8,9) y los relatos de las personas que han tomado estos fármacos para una variedad de problemas (4) sugieren que afectan a una amplia gama de procesos mentales.

4.4.5 Pruebas de eficacia

4.4.5.1 Uso a corto plazo en la psicosis

Aunque no hay pruebas de que los antipsicóticos traten o se centren en la condición conocida como esquizofrenia o en la psicosis, los ensayos y controlados y aleatorizados contra placebo muestran que los antipsicóticos reducen la perturbación global de las personas que tienen un episodio agudo o una exacerbación psicótica, mejoran su estado general y disminuyen las experiencias anómalas, como los delirios y las alucinaciones, en mayor medida que el placebo (11,12). Sin embargo, una proporción significativa de personas no mejora sustancialmente con el tratamiento antipsicótico y tienen síntomas persistentes a pesar del tratamiento.

Las pruebas acerca de si los antipsicóticos son mejores que otros tipos de sedantes son más dudosas. Dos ensayos mostraron que eran superiores a los barbitúricos, pero los estudios que comparaban los antipsicóticos con el opio y las benzodiazepinas no

encontraron diferencias claras entre los distintos tipos de sustancias (13-15).

La cuestión respecto a si las personas con psicosis se pueden recuperar sin usar antipsicóticos tuvo interés hace varias décadas, pero ha sido desatendida más recientemente. Un estudio realizado en el década de 1970 comparó a las personas que participaban en el proyecto Soteria, una pequeña unidad familiar de California dirigida a atender a personas con trastornos psicóticos o con un diagnóstico de esquizofrenia, que evitaba en lo posible el uso de antipsicóticos, con personas equivalentes tratadas con antipsicóticos en un hospital convencional. El 30 % de las personas asignadas al azar a Soteria evitaron el uso de antipsicóticos, y a ambos grupos les fue igual de bien (16). Un estudio más reciente, realizado en Finlandia en personas de primer episodio psicótico, encontró que el 43 % de las personas podían ser tratadas con éxito sin usar antipsicóticos (17). Por lo tanto, una proporción razonable de personas con un episodio psicótico se puede recuperar sin necesidad de usar antipsicóticos, pero se precisa más investigación en este campo.

4.4.5.2 Uso a largo plazo en la prevención de recaídas

La base probatoria para prescribir antipsicóticos a largo plazo a las personas diagnosticadas de esquizofrenia y otras dolencias psicóticas recoge muchos estudios aleatorizados y no aleatorizados que reflejan que las personas que reciben un placebo o se les deja sin tratamiento recaen con más frecuencia que las que continúan tomando el tratamiento antipsicótico. Sin embargo, estos estudios tienen importantes limitaciones (18-20).

Primero, los estudios suelen ser demasiado breves para proporcionar una información útil acerca de los beneficios y riesgos del tratamiento antipsicótico a largo plazo, ya que la mayor parte duran menos de seis meses. En segundo lugar, todos los ensayos controlados y aleatorizados incluyen a personas que ya están tomando

antipsicóticos, a menudo durante varios años, antes de que comience el estudio. Por lo tanto, a las personas asignadas al azar a tomar placebo se les retira el tratamiento farmacológico previo, habitualmente de forma abrupta, o en unos pocos días, sustituyéndolo con un placebo. Por lo tanto, se les coloca bajo los efectos adversos asociados a la retirada de los antipsicóticos. Los efectos de la retirada incluyen alteraciones e insomnio, que se pueden confundir con una recaída, especialmente en los ensayos que usan una definición amplia de recaída. Además, hay algunas pruebas de que la abstinencia de los antipsicóticos puede precipitar una recaída en el trastorno subyacente que de otra forma no se produciría en ese momento, o que la misma abstinencia puede provocar un estado psicótico (21). Por consiguiente, los resultados de las personas que están en el grupo placebo en los ensayos aleatorizados de tratamiento a largo plazo posiblemente reflejen los efectos de la retirada de los antipsicóticos más que los beneficios de comenzar un tratamiento preventivo.

Por último, la mayoría de los estudios respecto al tratamiento antipsicótico a largo plazo no han investigado otros resultados distintos a la recaída, como la capacidad global de las personas en torno a su funcionamiento, como su capacidad para trabajar, para mantener tener relaciones y para disfrutar de su vida.

4.4.5.3 Pruebas recientes sobre el uso de antipsicóticos a largo plazo

Estudios recientes mediante seguimientos naturalistas y no aleatorizados sugieren que el uso de antipsicóticos a largo plazo puede asociarse a peores resultados. Por ejemplo, estudios realizados en los Estados Unidos, Finlandia y Dinamarca encontraron que las personas que tomaban antipsicóticos de forma continuada tenían peores resultados en términos de severidad de los «síntomas» y funcionamiento global que las personas que no usaban antipsicóticos o los tomaban sólo de forma ocasional en seguimientos de 10 a

20 años (22-24). Sin embargo, estos estudios no estaban aleatorizados, y es posible que los pacientes que pudieron dejar sus fármacos antipsicóticos podrían haber tenido una afección más leve que quienes los mantuvieron. No obstante, los resultados son consistentes con los hallazgos de un seguimiento a largo plazo entre los participantes de un ensayo holandés aleatorizado (25).

Este estudio asignó al azar a personas que se habían recuperado de un primer episodio de psicosis al tratamiento rutinario habitual de «mantenimiento» con antipsicóticos o a una retirada flexible de los antipsicóticos y siendo posible parar este proceso. Tras el primer seguimiento a los 18 meses, el número de personas que experimentaron una recaída en el grupo que interrumpió fue el doble que en el grupo de mantenimiento, aunque la recaída fue definida de forma muy general, como el incremento de un solo «síntoma» psicótico, y sin que hubiera diferencias en las tasas de hospitalización. Sólo el 20 % del grupo de interrupción del fármaco había dejado de tomar antipsicóticos en este momento. Siete años después, el 42 % del grupo de interrupción y el 24 % del tratamiento de mantenimiento dejó de tomar antipsicóticos o sólo tomaban dosis muy bajas. En este momento, ya no se encontraban diferencias en las tasas de recaída, y los niveles de síntomas psicóticos eran similares en ambos grupos. Sin embargo, las personas del grupo de interrupción tenían más del doble de probabilidades de haberse recuperado desde un punto de vista funcional (40 % vs. 18 %).

Dado que se trataba de un ensayo aleatorizado, las diferencias entre los grupos no se pueden atribuir a diferencias en la severidad de su dolencia subyacente. Por consiguiente, los resultados suministran algunas pruebas de que el uso de antipsicóticos a largo plazo perjudica la capacidad de funcionamiento de algunas personas, algo que se puede esperar en base a sus efectos inhibitorios bien conocidos. También sugiere que probar la reducción gradual de los antipsicóticos y con apoyo

puede conseguir que las personas mejoren a largo plazo.

También se ha informado recientemente de los resultados de un seguimiento de 10 años sobre las personas que participaron en un ensayo controlado de quetiapina contra placebo (26). Se dijo que este ensayo mostraba que a los 10 años las personas que originalmente fueron asignadas al azar al placebo tenían peores resultados que las asignadas al azar a la quetiapina. Sin embargo, se incluyó entre «malos» resultados a personas con un ligero aumento de los síntomas, y también se incluyó a personas cuyos síntomas tan solo se midieron después del ensayo original, y no en el seguimiento de 10 años. De hecho, las escalas de evaluación de «síntomas» y las mediciones de funcionamiento no mostraron diferencia alguna entre las personas que al inicio fueron asignadas al azar a la quetiapina y las asignadas al placebo tras 10 años de seguimiento, algo que no sorprende, ya que el ensayo original sólo duró unos pocos meses para la mayoría de los participantes (27).

El tratamiento con antipsicóticos a largo plazo podría ser útil para disminuir la intensidad de los síntomas psicóticos presentes o para prevenir las recaídas en algunas personas. Sin embargo, aún se precisa dilucidar el balance entre los beneficios y los daños, sobre todo teniendo en cuenta las graves complicaciones físicas que pueden provocar los antipsicóticos. Actualmente se está realizando en el Reino Unido un ensayo controlado y aleatorizado para evaluar una estrategia de reducción e interrupción gradual de los antipsicóticos comparado al tratamiento de mantenimiento en personas con psicosis recurrente o un diagnóstico de esquizofrenia, a fin de aportar más pruebas en este ámbito (28).

4.4.6 Pruebas sobre el uso en otros trastornos

Hay estudios que demuestran que algunos antipsicóticos son más eficaces que el placebo en las personas diagnosticadas de

depresión, pero como se explica en la sección sobre antidepresivos, en los estudios se ha descubierto que casi cualquier fármaco con efectos significativos tiene efectos «antidepresivos», lo que sugiere fuertemente que de hecho se trata de un efecto placebo amplificado.

Al reducir el movimiento físico y la activación, los antipsicóticos pueden ser teóricamente útiles en personas hiperactivas, con inquietud, o agresivas. Se han realizado ensayos sobre el uso de antipsicóticos para tratar la conducta agresiva a corto plazo, y muestran que sus efectos son similares a los de otros tipos de sedantes (29-31). Los ensayos del tratamiento a largo plazo de la conducta desafiante en personas con problemas de aprendizaje y demencia han encontrado poco o ningún beneficio (32,33). En referencia al diagnóstico de trastorno de la personalidad, sólo se ha estudiado con cierta frecuencia la categoría del trastorno de personalidad «límite» de la personalidad o de «inestabilidad emocional» (34). No se han encontrado pruebas de un efecto positivo de los antipsicóticos sobre las características centrales del mismo diagnóstico, pero las guías NICE sugieren que se podría considerar el uso de antipsicóticos a corto plazo para la sintomatología de crisis, como la impulsividad y la agresividad (35).

Se ha comprobado que los antipsicóticos no aportan ningún beneficio claro en los síntomas básicos del autismo, tanto en menores como en adultos (36). Las guías NICE encontraron pruebas de calidad «moderada a baja» y a corto plazo para una serie de conductas, incluyendo la irritabilidad y las conductas desafiantes según los padres, pero también halló pruebas robustas de efectos adversos (37). Los problemas con las pruebas incluían resultados inconsistentes y riesgos de sesgos, como procedimientos de cegado confusos. La guía NICE sugiere que se considere el posible uso de antipsicóticos en el tratamiento de las conductas gravemente desafiantes en el autismo cuando no sean posibles o eficaces otras intervenciones. En otro metaanálisis con pruebas de mejor calidad se consideraba el

uso posible de antipsicóticos para la irritabilidad y la agresividad en el autismo, pero también se ponía de relieve el riesgo de efectos adversos (38).

Hay ausencia de evidencias respecto al uso de antipsicóticos en el insomnio (39), y son muy limitadas en la ansiedad. Según un reciente metaanálisis, un antipsicótico (quetiapina) podría tener beneficios ligeros en comparación con el placebo para disminuir los síntomas de la ansiedad, pero también tiene importantes efectos adversos y no está claro que los beneficios compensen su uso (40). Tampoco los resultados eran consistentes y todos los ensayos incluidos fueron financiados por el fabricante. En la ansiedad se han probado otros antipsicóticos con resultados negativos (41).

De forma general, debido a que los antipsicóticos se asocian a efectos adversos graves (véase adelante), no es probable que el balance entre sus beneficios y daños resulte positivo en las dificultades de salud mental menos graves, especialmente para un uso a largo plazo.

4.4.7 Efectos adversos

A menudo los antipsicóticos provocan diversas alteraciones somáticas, que pueden resultar dañinas, como alteraciones metabólicas y efectos neurológicos. Algo menos frecuentemente se asocian a complicaciones peligrosas y algunas veces con riesgo de muerte.

Efectos extrapiramidales: Se usa este término para referirse a los síntomas provocados por los efectos de los antipsicóticos sobre una región cerebral implicada en el movimiento corporal llamada sistema extrapiramidal. Incluyen síntomas del tipo de la enfermedad de Parkinson, con rigidez muscular, temblor y entecimiento tanto del movimiento como del pensamiento. A veces se puede producir una reacción «distónica» en la que los músculos sufren un espasmo incontrolable. Lo más frecuente es que esto ocurra al poco de iniciar la toma del fármaco, pero también puede darse tras un período más largo de tratamiento. La distonía

aguda, que suele afectar a los músculos de la cabeza y el cuello, puede ser aterradora y dolorosa, y potencialmente mortal, si es grave y no se trata de forma rápida. Otro «efecto extrapiramidal adverso» es la acatisia, que consiste en un estado de intensa inquietud que hace que las personas se sientan obligadas a moverse, junto a una sensación de tensión psíquica o angustia. Aunque se clasifica como un efecto secundario extrapiramidal, no se conoce el mecanismo exacto que lo produce.

Alteraciones metabólicas: A menudo los antipsicóticos provocan que las personas aumenten de peso (42). Producen un notable aumento del apetito y el deseo de consumir alimentos ricos en carbohidratos y disminuyen el movimiento y el gasto de energía. Los antipsicóticos también se vinculan con alteraciones de los procesos metabólicos normales del cuerpo, pudiendo provocar diabetes y aumento del colesterol. A su vez, esto puede generar un incremento de las tasas de enfermedades cardiovasculares (incluyendo ataques al corazón y accidentes cerebrovasculares (43).

Cambios estructurales en el cerebro: Estudios recientes, tanto en animales como en personas, han revelado que el tratamiento antipsicótico a largo plazo se asocia a la disminución del peso y volumen cerebral (44,45).

Discinesia tardía: Es una afectación neurológica que incluye movimientos involuntarios, habitualmente en la cara. Varios estudios sugieren que el síndrome también incluye deterioro intelectual o cognitivo (46,47). En estudios recientes se ha comprobado que la discinesia tardía afecta aproximadamente al 4 % - 5 % por año en las personas que toman antipsicóticos (48,49) (aunque es posible que en la práctica psiquiátrica habitual del Reino Unido sea menor, debido al uso de dosis más bajas). En los ancianos ocurre con más frecuencia. Puede ser permanente, persistiendo después de retirar los fármacos.

Síndrome neuroléptico maligno: Esta es una reacción poco frecuente pero peligrosa que se da en aproximadamente el 0,5 % de

las personas que empiezan a tomar antipsicóticos. No se conoce el mecanismo preciso. Consiste en una reacción abrupta en la que las personas tienen fiebre alta, rigidez muscular y conlleva riesgo de muerte.

Efectos sobre el corazón: Todos los antipsicóticos pueden provocar un déficit en la conducción de los impulsos eléctricos del músculo cardíaco. En particular, los fármacos pueden causar la prolongación de parte del ciclo de actividad del corazón y provocar latidos irregulares o arritmias. En algunas ocasiones infrecuentes, estos efectos pueden conducir a la muerte súbita, lo que es más común en las dosis más altas (50).

Alteraciones hormonales: La dopamina inhibe la producción de la hormona prolactina. Por lo tanto, la reducción de la actividad dopaminérgica conduce a un incremento de los niveles de la prolactina. Esta es la hormona que estimula la producción de leche materna, y al aumentar su nivel pueden provocar el crecimiento de los senos en los hombres, lactancia, infertilidad, impotencia, reducción del deseo sexual, y desgaste de huesos u osteoporosis. Este efecto es más común en algunos antipsicóticos, pero la disfunción sexual es un efecto secundario común a la mayoría de los antipsicóticos.

Aumento de la mortalidad: Las pruebas acerca de si el uso a largo plazo de los antipsicóticos aumenta el riesgo de muerte prematura son inconsistentes. Se conoce que las personas diagnosticadas de esquizofrenia u otra enfermedad mental severa fallecen antes que la población general, en parte debido a factores asociados al estilo de vida, como las altas tasas de tabaquismo y la falta de ejercicio. Algunos estudios sugieren que los fármacos antipsicóticos tienen un papel en ello, tras considerar los factores del estilo de vida (51,52). Sin embargo, otros estudios han informado de una reducción de la mortalidad entre las personas que usan antipsicóticos en comparación a las que no los usan (53,54). El hecho de tomar más de un tipo de antipsicótico se asocia a un riesgo particularmente alto de muerte prematura (52).

Otros efectos adversos: Muchos antipsicóticos bloquean la actividad del transmisor acetilcolina y provocan los llamados «efectos anticolinérgicos». Estos incluyen síntomas como sequedad de boca, visión borrosa y estreñimiento. Muchos de estos fármacos causan hipotensión postural, una bajada de la presión sanguínea al ponerse en pie, por sus efectos sobre un tipo de receptor de la noradrenalina. Muchos antipsicóticos pueden causar ataques epilépticos, especialmente en dosis más altas, particularmente a clozapina.

La clozapina también puede provocar una disminución peligrosa de los glóbulos blancos que contribuyen a la inmunidad del cuerpo ante las infecciones. Esto puede resultar peligroso y puede acarrear la muerte debido a infecciones comunes. Quienes toman clozapina requieren una monitorización regular de sus células sanguíneas para detectar este efecto a tiempo cuando se produce.

4.4.8 Conclusión

Los antipsicóticos son fármacos potentes. La mayoría provocan un estado de amortiguación de los procesos mentales, la emoción y la motivación. Estos efectos pueden ser útiles para reducir ciertas experiencias mentales como los delirios y las alucinaciones y para controlar la conducta perturbadora, sobre todo a corto plazo. La disminución de los síntomas psicóticos y el sufrimiento asociado puede ayudar a las personas a funcionar mejor y a mejorar su calidad de vida. Las pruebas acerca de los beneficios y los daños del tratamiento con fármacos a largo plazo en las personas diagnosticadas de psicosis o esquizofrenia son más difíciles de interpretar. A largo plazo, los fármacos posiblemente pueden ser beneficiosos para algunos, pero no necesariamente para todos los que padecen estas condiciones, y sin duda se asocian a efectos adversos graves.

Para una persona, la decisión de tomar o no fármacos antipsicóticos, o de dejar de tomarlos una vez que inició su toma, depende

de un delicado equilibrio entre muchas consideraciones. En alguien que sufre síntomas desagradables como alucinaciones agresivas puede tener efectos útiles. Las personas indican que los antipsicóticos les ayudan a reducir los síntomas psicóticos angustiosos, pero también resaltan que estos beneficios tienen un coste. Muchas de las personas que toman estos fármacos experimentan la ralentización mental y la restricción emocional que producen los antipsicóticos como algo desagradable, y su uso puede provocar una gama de complicaciones somáticas. De forma especial los daños asociados a los fármacos antipsicóticos tienen la posibilidad de ser mayores que cualquier beneficio que puedan producir en las personas con dificultades de salud mental menos severas.

Referencias

- Moncrieff, J. (2013). *The Bitterest Pills: The troubling story of antipsychotic drugs*. Palgrave Macmillan, Basingstoke.
- Howes, O.D., McCutcheon, R., Owen, M.J. & Murray, R.M. (2017). The role of genes, stress, and dopamine in the development of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 81(1), 9–20.
- Moncrieff, J. (2009). A critique of the dopamine hypothesis of schizophrenia and psychosis. *Harvard review of psychiatry*, 17(3), 214–225.
- Hengartner, M.P. & Moncrieff, J. (2018). Inconclusive evidence in support of the dopamine hypothesis of psychosis: Why neurobiological research must consider medication use, adjust for important confounders, choose stringent comparators, and use larger samples. *Frontiers in psychiatry*, 9, 174.
- Belmaker, R.H. & Wald, D. (1977). Haloperidol in normals. *The British Journal of Psychiatry*, 131(2), 222–223.
- Levin, E.D. & Christopher, N.C. (2006). Effects of clozapine on memory function in the rat neonatal hippocampal lesion model of schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30(2), 223–229.
- Rosengarten, H. & Quartermain, D. (2002). The effect of chronic treatment with typical and atypical antipsychotics on working memory and jaw movements in three- and eighteen-month-old rats. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26(6), 1047–1054.
- McClelland, G.R., Cooper, S.M. & Pilgrim, A.J. (1990). A comparison of the central nervous system effects of haloperidol, chlorpromazine and sulpiride in normal volunteers. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 30(6), 795–803.
- Ramaekers, J.G., Louwerens, J.W., Muntjewerff, N.D., Milius, H., de Bie, A., Rosenzweig, P. et al. (1999). Psychomotor, cognitive, extrapyramidal, and affective functions of healthy volunteers during treatment with an atypical (amisulpride) and a classic (haloperidol) antipsychotic. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19(3), 209–21.
- Faber, G., Smid, H.G., Van Gool, A.R., Wunderink, L., Wiersma, & van den Bosch, R.J. (2011). *Neurocognition and recovery in first episode psychosis*. *Psychiatry research*, 188(1), 1–6.
- National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group (NIMH) (1964) Phenothiazine treatment in acute schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 10, 246–258.
- Leucht, S., Arbter, D., Engel, R.R., Kissling, W., Davis, J.M. (2009). How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Molecular Psychiatry*, 14(4), 429–447. doi: 10.1038/sj.mp.4002136. Epub 2008 Jan 8.
- Wolkowitz, O.M. & Pickar, D. (1991). Benzodiazepines in the treatment of schizophrenia: A review and reappraisal. *The American Journal of Psychiatry*, 148(6), 714–26.
- Casey, J.F., Lasky, J.J., Klett, C.J. & Hollister, L.E. (1960). Treatment of schizophrenic reactions with phenothiazine derivatives. A comparative study of chlorpromazine, trifluorpromazine, mepazine, prochlorperazine, perphenazine, and phenobarbital. *The American Journal of Psychiatry*, 117, 97–105.
- Casey, J.F., Bennett, I.F., Lindley, C.J., Hollister, L.E., Gordon, M.H. & Springer, N.N. (1960). Drug therapy in schizophrenia. A controlled study of the relative effectiveness of chlorpromazine, promazine, phenobarbital, and placebo. *Archives of General Psychiatry*, 2, 210–20.
- Bola, J.R. & Mosher, L.R. (2003). Treatment of acute psychosis without neuroleptics: Two-year outcomes from the Soteria project. *The*

- Journal of nervous and mental disease*, 191(4), 219–29.
17. Lehtinen, V., Aaltonen, J., Koffert, T., Rakkolainen, V. & Syvalahti, E. (2000). Two-year outcome in first-episode psychosis treated according to an integrated model. Is immediate neuroleptisation always needed? *European Psychiatry*, 15(5), 312–20.
 18. Baldessarini, R.J., Viguera, A.C., Faedda, G.L., Garver, D.L., Suppes, T., Tondo, L., ... & Gardner, D.M. (1995). Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 52(3), 189–192.
 19. Leucht, S., Heres, S., Hamann, J. & Kane, J.M. (2008). Methodological issues in current antipsychotic drug trials. *Schizophrenia Bulletin*, 34(2), 275–285.
 20. Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an epidemic: Magic bullets, psychiatric drugs, and the astonishing rise of mental illness in America*. New York, NY, US [trad. cast.: *Anatomía de una epidemia. Medicamentos psiquiátricos y el asombroso aumento de las enfermedades mentales*. Madrid, Capitan Swing, 2015].
 21. Moncrieff, J. (2006). Why is it so difficult to stop psychiatric drug treatment? It may be nothing to do with the original problem. *Medical Hypotheses*, 67(3), 517–23.
 22. Harrow, M., Jobe, T.H. & Faull, R.N. (2012). Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study. *Psychological medicine*, 42(10), 2145–2155.
 23. Moilanen, J., Haapea, M., Miettunen, J., Jääskeläinen, E., Veijola, J., Isohanni, M. & Koponen, H. (2013). Characteristics of subjects with schizophrenia spectrum disorder with and without antipsychotic medication—a 10-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort study. *European Psychiatry*, 28(1), 53–58.
 24. Wils, R.S., Gotfredsen, D.R., Hjorthøj, C., Austin, S.F., Albert, N., Secher, R.G., ... & Nordentoft, M. (2017). Antipsychotic medication and remission of psychotic symptoms 10 years after a first-episode psychosis. *Schizophrenia research*, 182, 42–48.
 25. Wunderink, L., Nieboer, R.M., Wiersma, D., Sytema, S. & Nienhuis, F.J. (2013). Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction/ discontinuation or maintenance treatment strategy: long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA psychiatry*, 70(9), 913–920.
 26. Hui, C.L.M., Honer, W.G., Lee, E.H.M., Chang, W.C., Chan, S.K.W., Chen, E.S.M., Pang, E.P.F., Lui, S.S.Y., Chung, D.W.S., Yeung, W.S., Ng, R.M.K., Lo, W.T.L., Jones, P.B., Sham, P. & Chen, E.Y.H. (2018). Long-term effects of discontinuation from antipsychotic maintenance following first-episode schizophrenia and related disorders: A 10 year follow-up of a randomised, double-blind trial. *Lancet Psychiatry* 5(5): 432–442.
 27. Moncrieff, J. & Steingard, S. (2018). A critical analysis of recent data on the long-term outcome of antipsychotic treatment. *Psychological Medicine*, 1–4.
 28. <https://www.ucl.ac.uk/psychiatry/antipsychotic-discontinuation-and-reduction>.
 29. Alexander, J., Tharyan, P., Adams, C., John, T., Mol, C. & Philip, J. (2004). Rapid tranquillisation of violent or agitated patients in a psychiatric emergency setting: pragmatic randomised trial of intramuscular lorazepam v. haloperidol plus promethazine. *The British Journal of Psychiatry*, 185(1), 63–69.
 30. Group, T.C. (2003). Rapid tranquillisation for agitated patients in emergency psychiatric rooms: A randomised trial of midazolam versus haloperidol plus promethazine. *BMJ: British Medical Journal*, 327(7417), 708.
 31. Volz, A., Khorsand, V., Gillies, D. & Leucht, S. (2007). Benzodiazepines for schizophrenia. *Cochrane database of systematic reviews*, 2007(1), CD006391.
 32. Ballard, C.G., Waite, J. & Birks, J. (2006). *Atypical antipsychotics for aggression and psychosis in Alzheimer's disease*. The Cochrane Library.
 33. Tyrer, P., Oliver-Africano, P.C., Ahmed, Z., Bouras, N., Cooray, S., Deb, S., ... & Kramo, K. (2008). Risperidone, haloperidol, and placebo in the treatment of aggressive challenging behaviour in patients with intellectual disability: A randomised controlled trial. *The Lancet*, 371(9606), 57–63.
 34. Bateman, A.W., Gunderson, J. & Mulder, R. (2015). Treatment of personality disorder. *The Lancet*, 385(9969), 735–743.
 35. <https://pathways.nice.org.uk/pathways/personality-disorders>.
 36. <https://pathways.nice.org.uk/pathways/autism-spectrum-disorder>.
 37. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg170/evidence/full-guideline-pdf-248641453>.
 38. Fung, L.K., Mahajan, R., Nozzolillo, A., Bernal, P., Krasner, A., Jo, B., ... & Hardan,

- A.Y. (2016). Pharmacologic treatment of severe irritability and problem behaviors in autism: A systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 137 (Supplement 2), S124–S135.
39. Thompson, W., Quay, T.A., Rojas-Fernandez, C., Farrell, B. & Bjerre, L.M. (2016). Atypical antipsychotics for insomnia: A systematic review. *Sleep medicine*, 22, 13–17.
 40. Depping, A.M., Komossa, K., Kissling, W. & Leucht, S. (2010). Second-generation antipsychotics for anxiety disorders. *The Cochrane Library*.
 41. Maher, A.R., Maglione, M., Bagley, S., Suttrop, M., Hu, J.H., Ewing, B. ... & Shekelle, P.G. (2011) Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off-label uses in adults: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 306(12), 1359–1369.
 42. Bak, M., Fransen, A., Janssen, J., van Os, J. & Drukker, M. (2014). Almost all antipsychotics result in weight gain: A meta-analysis. *PLoS One* 9(4), e94112.
 43. Osborn, D.P., Levy, G., Nazareth, I., Petersen, I., Islam, A. & King, M.B. (2007). Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the United Kingdom's General Practice Research Database. *Archives of general psychiatry*, 64(2), 242–249.
 44. Dorph-Petersen, K.A., Pierri, J.N., Perel, J.M., Sun, Z., Sampson, A.R. & Lewis, D.A. (2005). The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: A comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 30(9), 1649.
 45. Fusar-Poli, P., Smieskova, R., Kempton, M.J., Ho, B.C., Andreasen, N. C. & Borgwardt, S. (2013). Progressive brain changes in schizophrenia related to antipsychotic treatment? A meta-analysis of longitudinal MRI studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1680–1691.
 46. Waddington, J.L. & Youssef, H.A. (1996). Cognitive dysfunction in chronic schizophrenia followed prospectively over 10 years and its longitudinal relationship to the emergence of tardive dyskinesia. *Psychological Medicine*, 26(4), 681–8.
 47. Breggin, P.R. (1990). Brain damage, dementia and persistent cognitive dysfunction associated with neuroleptic drugs. Evidence, etiology, implications. *Journal of Mind and Behaviour* 11, 425–64.
 48. Correll, C.U. & Schenk, E.M. (2008). Tardive dyskinesia and new antipsychotics. *Current Opinion in Psychiatry*, 21(2), 151–156.
 49. Woods, S.W., Morgenstern, H., Saksa, J.R., Walsh, B.C., Sullivan, C., Money, R., ... & Glazer, W.M. (2010). Incidence of tardive dyskinesia with atypical and conventional antipsychotic medications: Prospective cohort study. *The Journal of clinical psychiatry*, 71(4), 463.
 50. Ray, W.A., Chung, C.P., Murray, K.T., Hall, K. & Stein, C.M. (2009). Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. *New England Journal of Medicine*, 360(3), 225–235.
 51. Murray-Thomas, T., Jones, M.E., Patel, D., Brunner, E., Shatapathy, C. C., Motsko, S., & Van Staa, T.P. (2013). Risk of mortality (including sudden cardiac death) and major cardiovascular events in atypical and typical antipsychotic users: a study with the general practice research database. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*.
 52. Joukamaa, M., Heliövaara, M., Knekt, P., Aromaa, A., Raitasalo, & Lehtinen, V. (2006). Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *The British Journal of Psychiatry*, 188(2), 122–127.
 53. Tiihonen, J., Lönnqvist, J., Wahlbeck, K., Klaukka, T., Niskanen, L., Tanskanen, A. & Haukka, J. (2009). 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *The Lancet*, 374(9690), 620–627.
 54. Tiihonen, J., Tanskanen, A. & Taipale, H. (2018). 20-year nationwide follow-up study on discontinuation of antipsychotic treatment in first-episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, appi-ajp.

4.5 El litio y otros fármacos denominados estabilizadores del estado de ánimo

4.5.1 Historia

Los fármacos catalogados como «estabilizadores del estado de ánimo» son los más utilizados por las personas diagnosticadas de trastorno bipolar. El trastorno bipolar sustituyó al término maníaco-depresivo para referir un patrón de conducta reconocido desde hace mucho tiempo, que incluye episodios de exaltación, hiperactividad y euforia extrema, conocidos como manía, que a menudo se siguen de episodios de depresión severa. Aunque la noción de «estabilizador del estado de ánimo» sugiere efectos específicos sobre la base biológica subyacente de la variabilidad del estado de ánimo, en realidad nunca se ha demostrado nada parecido en ninguno de los fármacos denominados como reguladores o estabilizadores del estado de ánimo o del humor. El término «estabilizador del estado de ánimo» se refiere simplemente a los fármacos que se autorizaron o que se usan habitualmente en el tratamiento de las personas diagnosticadas de trastorno bipolar o maníaco-depresivo. El primer fármaco considerado como tratamiento específico del síndrome maníaco-depresivo fue el litio. El litio es un metal alcalino, con efectos sedativos estrechamente vinculados a su toxicidad neurológica. El concepto de «estabilizador del estado de ánimo» surgió en la década de 1990, aproximadamente al mismo tiempo que comenzaba la comercialización de un antiguo fármaco para la epilepsia, el valproato de sodio, como tratamiento del síndrome maníaco-depresivo, en una nueva presentación conocida como Depakine o Depakote (1). También se han comercializado otros fármacos para la epilepsia, como la carbamazepina y la lamotrigina, para esta indicación. La noción de que estabilizan el estado de ánimo ha permitido que estos fármacos se prescriban a un número cada vez mayor de personas con problemas de salud mental en los últimos

años. Desde la creación del concepto de estabilizador del estado de ánimo, los signos de una emoción intensa pueden interpretarse psiquiátricamente como inestabilidad patológica o anormal del estado de ánimo, y usarse como justificación para la prescripción de fármacos «estabilizadores del estado de ánimo». Sin embargo, hay insuficiente evidencia de que alguno de estos fármacos normalice las respuestas emocionales o estabilice el estado de ánimo.

En la actualidad, el grupo de fármacos recomendadas para tratar a largo plazo el trastorno maníaco-depresivo o trastorno bipolar incluye al litio, al valproato de sodio, otros antiepilépticos como la carbamazepina y un fármaco más reciente, la lamotrigina, y varios antipsicóticos (por ejemplo, la olanzapina, la quetiapina y el aripiprazol). Los antipsicóticos que se denominan oficialmente «estabilizadores del estado de ánimo» son los que se han ensayado y comercializado para esta indicación, pero la mayoría de los antipsicóticos se usan comúnmente para tratar a las personas diagnosticadas de trastorno bipolar o manía aguda.

4.5.2 Usos frecuentes

El uso más habitual del litio y otros «estabilizadores del estado de ánimo» es el tratamiento a largo plazo de las personas diagnosticadas de trastorno bipolar. Las guías clínicas sugieren que se deben recetar a largo plazo para reducir el riesgo de recaída de otro episodio de manía o depresión. Un episodio de manía aguda se suele tratar con diversos fármacos sedativos, incluidos los fármacos considerados como estabilizadores del estado de ánimo, como el valproato de sodio, pero también las benzodiacepinas y todo tipo de antipsicóticos.

En las últimas décadas, se ha popularizado la idea de que existen formas menos severas

del trastorno bipolar y así el concepto del trastorno se ha flexibilizado. Han surgido conceptos como el «trastorno bipolar 2», considerado como una depresión recurrente con períodos de manía suaves, y la «personalidad bipolar», aunque no son universalmente aceptados. Se ha dicho que hasta el 20 % de la población puede sufrir algún tipo de trastorno del «espectro bipolar» (2). Junto a estas nociones cambiantes de la afección, se ha producido un incremento de las tasas de prescripción de los fármacos denominados «estabilizadores del estado de ánimo», en concreto los antipsicóticos más recientes o atípicos (3), algunos de ellos han tenido un marketing intenso para esta indicación (4).

4.5.3 Teorías del funcionamiento

El litio se parece químicamente al sodio, que participa en muchos procesos biológicos. Los investigadores han propuesto varias teorías sobre los mecanismos de la supuesta actividad antibipolar del litio. Entre ellas se incluyen la corrección de los niveles «anormales» del sodio y calcio en el interior de las células, la corrección de los procesos «anormales» que dependen del sodio, los efectos sobre las vías de la dopamina y de la serotonina, y los efectos neuroprotectores (5). Sin embargo, se reconoce ampliamente que no hay pruebas claras sobre el mecanismo de acción del litio. Lo mismo ocurre con los demás fármacos denominados estabilizadores del estado de ánimo o reguladores del humor (6).

Aunque no existe una teoría bioquímica clara, como la hipótesis de la dopamina de la «esquizofrenia», que ayude a racionalizar un modelo centrado en la enfermedad para el funcionamiento de estos fármacos, pero no parece que se los considere simplemente como sedantes. Si así fuera, el riesgo de sus efectos tóxicos, especialmente en el caso del el litio, sería difícil de justificar. En cambio, se considera que el litio y los demás fármacos tienen un funcionamiento específico, aunque todavía no se ha identificado, sobre una

presunta base biológica de la alteración del ánimo o del trastorno maniaco-depresivo.

Desde un modelo centrado en el fármaco, todos los fármacos que en la actualidad se designan como «estabilizadores del estado de ánimo» tienen efectos sedativos y, por lo tanto, es posible que reduzcan la activación o excitación y las emociones asociadas a una mayor excitación, como la euforia y la irritabilidad. La investigación más importante realizada sobre sus efectos en personas con diagnósticos pertinentes, y que se usa para justificar el término «estabilizador del estado de ánimo», se refiere a si estos fármacos suprimen los signos de la manía y previenen la recaída en personas que fueron diagnosticadas de trastorno maniaco-depresivo clásico, ahora conocido como «trastorno bipolar 1». Los únicos ensayos realizados para observar cómo estos fármacos afectan a la variabilidad del estado de ánimo en voluntarios sanos se hicieron con litio y encontraron que el litio no reducía las fluctuaciones normales del estado de ánimo (7,8).

4.5.4 Las alteraciones provocadas por los «estabilizadores del estado de ánimo»

En esta sección se muestran las pruebas acerca de las alteraciones que provocan estos fármacos en el funcionamiento físico y mental normal. Sus efectos sobre los síntomas y los trastornos se tratan más adelante en los apartados sobre la «eficacia».

El litio es un metal que puede tener efectos dañinos sobre el sistema nervioso, el intestino y los riñones en dosis relativamente bajas. Los síntomas leves de toxicidad incluyen síntomas neurológicos como temblor y letargia. El progreso de la toxicidad provoca diarrea y vómitos, incontinencia, somnolencia, desorientación, movimientos espasmódicos anormales, pérdida de equilibrio (ataxia) y dificultad de pronunciación (disartria), y finalmente convulsiones, coma y muerte.

Los efectos que se consideran terapéuticos se sitúan en un continuo con las manifestaciones del estado de toxicidad. Así, antes de que se manifiesten los signos de gran toxicidad, el litio provoca una reducción de la conducción del impulso nervioso que provoca sedación y déficit en las funciones cognitivas (9).

Estos efectos se han demostrado claramente en los estudios con voluntarios (8,10). Tras dos o tres semanas con litio, los voluntarios muestran una capacidad menor para aprender nueva información, alargamiento del tiempo de reacción, mala memoria, pérdida de interés y reducción de la actividad espontánea. Por lo tanto, no sorprende que la manía y otras formas de sobreactivación de las personas se atenúen cuando se les administra litio. El problema es que las dosis necesarias para lograr un efecto sedativo potencialmente útil se aproximan a las que causan un estado tóxico peligroso. Debido a ello los pacientes que toman litio se deben someter a un control regular de sus niveles de litio en sangre.

Los otros fármacos que ahora se conocen como «estabilizadores del ánimo» o «reguladores del humor» reducen la actividad nerviosa de diferentes modos. Todos ellos pueden causar somnolencia en dosis terapéuticas normales y, al igual que el litio, los fármacos antiepilépticos provocan signos de neurotoxicidad como dificultad en el habla (disartria) y pérdida de equilibrio (ataxia), habitualmente en dosis más altas.

4.5.5 Pruebas sobre eficacia

4.5.5.1 Tratamiento de la manía aguda

El litio reduce los síntomas maníacos mejor que el placebo, pero hay pocas pruebas de que sea mejor que otros tipos de fármacos con efectos sedativos. De hecho, en dos estudios de tratamiento farmacológico en personas con manía aguda se comprobó que el litio era inferior a los antipsicóticos, posiblemente debido a las limitaciones causadas por su toxicidad (11,12). En

cambio, un estudio japonés determinó que el litio era superior. Sin embargo, las dosis de litio eran cuatro veces más altas que las del antipsicótico usado y los pacientes tenían una condición menos grave, por lo que probablemente no precisaban del mismo nivel de sedación que los pacientes de los otros estudios (13).

Dos estudios se han centrado en si las personas diagnosticadas de manía consiguen mejores resultados con litio en comparación a otras personas con diagnóstico de otro tipo de psicosis aguda, como esquizofrenia aguda. Ambos estudios compararon el litio con un antipsicótico y encontraron que el diagnóstico no predecía a qué tratamiento farmacológico responderían las personas. En otras palabras, las personas con manía respondieron tan bien al fármaco antipsicótico como al litio y las personas diagnosticadas con esquizofrenia aguda respondieron igual de bien al litio (14,15).

Son pocas las investigaciones realizadas respecto a los efectos de las benzodiazepinas en la manía, aunque se usan ampliamente en esta condición. Debido a que son fármacos sedativos y a que la manía es una condición de alta activación, el uso de benzodiazepinas podría ser una opción lógica y un objeto de investigación. Algunos estudios pequeños que compararon una benzodiazepina llamada clonazepam con el litio indicaron que el clonazepam era superior, pero no se realizó más seguimiento (16,17). Se desconoce si los resultados no llegaron a cumplir con su promesa inicial o si la empresa farmacéutica que los realizó decidió dirigir el fármaco a un mercado diferente.

Los síntomas agudos de la manía mejoran también con el valproato de sodio y con el antipsicótico olanzapina, y ambos tienen una fuerte acción sedativa (18).

4.5.5.2 Uso a largo plazo

Las recomendaciones para el tratamiento a largo plazo de las personas diagnosticadas de trastorno «maníaco-depresivo» o «trastorno bipolar» se basan en ensayos controlados contra placebo, y algunos de

ellos muestran que las personas que toman un estabilizador del estado de ánimo recaen con menor frecuencia que las que toman placebo. Sin embargo, estos ensayos son en su mayoría estudios de interrupción o discontinuación. En otras palabras, las personas que ya están tomando un tratamiento farmacológico son asignadas al azar a seguir tomándolo o a que se les sustituya su tratamiento por un placebo. Por lo tanto, las personas que toman placebo son, en la mayoría de los casos, personas a las que se les acaba de retirar de un fármaco recetado previamente.

Hay pruebas de calidad acerca de que la interrupción del litio puede provocar una recaída en una persona que tiene el diagnóstico trastorno «maniaco-depresivo» o «bipolar», especialmente una recaída de tipo maniaco. Varios estudios indican que la probabilidad de realizar una recaída tras suspender el tratamiento prolongado con litio es mayor que antes de empezar la toma del litio (19,20). En los primeros estudios sobre el litio o el mantenimiento con litio, realizados en la década de 1970, participaron sobre todo personas que ya tomaban litio antes del estudio.

A partir de 1990 se realizaron otros estudios más. Aunque no se informó de ello en todos los estudios, pero en los que se indicó una proporción de pacientes tomaban litio antes de iniciar el estudio. Uno de estos estudios no encontró diferencia alguna entre el litio, el valproato de sodio y el placebo (21). Otro encontró una diferencia entre el litio y el placebo, pero fue clínicamente pequeña (22). Otro mostró una diferencia más sustancial, pero parece que una gran proporción de pacientes pudo haber estado tomando litio antes del estudio (hasta el 69 %, aunque el artículo publicado no lo aclaraba) y el patrón de recaídas al inicio, en el grupo del litio, indica claramente un efecto asociado a la interrupción (23).

El estudio más reciente es un ensayo grande que compara la quetiapina, el litio y el placebo (24). Los pacientes fueron estabilizados con quetiapina antes de ser asignados al azar y podían estar en tratamiento farmacológico

prolongado previamente. Una vez más, el patrón de recaídas sugiere un efecto de discontinuación. Casi la mitad de los pacientes asignados aleatoriamente al placebo (48 %) experimentaron una recaída en «cualquier suceso sobre el estado de ánimo» en una media de cuatro meses de seguimiento frente al 26,4 % de los pacientes tratados con litio y el 23,6 % de los que recibieron quetiapina (en una media de seis meses). Las tasas de recaída en ambos grupos son mucho más altas que la historia natural del trastorno maniaco-depresivo registrada en los pacientes tratados antes de la llegada del tratamiento farmacológico moderno a principios del siglo XX. Los estudios históricos muestran tasas de recaída de alrededor del 50 % en un período de dos años y medio a tres años a finales del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX (25). Otro problema de este estudio es que 54 pacientes que no tenían los niveles adecuados de litio en sangre fueron retirados de la población incluida en el análisis final. Sabemos que el incumplimiento se asocia a resultados más pobres independientemente de los efectos del tratamiento (26), por lo que es posible que esto también haya inflado los resultados del grupo del litio.

Otro estudio reciente no encontró diferencias significativas en términos de tasas de recaída entre el litio, la fluoxetina y el placebo para el tratamiento a largo plazo de las personas diagnosticadas de «trastorno bipolar 2». El tiempo transcurrido hasta la primera recaída fue significativamente mayor con la fluoxetina en comparación a los otros dos tratamientos, pero no hubo diferencias entre el litio y el placebo (27).

A pesar de los resultados mixtos y de las cuestiones metodológicas, las revisiones y los metaanálisis siguen recomendando que el litio se considere como el tratamiento de «primera línea» en el «trastorno bipolar» (28).

Las pruebas son igual de deficitarias en los otros «estabilizadores del estado de ánimo o aún peores. A pesar del amplio uso del valproato de sodio y otros preparados similares, el único estudio a largo plazo en el que se comparó contra el placebo y el litio no

encontró diferencias entre los tratamientos en ninguna de las medidas de resultado principales (21). En dos ensayos patrocinados por el fabricante se determinó que la lamotrigina, un «estabilizador del estado de ánimo» relativamente nuevo, era mejor que el placebo para prevenir los episodios depresivos pero no los maníacos (22,23). Sin embargo, como la lamotrigina es un fármaco con importantes efectos sedativos, es posible que produzca un relevante «efecto placebo amplificado» en las personas con diagnóstico de depresión. El único ensayo controlado de la olanzapina contra placebo para prevenir futuros episodios de trastorno maniaco-depresivo encontró una tasa menor de recaídas (principalmente de manía) entre las personas tratadas con olanzapina en comparación con las asignadas al azar al placebo (29). No obstante, los resultados indican un probable efecto de discontinuación ya que la mayor parte de las recaídas en el grupo de placebo ocurrieron en las primeras tres semanas del estudio y a los tres meses ya se habían producido todas. La quetiapina tuvo un resultado ligeramente superior al litio y fue estadísticamente significativa en la comparación con el placebo en el gran estudio patrocinado por la industria que se ha descrito antes, pero de nuevo es probable que se haya producido un efecto de interrupción o discontinuación (24).

4.5.6 Efectos adversos frecuentes

El litio es altamente tóxico para el sistema nervioso, el sistema digestivo y el renal. Esto significa que unos niveles en sangre ligeramente más altos a los que habitualmente tienen las dosis actuales pueden provocar un estado tóxico agudo, que puede ser fatal si no se interrumpe inmediatamente el litio. Este estado tóxico se puede producir cuando se toma una sobredosis de litio, pero también se produce cuando los niveles en sangre se elevan por deshidratación o por interacciones con otros fármacos. El estado de toxicidad también se puede producir a veces con niveles de litio en

sangre que se consideran normales y seguros (30). Antes de que se desarrolle un estado completo de toxicidad, los efectos del litio en los riñones provocan una sed intensa y una micción abundante. Sus efectos sobre el sistema nervioso suelen producir temblor de manos, así como restricción del tiempo de reacción, lentitud de pensamiento y disminución de la creatividad (31). Con frecuencia el litio también provoca un aumento de peso. En una pequeña parte de los pacientes, el tratamiento a largo plazo con litio puede provocar daños irreversibles en los riñones (32). El litio también suele producir una reducción de la actividad de la tiroides. Más del 20 % de las mujeres en tratamiento a largo plazo desarrollan esta complicación y precisan tratamiento con hormonas tiroideas (33). Normalmente se revierte cuando se retira el litio. El litio también puede afectar a la glándula paratiroidea, que afecta a los niveles de calcio y a la salud ósea.

Como se ha explicado antes, la retirada del litio en las personas con un diagnóstico de trastorno bipolar 1 o trastorno maniaco-depresivo aumenta el riesgo de recaída, especialmente una recaída de tipo maníaco. El mecanismo de ello no está claro, pero es como si al eliminar la reducción neurológica provocada por el litio el sistema nervioso de una persona susceptible se sobreactiva y precipita un rebote con un episodio maníaco.

El valproato de sodio puede causar náuseas, letargia y sedación, pérdida de cabello, aumento de peso y ovarios poliquísticos, una condición asociada a la reducción de la fertilidad. También se sabe que produce una alta tasa de anomalías fetales cuando se toma al inicio del embarazo y no se debe recetar a las mujeres en edad de procrear. El valproato tiene complicaciones peligrosas pero poco frecuentes, como insuficiencia hepática, pancreatitis y trastornos hematológicos.

La carbamazepina puede causar sarpullidos, náuseas, sedación y síntomas de neurotoxicidad como pérdida de equilibrio (ataxia) y visión doble (diplopía). En raras ocasiones también puede causar trastornos hematológicos graves, como anemia aplásica

y agranulocitosis, al suprimir la producción de células sanguíneas en la médula ósea. De forma infrecuente provoca una reacción inducida por fármacos conocida como «síndrome de hipersensibilidad» o hipersensibilidad multiorgánica, una condición peligrosa que puede producir fracaso en los órganos internos, especialmente en el hígado, y que tiene una tasa de mortalidad del 8 %. También puede causar una grave reacción cutánea (necrólisis epidérmica tóxica).

La lamotrigina también causa síntomas neurológicos como pérdida de equilibrio (ataxia) y visión doble (diplopía). Puede causar una grave reacción de hipersensibilidad y puede dañar la función hepática. También se ha asociado con trastornos hematológicos.

4.5.7 Conclusión

Distintos tipos de fármacos sedativos ayudan a disminuir las manifestaciones de la «manía aguda». A pesar de que la manía es autolimitada y eventualmente disminuye de forma natural mientras dura puede resultar abrumadora y difícil de controlar. Por lo tanto, el uso a corto plazo de fármacos sedativos, incluyendo los antipsicóticos, las benzodiacepinas, algunos fármacos denominados «estabilizadores del estado de ánimo», pueden ser útiles mientras la perturbación sigue su curso. Aunque el litio se recomienda para este objetivo, su toxicidad hace que otras opciones sean más seguras.

En base de las evidencias actuales, no resulta claro si algún fármaco disminuye el riesgo de sufrir un nuevo episodio de «trastorno bipolar» debido a la alta probabilidad de que los ensayos sobre el tratamiento preventivo que se han realizado reflejen los efectos de la retirada del tratamiento previo. Desde una perspectiva centrada en el fármaco, es plausible que los fármacos sedativos puedan dificultar la aparición de la manía, ya que se trata de un estado de excitación y activación más elevado. Sin embargo, también es posible que las adaptaciones del cuerpo al uso a largo plazo de un fármaco contrarresten

cualquier efecto de supresión que el fármaco pueda ejercer tras comenzar su toma. No resulta tan claro cómo el uso de sedantes, o inhibidores neurológicos como el litio, los antipsicóticos y los antiepilépticos, podrían evitar la aparición de la «depresión».

En el caso de las personas con diagnóstico de trastorno bipolar, es necesario sopesar los efectos potencialmente incapacitantes y a veces peligrosos de los diversos fármacos que se les ofrecen habitualmente al objeto de conseguir una posible reducción del riesgo de recaída. La manía puede tener consecuencias dañinas y algunas personas pueden sentir que incluso la esperanza de tener una protección puede compensar todos los efectos adversos del tratamiento farmacológico a largo plazo. Algunos tal vez prefieran encontrar otras formas de intentar conseguir cierto control sobre sus experiencias. Por ejemplo, algunas personas consiguen identificar los primeros signos de alerta de la manía y usar fármacos sedativos y medidas en el estilo de vida como evitar el estrés y tomar tiempo libre en el trabajo, al objeto de intentar evitar una inminente recaída. Otras personas pueden simplemente preferir vivir con el riesgo de recaída y buscar la intervención para un «episodio» cuando lo necesiten.

Respecto a las personas que no tienen los síntomas del «trastorno bipolar» «clásico», no hay pruebas claras que den apoyo a usar los denominados estabilizadores del estado de ánimo. No se ha demostrado que ningún fármaco «normalice» o suavice los estados de ánimo. Todos los fármacos descritos como estabilizadores del estado de ánimo son sedativos, y reducen la actividad mental y física y pueden disminuir las respuestas emocionales de las personas a su entorno, de modo similar a los antipsicóticos, muchos de los cuales ahora son considerados estabilizadores del estado de ánimo. Para la mayor parte de las personas, es probable que los efectos adversos de estos fármacos superen a los beneficios respecto a la gestión de las emociones que puedan conseguir mediante las alteraciones que producen los fármacos.

Referencias

1. Harris, M., Chandran, S., Chakraborty, N. & Healy, D. (2003). Mood-stabilizers: The archeology of the concept. *Bipolar Disorders*, 5(6), 446–52.
2. Angst, J., Gamma, A., Benazzi, F., Ajdacic, V., Eich, D. & Rössler, W. (2003). Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *Journal of affective disorders*, 73(1–2), 133–146.
3. Ilyas, S. & Moncrieff J. (2012). Trends in prescriptions and costs of drugs for mental disorders in England, 1998–2010. *British Journal of Psychiatry*, 200(5), 393–398.
4. Healy, D. (2006). The latest mania: Selling bipolar disorder. *PLOS Medicine*, 3(4), e185.
5. Schloesser, R.J., Martinowich, K. & Manji, H.K. (2012). Mood-stabilizing drugs: mechanisms of action. *Trends in neurosciences*, 35(1), 36–46.
6. Taylor, D., Paton, C. & Kapur, S. (2015). *The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry*. Oxford: Wiley-Blackwell.
7. Barton, Jr, C.D. Dufer, D., Monderer, R., Cohen, M.J., Fuller, H.J., Clark, M.R. & DePaulo, Jr, J.R. (1993). Mood variability in normal subjects on lithium. *Biological Psychiatry*, 34(12), 878–84.
8. Calil, H.M., Zwicker, A.P. & Klepacz, S. (1990). The effects of lithium carbonate on healthy volunteers: Mood stabilization? *Biological Psychiatry* 27(7), 711–22.
9. Moncrieff, J. (2008). *The myth of the chemical cure*. Palgrave Macmillan; Basingstoke, UK.
10. Judd, L.L., Hubbard, B., Janowsky, D.S., Huey, L.Y. & Takahashi, K.I. (1977). The effect of lithium carbonate on the cognitive functions of normal subjects. *Archives Of General Psychiatry*, 34(3), 355–7.
11. Prien, R.F., Caffey, Jr, E.M. & Klett, C.J. (1972). Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania. Report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health Collaborative Study Group. *Archives Of General Psychiatry*, 26(2), 146–53.
12. Braden, W., Fink, E.B., Qualls, C.B., Ho, C.K. & Samuels, W.O. (1982). Lithium and chlorpromazine in psychotic inpatients. *Psychiatry Research*, 7(1), 69–81.
13. Takahashi, R., Sakuma, A., Itoh, K., Itoh, H. & Kurihara, M. (1975). Comparison of efficacy of lithium carbonate and chlorpromazine in mania. Report of collaborative study group on treatment of mania in Japan. *Archives of General Psychiatry*, 32(10), 1310–18.
14. Braden, W., Fink, E.B., Qualls, C.B., Ho, C.K. & Samuels, W.O. (1982), see n. 8.
15. Johnstone, E.C., Crow, T.J., Frith, C.D. & Owens, D.G. (1988). The Northwick Park 'functional' psychosis study: Diagnosis and treatment response. *Lancet* 2(8603), 119–25.
16. Chouinard, G., Young, S.N. & Annable, L. (1983). Antimanic effect of clonazepam. *Biological Psychiatry*, 18(4), 451–66.
17. Chouinard, G. (1988). The use of benzodiazepines in the treatment of manic-depressive illness. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, Suppl, 15–20.
18. Tohen, M., Chengappa, K.R., Suppes, T., Zarate, C.A., Calabrese, J.R., Bowden, C.L., ... & Keeter, E.L. (2002). Efficacy of olanzapine in combination with valproate or lithium in the treatment of mania in patients partially nonresponsive to valproate or lithium monotherapy. *Archives of general psychiatry*, 59(1), 62–69.
19. Suppes, T., Baldessarini, R.J., Faedda, G.L. & Tohen, M. (1991). Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48(12), 1082–1088.
20. Mander, A.J. (1986). Is there a lithium withdrawal syndrome? *The British Journal of Psychiatry*, 149(4), 498–501.
21. Bowden, C.L., Calabrese, J.R., McElroy, S.L., Gyulai, L., Wassef, A., Petty, F. ... & Swann, A.C. (2000). A randomized, placebo-controlled 12-month trial of divalproex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57(5), 481–489.
22. Calabrese, J.R., Bowden, C.L., Sachs, G., Yatham, L.N., Behnke, K., Mehtonen, O.P., ... & DeVeaugh-Geiss, J. (2003). A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64(9), 1013–1024.
23. Bowden, C.L., Calabrese, J.R., Sachs, G., Yatham, L.N., Asghar, S.A., Hompland, M., ...

- & DeVeauugh-Geiss, J. (2003). A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60(4), 392–400.
24. Weisler, R.H., Nolen, W.A., Neijber, A., Hellqvist, A. & Paulsson, B. (2011). Continuation of quetiapine versus switching to placebo or lithium for maintenance treatment of bipolar I disorder (Trial 144: A randomized controlled study). *The Journal of Clinical Psychiatry*, 72(11), 1452–1464.
25. Harris, M., Chandran, S., Chakraborty, N. & Healy, D. (2005). The impact of mood stabilizers on bipolar disorder: The 1890s and 1990s compared. *History of psychiatry*, 16(4), 423–434.
26. Curtis, J., Larson, J.C., Delzell, E., Brookhart, M.A., Cadarette, S.M., Chlebowski, R. ... & LaCroix, A.Z. (2011). Placebo adherence, clinical outcomes and mortality in the Women's Health Initiative randomized hormone therapy trials. *Medical care*, 49(5), 427.
27. Amsterdam, J.D. & Shults, J. (2010). Efficacy and safety of long-term fluoxetine versus lithium monotherapy of bipolar II disorder: A randomized, double-blind, placebo-substitution study. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 792–800.
28. Nolen, W.A. (2015). More robust evidence for the efficacy of lithium in the long-term treatment of bipolar disorder: Should lithium (again) be recommended as the single preferred first-line treatment? *International journal of bipolar disorders*, 3(1), 1.
29. Tohen, M., Calabrese, J.R., Sachs, G.S., Banov, M.D., Detke, H.C., Risser, R., ... & Bowden, C.L. (2006). Randomized, placebo-controlled trial of olanzapine as maintenance therapy in patients with bipolar I disorder responding to acute treatment with olanzapine. *American Journal of Psychiatry*, 163(2), 247–256.
30. Bell, A.J., Cole, A., Eccleston, D. & Ferrier, I.N. (1993). Lithium neurotoxicity at normal therapeutic levels. *The British Journal of Psychiatry*, 162, 689–92.
31. Kocsis, J.H., Shaw, E.D., Stokes, P.E., Wilner, P., Elliot, A.S., Sikes, C. et al. (1993). Neuropsychologic effects of lithium discontinuation. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 13(4), 268–75.
32. Gitlin, M. (1999). Lithium and the kidney: An updated review. *Drug Safety*, 20(3), 231–43.
33. Johnston, A.M. & Eagles, J.M. (1999). Lithium-associated clinical hypothyroidism. Prevalence and risk factors. *The British Journal of Psychiatry*, 175, 336–9.

4.6 Estimulantes

4.6.1 Historia

Los estimulantes son un grupo de sustancias a las que se sigue denominando por el tipo de efecto que inducen, más que por la condición para la que se prescriben. Son sustancias controladas y algunas, como las anfetaminas y la cocaína, se usan habitualmente con fines lúdicos. En la actualidad, los estimulantes se prescriben sobre todo para el denominado trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), es decir, un grupo de problemas de conducta que se considera que ocurre en los niños y niñas y cada vez más en los adultos. El estimulante metilfenidato es el que se receta con más frecuencia, pero también se usan varios tipos de anfetamina, entre ellas la dexanfetamina y la lisdexanfetamina, y también se usa un fármaco llamado atomoxetina, que al principio se dijo que era distinto de los estimulantes, pero que presenta un perfil de efectos parecidos a ellos.

4.6.2 Usos habituales

En las guías actuales los estimulantes se recomiendan como la primera opción en el diagnóstico del TDAH severo de los niños y niñas, o cuando se considera que la terapia psicológica no ha sido eficaz en los casos menos graves. En los adultos, se recomiendan como primera intervención (1).

4.6.3 Teorías del funcionamiento

Los estimulantes aumentan la disponibilidad y la actividad de los neurotransmisores excitadores, como la dopamina y la noradrenalina, en el cerebro, pero tienen efectos sobre una extensa gama de neurotransmisores y sistemas bioquímicos.

Tradicionalmente, se dice que los estimulantes funcionan al corregir el déficit o el mal funcionamiento de estos neurotransmisores. La mayoría de las investigaciones se han centrado en la dopamina. Sin embargo, no hay pruebas

consistentes sobre una alteración química concreta en el cerebro de las personas diagnosticadas de TDAH, y no hay pruebas de que los estimulantes funcionen revertiéndola.

Hay una explicación alternativa sencilla sobre cómo funcionan los estimulantes en el TDAH. El principal efecto fisiológico de las sustancias estimulantes es aumentar la activación. En dosis altas esto tiene como consecuencia un incremento de la actividad y puede causar conductas obsesivo-compulsivas y movimientos anormales como tics y muecas. En dosis más bajas, la principal manifestación del aumento de la activación es una mayor capacidad de concentración y una sensación de calma. Esto les resulta familiar a las personas que fuman cigarrillos, ya que la nicotina es una sustancia estimulante suave. Por lo tanto, se espera que los estimulantes mejoren la atención y reduzcan la hiperactividad en las dosis relativamente bajas que se prescriben.

El modelo de funcionamiento de los estimulantes centrado en el fármaco sugiere que los efectos de los estimulantes en las personas con diagnóstico de TDAH son los mismos que se observan en las personas que no tienen tal diagnóstico. Esto ha sido confirmado en las investigaciones, ya que demuestran que la administración de metilfenidato (Rubifen, Concerta, etc.) tanto a voluntarios sanos como a personas con un diagnóstico de TDAH produce incrementos similares de la dopamina cerebral en ambos grupos y las mismas mejoras en la concentración y la atención (2). Estos resultados son congruentes con los efectos observados en animales (3). Esto demuestra que no es necesario construir un constructo centrado en la enfermedad para explicar el funcionamiento de los estimulantes. Un modelo centrado en el fármaco, en el que las alteraciones de baja intensidad provocadas por los estimulantes mejoran la concentración y la atención en una tarea única, puede dar

cuenta de sus efectos en las personas diagnosticadas con TDAH.

Los estudios con animales muestran también que los estimulantes inhiben la conducta exploratoria espontánea, reducen el interés de un animal sobre su entorno y disminuyen sus interacciones sociales con otros animales. En cambio, el animal muestra conductas repetitivas, excesivamente centradas e inútiles, como andar despacio, rascarse, asearse excesivamente, roer y mirar fijamente objetos pequeños. También desarrollan tics y otros movimientos anormales involuntarios (4). También se conoce que en los niños los estimulantes pueden suprimir el interés, la espontaneidad y la respuesta emocional (5). Por lo tanto, parece que los estimulantes aumentan la capacidad de una persona o un animal para centrarse en una sola tarea reduciendo su interacción con el resto del entorno.

Los adultos suelen disfrutar de los efectos de las sustancias estimulantes, de ahí su uso como drogas lúdicas. Sin embargo, en general a los niños les disgusta la experiencia de estar bajo los estimulantes (6,7). Sin embargo, los niños también pueden apreciar los beneficios de tomar estimulantes desde el punto de vista de su conducta o de su rendimiento escolar (8).

Cuando los estimulantes se usan con fines recreativos, a menudo es necesario aumentar la dosis para seguir obteniendo el mismo efecto deseado. Esto refleja que los estimulantes, al igual que otras sustancias psicoactivas provocan «tolerancia». En otras palabras, el cuerpo se adapta contrarrestando sus efectos, por lo que al usarse de forma continua hay que aumentar la dosis para conseguir los mismos resultados. La tolerancia a los estimulantes prescritos para el TDAH se demostró en animales (9) y ha sido documentada en menores (10), aunque el hecho de que los niños estén en un proceso de maduración natural mientras están en tratamiento puede ocultar los efectos de la tolerancia. La existencia de tolerancia sugiere que cualquier efecto beneficioso experimentado en los primeros días del

tratamiento con estimulantes se irá perdiendo de forma gradual.

4.6.4 Pruebas de eficacia

Los estudios en niños y adultos encuentran que los estimulantes reducen los síntomas del TDAH más que el placebo según la medición realizada según varias escalas de evaluación. Esto no sorprende teniendo en cuenta las alteraciones conocidas que causan en humanos y animales, independientemente de que tengan o no un diagnóstico de TDAH. Sin embargo, estos efectos no son grandes. Por ejemplo, un estudio sobre el metilfenidato (Rubifen, Concerta, etc.) en adultos encontró diferencias de entre cuatro y cinco puntos en una escala de evaluación de 56 puntos (11), y en otro se encontró una diferencia de entre tres y seis puntos en una escala de evaluación de 54 puntos (12). Un metaanálisis de ensayos con metilfenidato en niños encontró que el fármaco era más eficaz que el placebo a un nivel ligeramente superior a lo que se considera una diferencia mínima relevante (13).

Además, son pocos los estudios que suministran datos de resultados a largo plazo y los ensayos controlados no muestran pruebas de efectos beneficiosos en el rendimiento escolar de los menores, o en el trabajo y en otros aspectos del funcionamiento global de los adultos. Uno de los pocos ensayos que analizaron este tipo de resultados, un ensayo controlado de atomoxetina contra placebo en adultos con diagnóstico de TDAH, no encontró diferencias en la productividad laboral entre las personas asignadas al azar a tomar el fármaco activo y las personas asignadas al placebo (el resultado principal del estudio), y tampoco encontró diferencias en la conducta al volante (14).

Además, muchos de los estudios en menores y en adultos fueron realizados por un grupo de investigadores de la Universidad de Harvard que, según se ha desvelado, recibió millones de dólares de la industria farmacéutica en concepto de honorarios por consultoría y otros motivos (15). Los estudios

dirigidos por este grupo muestran sistemáticamente efectos mayores que otros estudios (16).

Se han llevado a cabo dos estudios aleatorizados grandes que exploraron los resultados a largo plazo del tratamiento con estimulantes y la psicoterapia para el TDAH: uno en niños y otro en adultos.

En el primer estudio, los niños fueron asignados al azar a cuatro tipos distintos de tratamiento: terapia conductual intensiva, un grupo con «fármacos» con supervisión intensa mediante revisiones médicas frecuentes, una combinación de terapia conductual y «fármacos», y otro en la asistencia habitual en la comunidad, en el que los niños a menudo tomaban estimulantes recetados (17).

El primer grupo de resultados, recogidos de los datos obtenidos en los primeros 14 meses del estudio, mostró que todos los grupos consiguieron una disminución sustancial en la severidad de sus síntomas. Al grupo «con fármacos» le fue mejor que al grupo que recibió terapia de conducta en los síntomas centrales de la inatención según la evaluación de los padres y maestros, y la hiperactividad tan solo según la calificación de los padres. El estudio no mostró diferencias entre los grupos en cuanto al resto de factores evaluados, entre ellos las habilidades sociales, las relaciones entre padres e hijos, el rendimiento escolar y la agresividad.

Sin embargo, las puntuaciones realizadas por el único evaluador cegado, que observaba el aula, no mostró diferencias entre los grupos de tratamiento en atención e hiperactividad (18). Además, alrededor del 60 % del grupo de tratamiento habitual en la comunidad también se le prescribieron estimulantes y este grupo tuvo el mismo resultado que el grupo de terapia conductual. Por lo tanto, el resultado pudo deberse a algo asociado a la intensidad del contacto con el grupo de tratamiento con «fármacos» que pudo mejorar los síntomas al margen del tratamiento farmacológico prescrito, o añadido al mismo.

En el seguimiento de tres años, no hubo diferencias entre los grupos originales en

ninguna medida de resultados (19). Este estudio es importante porque es el único estudio aleatorizado que ha realizado un seguimiento de los menores con TDAH durante más de un año. Sus resultados son difíciles de interpretar y no son decisivos, pero sugieren que los estimulantes, junto a una monitorización activa, pueden mejorar las evaluaciones de los maestros o los padres en cuanto a los niveles de atención y actividad de los niños a corto y medio plazo, pero sin que se obtengan beneficios a largo plazo.

El estudio con adultos se llevó a cabo en Alemania y los participantes fueron asignados al azar a cada una de las cuatro ramas de tratamiento: metilfenidato con la atención habitual, metilfenidato combinado con un programa de psicoterapia grupal de tipo cognitivo-conductual, placebo junto a una atención habitual, o un programa de psicoterapia grupal. El primer seguimiento se realizó a los tres meses, y luego a los seis meses, al año y a los dos años y medio después del inicio del ensayo. El metilfenidato tuvo mejores resultados que el placebo en todos los puntos de seguimiento de este estudio, pero las diferencias fueron pequeñas. A los tres meses la diferencia en las puntuaciones de los síntomas fue de 1,7 puntos en una escala de 36 puntos, a un año fue de 2,2 puntos (20) y a los dos años y medio de seguimiento la diferencia fue de 1,4 puntos (21). Aunque estas diferencias eran estadísticamente significativas, no hay ninguna investigación que haya establecido qué tipo de diferencia en las escalas de evaluación de síntomas conlleva una mejoría significativa o apreciable en el TDAH, como en cambio sí ocurre en el diagnóstico de depresión. En otras palabras, no se puede estar seguro de la relevancia clínica de los hallazgos, pero las diferencias detectadas parecen ser mínimas. No hubo diferencias en las puntuaciones sobre los síntomas entre quienes fueron asignados al azar al programa de psicoterapia de grupo y los que recibieron la asistencia habitual rutinaria en cualquier punto del seguimiento en este estudio.

4.6.5 Efectos adversos habituales

Los estimulantes aumentan la actividad cardíaca, elevando la frecuencia cardíaca e incrementando la tensión arterial (20). Existe un debate considerable acerca de si estos efectos se traducen en consecuencias graves, como un mayor riesgo de ataques cardíacos, arritmias cardíacas (irregularidades del ritmo cardíaco que pueden provocar la muerte) o accidentes cerebrovasculares. Se ha demostrado que el tipo de cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial que se observan en el tratamiento con estimulantes producen efectos cardíacos más graves en otros contextos (22). Algunos estudios con adultos diagnosticados de TDAH, y que se les prescriben estimulantes, muestran una mayor incidencia de arritmias, ataques isquémicos transitorios y muerte súbita (23,24), pero otros no han encontrado efectos cardiovasculares desfavorables (25). Un metaanálisis reciente encontró un aumento de las tasas de muerte súbita debida a arritmia cardíaca en todos los fármacos prescritos para el TDAH, y en particular para el metilfenidato, pero no un aumento del riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte por cualquier causa (26). En general, los datos sugieren que los estimulantes que se recetan causan un ligero aumento del riesgo de eventos cardíacos graves, en particular arritmias y muerte súbita. Es bien sabido que el uso recreativo de estimulantes provoca complicaciones cardíacas en algunos casos, pero las dosis que se toman suelen ser considerablemente mayores que las que se prescriben (27).

En algunos casos, los estimulantes inducen un estado depresivo, con letargia, retraimiento y pérdida de la capacidad de respuesta emocional, que a veces se ha denominado como efecto «zombi» (28). En otros casos, pueden provocar agitación y ansiedad. El insomnio es muy frecuente. Y de forma infrecuente, los estimulantes pueden inducir un episodio psicótico.

Un reciente estudio comprobó que la prescripción de estimulantes en el diagnóstico del TDAH incrementaba en más de ocho veces el riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson o una afección cerebral similar (29). La asociación entre el consumo de estimulantes y la enfermedad de Parkinson está bien establecida entre las personas que los usan de forma lúdica (30), por lo que es plausible que también su uso con receta tenga algún efecto.

Un efecto adverso importante de los estimulantes en los niños es la reducción del crecimiento. El seguimiento de tres años del estudio MTA mostró que los niños que tomaron estimulantes de forma continuada eran 2,3 cm más bajos que un grupo de comparación sin TDAH y 4,2 cm más pequeños que los niños del estudio que no usaron estimulantes (31).

Aunque no todos los estudios muestran efectos negativos sobre el crecimiento, otro estudio reciente que examinó las tasas de crecimiento a lo largo de cinco años confirmó las conclusiones del MTA y mostró que las dosis más altas de estimulantes tenían un efecto de retraso del crecimiento más fuerte que las dosis más bajas (32). Aún no se sabe el mecanismo exacto a través del cual los estimulantes reducen el crecimiento. Se puede asociar al hecho de que reducen el apetito, pero también se sabe que afectan a varias hormonas que pueden intervenir en el desarrollo, como la hormona del crecimiento, la prolactina y las hormonas tiroideas.

4.6.6 Conclusión

Los fármacos estimulantes tienen efectos globales que pueden ayudar a reducir síntomas como la inatención y la hiperactividad en menores y adultos diagnosticados de TDAH. Los ensayos revelan beneficios consistentes, pero relativamente pequeños, en los niveles de los síntomas en comparación al placebo, pero ningún ensayo ha encontrado efectos beneficiosos en otros resultados como el rendimiento o el éxito escolar o laboral.

Los estimulantes se asocian a problemas psiquiátricos, de modo frecuente a ansiedad e insomnio. Se pueden asociar a un mayor riesgo de enfermedades graves como ataques cardíacos y la enfermedad de Parkinson. El deseo de disminuir los síntomas a corto plazo se debe contrastar con estos posibles efectos adversos, y también con las pruebas que sugieren que los efectos beneficiosos en la atención se consiguen al reducir la capacidad de la persona para interactuar con su entorno más amplio de un modo lúdico o creativo.

Referencias

1. National Institute for Health and Clinical Excellence (2008). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults*. National Clinical Practice Guideline Number 72. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.
2. Rapoport, J.L., Buchsbaum, M.S., Weingartner, H., Zahn, T.P., Ludlow, C. & Mikkelsen, E.J. (1980). Dextroamphetamine. Its cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal men. *Archives of General Psychiatry*, 37(8), 933–43.
3. Arnsten, A.F. & Dudley, A.G. (2005). Methylphenidate improves prefrontal cortical cognitive function through $\alpha 2$ adrenoceptor and dopamine D1 receptor actions: Relevance to therapeutic effects in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Behavioral and Brain Functions*, 1(1), 2.
4. Breggin, P. (2001). *Talking back to Ritalin. What doctors aren't telling you about stimulants and ADHD*. Cambridge, MA: Perseus Publishing.
5. Rie, H.E., Rie, E.D., Stewart, S. & Ambuel, J.P. (1976). Effects of methylphenidate on underachieving children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44(2), 250–60 [cited in Breggin (2001), *ibid*, p.84].
6. Eichlseder, W. (1985). Ten years of experience with 1,000 hyperactive children in a private practice. *Pediatrics* 76(2), 176–84.
7. Sleator, E.K., Ullmann, R.K. & von Neumann, A. (1982). How do hyperactive children feel about taking stimulants and will they tell the doctor? *Clinical Pediatrics (Phila)* 21(8), 474–9.
8. Brinkman, W.B., Sherman, S.N., Zmitrovich, A.R., Visscher, M.O., Crosby, L.E., Phelan, K.J. & Donovan, E.F. (2012). In their own words: Adolescent views on ADHD and their evolving role managing medication. *Academic Pediatrics*, 12(1), 53–61.
9. Askenasy, E.P., Taber, K.H., Yang, P.B. & Dafny, N. (2007). Methylphenidate (Ritalin): Behavioral studies in the rat. *International Journal of Neuroscience*, 117(6), 757–94.
10. Ross, D.C., Fischhoff, J. & Davenport, B. (2002). Treatment of ADHD when tolerance to methylphenidate develops. *Psychiatric Services*, 53(1), 102.
11. Rosler, M., Fischer, R., Ammer, R., Ose, C. & Retz, W. (2009). randomised, placebo-controlled, 24-week, study of low-dose extended-release methylphenidate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 259(2), 120–129.
12. Medori, R., Ramos-Quiroga, J.A., Casas, M., Kooij, J.J., Niemela, A., Trott, G.E., Lee, E. & Buitelaar, J.K. (2008). A randomized, placebo-controlled trial of three fixed dosages of prolonged-release OROS methylphenidate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 63(10), 981–989.
13. Storebo, O.J., Krogh, H.B., Ramstad, E., Moreira-Maia, C.R., Holmskov, M., Skoog, M., Nilausen, T.D., Magnusson, F.L., Zwi, M., Gillies, D., Rosendal, S., Groth, C., Rasmussen, K.B., Gauci, D., Kirubakaran, R., Forsbol, B., Simonsen, E. & Gluud, (2015). Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. *BMJ* 351, h5203.
14. Adler, L.A., Spencer, T.J., Levine, L.R., Ramsey, J.L., Tamura, R., Kelsey, D., Ball, S.G., Allen, A.J. & Biederman, J. (2008). Functional outcomes in the treatment of adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 11(6), 720–727.
15. Harris, G. & Carey, B. (2008). Researchers Fail to Reveal Full Drug Pay. *New York Times*. New York. 8 June 2008.
16. Koesters, M., Becker, T., Kilian, R., Fegert, J.M. & Weinmann, (2009). Limits of meta-analysis: Methylphenidate in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychopharmacology*, 23, 733–744.

17. Schachter, H.M., Pham, B., King, J., Langford, S. & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ*. 165(11), 1475–88.
18. The MTA Cooperative Group (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/ hyperactivity disorder. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Archives of General Psychiatry* 56(12), 1073–86.
19. Jensen, P.S., Arnold, L.E., Swanson, J.M., Vitiello, B., Abikoff, H.B., Greenhill, L.L. et al. (2007). Three-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 989–1002.
20. Philipsen, A., Jans, T., Graf, E., Matthies, S., Borel, P., Colla, M., Gentschow, L., Langner, D., Jacob, C., Gross-Lesch, S., Sobanski, E., Alm, B., Schumacher-Stien, M., Roesler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Kis, B., Abdel-Hamid, M., Heinrich, V., Huss, M., Kornmann, C., Burger, A., Perlov, E., Ihorst, G., Schlander, M., Berger, M. & Tebartz van Elst, L. (2015). Comparison of and A.S.C. Psychotherapy in adult: Effects of group psychotherapy, individual counseling, methylphenidate, and placebo in the treatment of adult attention-deficit/ hyperactivity disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 72(12), 1199–1210.
21. Lam, A.P., Matthies, S., Graf, E., Colla, M., Jacob, C., Sobanski, E., Alm, B., Rosler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Kis, B., Abdel-Hamid, M., Muller, H.H.O., Lucke, C., Huss, M., Jans, T., Berger, M., Tebartz van Elst, L., Philipsen, A., M. Comparison of & A.S.C. Psychotherapy in Adult (2019). Long-term effects of multimodal treatment on adult attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: Follow-up analysis of the COMPAS Trial. *JAMA Network Open* 2(5), e194980.
22. Sinha, A., Lewis, O., Kumar, R., Yeruva, S.L. & Curry, B.H. (2016). Adult ADHD Medications and Their Cardiovascular Implications. *Case Rep Cardiol* 2016: 2343691.
23. Holick, C.N., Turnbull, B.R., Jones, M.E., Chaudhry, S., Bangs, M.E. & Seeger, J.D. (2009). Atomoxetine and cerebrovascular outcomes in adults. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 29(5), 453-460.
24. Schellman, H., Bilker, W.B., Kimmel, S.E., Daniel, G.W., Newcomb, C., Guevara, J.P., Cziraky, M.J., Strom, B.L. & Hennessy, S. (2012). Methylphenidate and risk of serious cardiovascular events in adults. *American Journal of Psychiatry*, 169(2), 178–185.
25. Habel, L.A., Cooper, W.O., Sox, C.M., Chan, K.A., Fireman, B.H., Arbogast, P.G., Cheetham, T.C., Quinn, V.P., Dublin S., Boudreau D.M., Andrade, S.E., Pawloski, P.A., Raebel, M.A., Smith, D.H., Achacoso, N., Uratsu C., Go, A.S., Sidney, S., Nguyen-Huynh, M.N., Ray, W.A. & Selby, J.V. (2011). ADHD medications and risk of serious cardiovascular events in young and middle-aged adults. *JAMA* 306(24), 2673–2683.
26. Liu, H., Feng, W. & Zhang, D. (2018). Association of ADHD medications with the risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*. doi: 10.1007/s00787-018-1217-x. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1217-x>.
27. Ghuran, A. & Nolan, J. (2000). The cardiac complications of recreational drug use. *Western Journal of Medicine*, 173(6), 412–415.
28. Breggin, P. (1999). Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. *International Journal of Risk and Safety in Medicine*, 12(1), 3–35.
29. Curtin, K., Fleckenstein, A.E., Keeshin, B.R., Yurgelun-Todd, D.A., Renshaw, P.F., Smith, K.R. & Hanson, G.R. (2018). Increased risk of diseases of the basal ganglia and cerebellum in patients with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology* 43(13), 2548–2555.
30. Curtin, K., Fleckenstein, A.E., Robison, R.J., Crookston, M.J., Smith, K.R. & Hanson, G.R. (2015). Methamphetamine/ amphetamine abuse and risk of Parkinson's disease in Utah: A population-based assessment. *Drug and Alcohol Dependence*, 146, 30–38.
31. Swanson, J.M., Elliott, G.R., Greenhill, L.L., Wigal, T., Arnold, L.E., Vitiello, B. et al. (2007). Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 1015–27.

32. Charach, A., Figueroa, M., Chen, S., Ickowicz, A. Schachar, R. (2006) Stimulant treatment over 5 years: Effects on growth.

Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 45(4), 415–21.

4.7 La combinación de psicoterapia y la intervención psicofarmacológica en la depresión

La combinación de fármacos de prescripción y psicoterapia se suele considerar una intervención mejor que usar esos fármacos o hacer terapia por separado, en concreto en el caso de la depresión. La actual guía NICE (1) para la depresión incluye recomendaciones para el tratamiento combinado, en especial en los síntomas más graves y cuando los tratamientos previos o de varios tipos no fueron eficaces.

Por otra lado, desde hace mucho tiempo se reconoce que los efectos que provocan el consumo de sustancias psicoactivas, ya sean recetadas o ilícitas, pueden interferir con el aprendizaje y el desarrollo personal que es una parte integral de la terapia. Por ejemplo, si alguien está tomando benzodiazepinas, que amortiguan la ansiedad, es posible que no pueda aprender e incorporar otras técnicas para gestionar la ansiedad. Cualquier fármaco que amortigüe las emociones o la sensibilidad puede interferir en los esfuerzos por controlar y gestionar las reacciones emocionales mediante formas no farmacológicas.

La idea de que una intervención combinada resulta más eficaz se basa en varios supuestos. Se asume que los fármacos antidepresivos se dirigen a las causas biológicas de la depresión, mientras que la psicoterapia se dirige de forma separada a los factores psicológicos que la perpetúan, y que las dos intervenciones tienen un efecto terapéutico acumulativo (2). Sin embargo, esto es problemático por varias razones.

Como se señaló en el apartado 4.2, no existen pruebas convincentes de ninguna alteración biológica subyacente a la depresión, y que sea el blanco de una acción eficaz de los fármacos antidepresivos. En otras palabras, las pruebas actuales no respaldan la idea de que los antidepresivos mejoren o corrijan un componente biológico específico de la depresión (según el modelo centrado en la enfermedad), y que podría funcionar en paralelo a la psicoterapia.

Además, las pruebas de la eficacia real de los antidepresivos en la depresión están plagadas de múltiples deficiencias (véase el apartado 4.2.5). En los metaanálisis se ha mostrado que los antidepresivos pueden tener un efecto ligeramente superior al placebo para reducir a corto plazo las puntuaciones de la escala de evaluación de síntomas de la depresión, pero no está claro que ese efecto sea clínicamente significativo y aporte un beneficio adicional a la psicoterapia, o que se trate de un efecto específicamente farmacológico en vez de un efecto placebo amplificado.

La NICE sugiere que los antidepresivos pueden facilitar una terapia más eficaz mediante efectos como la mejora del sueño, la motivación y la capacidad cognitiva (2). Los antidepresivos producen cambios psicológicos y en la conducta, como se explicó en el apartado 4.2. Algunos antidepresivos tienen efectos sedativos que pueden mejorar el sueño, pero no hay pruebas de que ningún antidepresivo aumente la motivación o la capacidad cognitiva más que el placebo. Por lo que sabemos de las alteraciones que provocan los antidepresivos, no está claro que ayuden a la psicoterapia, e incluso pueden ser contraproducentes.

La sedación que provocan algunos antidepresivos, por ejemplo, puede ser útil para mejorar el sueño y reducir la ansiedad, pero puede obstaculizar la terapia al perjudicar la claridad del pensamiento y la función cognitiva durante el día. La restricción emocional asociada a los ISRS puede, en teoría, adormecer la intensa desesperanza y los sentimientos de depresión, lo que podría ayudar a las personas a participar en la terapia, pero también puede impedir que las personas aprendan a gestionar sus emociones de otros modos.

Siguen existiendo dudas sobre los efectos psicológicos que provocan la toma de

antidepresivos y cómo pueden afectar a la terapia. Muchas personas entienden que los antidepresivos funcionan revertiendo las causas biológicas subyacentes de la depresión, porque, a pesar de la falta de evidencia de esta postura, esto es lo que se les ha dicho. Por lo tanto, tomar antidepresivos puede apuntalar la idea de que la depresión es una condición biológica, sobre la cual la persona tiene escaso control. Esta posición es lógicamente incoherente con los objetivos de la terapia para capacitar a las personas a conseguir un mayor control sobre sus sentimientos y conductas, tal como se ha analizado en la sección 3.

En muchos estudios se ha examinado si la combinación de antidepresivos e intervención psicológica es superior a los antidepresivos o a la terapia sola. En general, los resultados son contradictorios. Por ejemplo, al comparar una intervención psicológica sola con una intervención combinada, algunos estudios encontraron que la intervención combinada era más efectiva (3,4), otros no encontraron ninguna diferencia (5-7), y otros encontraron que la intervención psicológica sola era más efectiva (8,9). De manera parecida al comparar una intervención combinada con solo fármacos, algunos estudios encontraron que la combinación era más efectiva (10-12), mientras que otros no lo hicieron (13-15).

A raíz de este confuso panorama global, se han realizado varios metaanálisis de estudios aleatorizados, y muchos de ellos indican una ventaja, de diversa intensidad, al usar una combinación de antidepresivos y psicoterapia respecto a solo fármacos o solo psicoterapia (16-19). No obstante, a juzgar por dos metaanálisis recientes, la calidad de los estudios incluidos en esos estudios variaba en gran medida, lo que significa que la fiabilidad de sus resultados es cuestionable.

Por ejemplo, un metaanálisis de 2009 combinó estudios que comparaban solo antidepresivos con una combinación de antidepresivos y psicoterapia en la depresión (18). Incluyó 25 ensayos aleatorizados y encontró que la combinación era mejor que solo antidepresivos a corto plazo, teniendo en cuenta las variaciones en las puntuaciones de

los síntomas de la depresión. Sin embargo, el tamaño del efecto fue pequeño y, aunque estadísticamente significativo, es posible que no tenga relevancia clínica. No hubo datos suficientes para analizar los resultados a más largo plazo. El número de estudios incluidos fue limitado, y además los ensayos incluidos eran bastante pequeños. El número promedio de pacientes por cada estudio fue de 81, y 15 estudios incluían menos de 50 pacientes. La población objetivo de los ensayos eran diferentes, 16 de ellos recogían adultos en general con depresión, y otros en grupos más acotados, como personas mayores en duelo, o personas con otras condiciones físicas o psiquiátricas junto con depresión.

Muchos de los estudios contenían deficiencias decisivas. Es comprensible que ningún estudio pudiera cegar a los participantes en cuanto al tratamiento asignado, pero sólo 18 señalaron el cegamiento de los evaluadores. Además, sólo 16 estudios llevaron a cabo un análisis con «intención de tratar», es decir, incluir los resultados de todas las personas que entraron en el ensayo. Las tasas de abandono variaron significativamente entre los grupos de tratamiento combinado y en los de tratamiento único, y esto pudo influir en los resultados.

Otro metaanálisis de 2009 recogió 19 estudios que comparaban el tratamiento combinado con solo tratamiento psicológico (19). En estos se encontró también una pequeña diferencia a favor del tratamiento combinado entre ambos grupos a corto plazo, de una magnitud similar a los otros metaanálisis, que los autores asumen que puede ser demasiado pequeña para tener una relevancia clínica. Se pudo disponer de algunos datos de seguimiento limitados, sin que se encontraran diferencias entre ambos grupos a los tres y seis y doce meses.

Las poblaciones estudiadas también variaban en este estudio. Todos se centraban en personas con depresión, con 14 estudios sobre adultos en general, y cinco con poblaciones específicas (adultos con VIH, esclerosis múltiple, depresión crónica; adultos de más edad). Los autores encontraron que la

diferencia entre el tratamiento combinado y solo tratamiento psicológico era mucho menor cuando sólo se analizaban los datos de los ensayos con adultos en general. Sólo 11 de los estudios informaron del cegamiento de los evaluadores y un número limitado de estudios usó el método de «intención de tratar». Las tasas de abandono variaron mucho, y llegó a ser tan alta como el 55 % en un ensayo, lo que también pudo distorsionar los resultados.

En general, las pruebas en referencia a que la combinación de antidepresivos y psicoterapia es superior a cualquiera de las dos intervenciones administradas por separado no son concluyentes. Los supuestos que sustentan esta investigación, por ejemplo, que los antidepresivos son eficaces, y que los antidepresivos y la psicoterapia se dirigen a mecanismos de la depresión distintos y que sus efectos se suman no han sido demostrados.

Referencias

1. <https://pathways.nice.org.uk/pathways/depression>
2. <https://www.nice.org.uk/guidance/gid-cgwave0725/documents/full-guideline-updated>
3. Ravindran, A.V., Anisman, H., Merali, Z., Charbonneau, Y., Telner, J., Bialik, R.J. ... & Griffiths, J. (1999). Treatment of primary dysthymia with group cognitive therapy and pharmacotherapy: Clinical symptoms and functional impairments. *American Journal of Psychiatry*, 156(10), 1608–1617.
4. Keller, M.B., McCullough, J.P., Klein, D.N., Arnow, B., Dunner, D.L., Gelenberg, A.J. ... & Trivedi, M.H. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine*, 342(20), 1462–1470.
5. Murphy, G.E., Simons, A.D., Wetzell, R.D. & Lustman, P.J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy: Singly and together in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry*, 41(1), 33–41.
6. De Jonghe, F., Hendricksen, M., Van Aalst, G., Kool, S., Peen, V., Van, R. ... & Dekker, J. (2004). Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression. *The British Journal of Psychiatry*, 185(1), 37–45.
7. Thompson, L.W., Coon, D.W., Gallagher-Thompson, D., Sommer, B.R. & Koin, D. (2001). Comparison of desipramine and cognitive/behavioral therapy in the treatment of elderly outpatients with mild-to-moderate depression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9(3), 225–240.
8. Hersen, M., Himmelhoch, J.M., Thase, M.E. & Bellack, A.S. (1984). Effects of social skill training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy*, 15(1), 21–40.
9. Friedman, A.S. (1975). Interaction of drug therapy with marital therapy in depressive patients. *Archives of General Psychiatry*, 32(5), 619–637.
10. Bellino, S., Zizza, M., Rinaldi, C. & Bogetto, F. (2006). Combined treatment of major depression in patients with borderline personality disorder: A comparison with pharmacotherapy. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51(7), 453–460.
11. Macaskill, N.D. & Macaskill, A. (1996). Rational-emotive therapy plus pharmacotherapy versus pharmacotherapy alone in the treatment of high cognitive dysfunction depression. *Cognitive Therapy and Research*, 20(6), 575–592.
12. Blackburn, I.M., Bishop, S., Glen, A.I.M., Whalley, L.J. & Christie, J. E. (1981). The efficacy of cognitive therapy in depression: A treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *The British Journal of Psychiatry*, 139(3), 181–189.
13. Bellack, A.S., Hersen, M. & Himmelhoch, J. (1981). Social skills training compared with pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of unipolar depression. *The American Journal of Psychiatry*.
14. Browne, G., Steiner, M., Roberts, J., Gafni, A., Byrne, C., Dunn, E. ... & Kraemer, J. (2002). Sertraline and/or interpersonal psychotherapy for patients with dysthymic disorder in primary care: 6-month comparison with longitudinal 2-year follow-up of effectiveness and costs. *Journal of Affective Disorders*, 68(2–3), 317–330.
15. Markowitz, J.C., Kocsis, J.H., Bleiberg, K.L., Christos, P.J. & Sacks, M. (2005). A comparative trial of psychotherapy and pharmacotherapy for 'pure' dysthymic patients. *Journal of affective disorders*, 89(1–3), 167–175.

16. Khan, A., Faucett, J., Lichtenberg, P., Kirsch, I. and Brown, W.A. (2012). A systematic review of comparative efficacy of treatments and controls for depression. *PloS one*, 7(7), e41778.
17. de Maat, S.M., Dekker, J., Schoevers, R.A. & de Jonghe, F. (2007). Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: A meta-analysis. *European Psychiatry*, 22(1), 1–8.
18. Cuijpers, P., Dekker, J.J.M., Hollon, S.D. & Andersson, G. (2009). Adding psychotherapy to pharmacotherapy in the treatment of depressive disorders in adults: A meta-analysis. *The Journal of Clinical Psychiatry* 70(9):1219–1229. doi: 10.4088/JCP.09r05021.
19. Cuijpers, P., van Straten, A., Warmerdam, L. & Andersson, G. (2009). Psychotherapy versus the combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: A meta- analysis. *Depression and anxiety*, 26(3), 279–288.

4.8 Conclusión: Comprender los fármacos psiquiátricos

En general, el punto de vista ortodoxo «centrado en la enfermedad» indica que los fármacos psiquiátricos revierten total o parcialmente una «alteración» biológica subyacente. La evidencia existente para este modelo es cuestionable. Se sugiere que, a falta de pruebas claras de que el funcionamiento de los fármacos psiquiátricos se dirige a patologías específicas, el modelo alternativo «centrado en los fármacos» resulta más válido y útil.

Un modelo centrado en los fármacos considera que éstos provocan estados alterados peculiares, que varían según las propiedades farmacológicas de cada fármaco concreto. Estos efectos pueden alterar, suprimir u ocultar las manifestaciones de las dificultades de salud mental, y se pueden experimentar como útiles en algunas personas con estos problemas. Dentro de este modelo, sigue habiendo un rol para la prescripción prudente y razonada de ciertos fármacos psiquiátricos en algunas situaciones de sufrimiento y alteración mental.

Sin embargo, el modelo centrado en el fármaco supone una relación distinta entre la persona y el prescriptor. En vez de centrar la conversación en la intervención que se considera apropiada para una enfermedad o diagnóstico concreto, las personas usuarias de los servicios y sus redes pueden preguntar y hablar con su médico acerca de qué tipo de efectos inducidos por los fármacos pueden ser útiles o no para su situación concreta, a la luz de las pruebas de los ensayos aleatorizados. Pueden explorar que beneficios se pueden esperar de un estado inducido por los fármacos y qué consecuencias negativas resultan posibles que se deriven de ese estado.

Las personas que están tomando fármacos psiquiátricos tal vez deseen reflexionar sobre los efectos provocados por los fármacos que experimentan y cómo esos efectos pueden estar afectando e impactar en sus vidas. Pueden desear sopesar los efectos positivos que creen conseguir con los efectos

negativos o desagradables y con las pruebas de los daños a largo plazo. Las personas que quieran dejar de tomar sus fármacos, ya sea porque se han estabilizado o porque sientan que ya no les ayudan, necesitan tener información sobre la naturaleza del fármaco que toman antes de poder decidir el mejor método para dejarlo.

El modelo centrado en el fármaco pone de relieve que el uso de fármacos psiquiátricos es siempre un delicado acto de equilibrio entre beneficios y daños. Los efectos útiles de los fármacos forman parte inherente del estado provocado por los fármacos que es distinto del estado habitual tanto del cuerpo como de la mente. El consumo de sustancias psicoactivas a menudo suprime aspectos de nuestro funcionamiento mental y emocional en mayor o menor medida. Esto puede resultar útil en momentos en los que alguien se encuentra preocupado por pensamientos o experiencias angustiosas e intrusivas o se encuentra atrapado en una crisis emocional. La cuestión es si para obtener esos beneficios merecen la pena disminuir el rango normal de las emociones y capacidades mentales.

Aunque se aconseja a muchas las personas para que tomen fármacos psiquiátricos durante largos períodos, después de que sus problemas hayan remitido, las pruebas sobre los beneficios del tratamiento a largo plazo son muy escasas y los efectos nocivos se acumulan con el uso prolongado. Por lo tanto, la decisión de dejar de tomar los fármacos recetados a largo plazo puede ser una decisión lógica en muchas situaciones, y es importante que los profesionales presten apoyo a las personas para que lo hagan de la manera más segura posible.

Buena parte del material de esta sección es una versión condensada y actualizada del que se incluye en *A Straight Talking*

*Introduction to Psychiatric Drugs** de Joanna Moncrieff, publicado por PCCS Books, y utilizado con el amable permiso del editor.

* Existe versión en español: *Hablando Claro: Una introducción a los fármacos psiquiátricos*, Barcelona, Herder, 2013. (N. del T.)

5. ¿Qué sabemos sobre el proceso de retirada?

Cat. John Read y Dr. James Davies, con Luke Montagu y Cat. Marcantonio Spada

5.1 Una introducción general a la dependencia y al proceso de retirada

Desde el punto de vista del cuerpo los fármacos son sustancias extrañas y por lo tanto el cuerpo trata de contrarrestar sus efectos. A veces, a este proceso es considerado como la «adaptación» somática a la presencia del fármaco. La adaptación se puede producir de varias formas. En presencia de un fármaco que reduce la actividad de un neurotransmisor, como la dopamina, la noradrenalina o la serotonina, el cuerpo puede aumentar el número de receptores específicos de ese neurotransmisor, y los receptores existentes pueden aumentar su sensibilidad. Esto puede significar que con el tiempo, en base a estas adaptaciones, se puede necesitar un aumento progresivo de la dosis para conseguir que el fármaco provoque el mismo efecto, tal como se observa, por ejemplo, en el caso de las benzodiazepinas y el alcohol. Cuando esto se produce se dice que la persona ha desarrollado «tolerancia» a los efectos del fármaco o la droga.

Si se interrumpe el uso del fármaco o de la droga, las adaptaciones corporales se encuentran de repente sin los efectos opuestos que provoca la presencia del fármaco, y esto da lugar a los síntomas de abstinencia. Por ejemplo, en las personas que toman fármacos que bloquean los receptores de la dopamina, como es el caso de los antipsicóticos, se incrementan el número de receptores para la dopamina en el cerebro y los receptores existentes se modifican haciéndose más sensibles a la dopamina. Esta es la manera en la que el cuerpo intenta incrementar la actividad de la dopamina a pesar de la presencia de una

sustancia química que induce la disminución de su actividad. Cuando se retira el fármaco, este número mayor de receptores de dopamina siguen presentes y la actividad de la dopamina puede aumentar por encima de los niveles normales hasta que vuelva a reducirse a los niveles normales.

Por lo general, las adaptaciones del cuerpo desaparecen gradualmente cuando el fármaco ya no está presente, y las reacciones de abstinencia disminuyen. Sin embargo, sabemos muy poco sobre la respuesta del cuerpo al consumo de fármacos a largo plazo y acerca de cómo reacciona el cuerpo a la suspensión de ese consumo. Es posible que a veces las adaptaciones persistan o que puedan tardar mucho tiempo en volver a la normalidad. Incluso un tratamiento relativamente más breve podría dar lugar a que las adaptaciones y los síntomas resultantes persistan durante mucho tiempo.

Por ejemplo, sabemos que los movimientos anormales de la discinesia tardía, una consecuencia potencial del uso de antipsicóticos a largo plazo, a menudo empeoran cuando se reduce o se interrumpe el uso de los antipsicóticos. Es probable que esto esté mediado por el incremento del número y de la actividad de los receptores de la dopamina. A veces los movimientos mejoran con el tiempo a medida que el cuerpo se readapta al hecho de que se suspendió el uso del fármaco. Sin embargo, a veces son permanentes, lo que implica que la adaptación del sistema dopaminérgico a la presencia de los

antipsicóticos puede ser irreversible. Algo similar puede ocurrir tras la retirada de las benzodiazepinas o los antidepresivos, ya que, en algunos casos, las reacciones de abstinencia se prolongan durante largos períodos.

La mayoría de los fármacos psiquiátricos afectan a una gama de diferentes sustancias cerebrales o neurotransmisores, y los efectos de la abstinencia pueden reflejar el impacto del fármaco sobre cualquiera de estos sistemas bioquímicos. Las reacciones propias de la abstinencia pueden ser leves y molestas, o podrían ser más desagradables, y algunas veces son insoportables. Además, la abstinencia de los fármacos sedativos suele causar agitación e insomnio y se pueden confundir con facilidad con los primeros signos de una recaída. Cuando los fármacos se han tomado durante mucho tiempo, por ejemplo varios años, es posible que el cuerpo tarde un tiempo considerable en readaptarse y que las reacciones de abstinencia permanezcan durante algún tiempo.

A menudo, los peores signos de abstinencia se experimentan al finalizar el proceso de retirada, cuando la dosis se ha reducido casi a cero. Se ha sugerido que los intentos repetidos de retirada pueden dar lugar a lo que se conoce como el efecto «kindling», en el que la hipersensibilidad neuronal lleva a un empeoramiento progresivo de los síntomas de abstinencia en cada episodio de retirada subsiguiente. Se ha informado de que esto también puede ocurrir cuando se reinstaura la toma de los fármacos. Los terapeutas también deben tener presente que las reacciones de abstinencia no se limitan solo al período de retirada o inmediatamente después de éste, sino que pueden durar un período de seis a 18 meses y, en algunos casos, varios años.

La retirada de los fármacos psiquiátricos tiene algunas similitudes con el abandono de las drogas recreativas. Por ejemplo, las personas pueden llegar a ser dependientes de los fármacos psiquiátricos tanto en un sentido físico como psicológico, tal como

ocurre con las drogas de uso indebido. Una diferencia clara consiste en que las drogas recreativas tienen efectos que resultan placenteros, por lo que las personas anhelan la sustancia cuando dejan de tomarla. Al contrario, las personas no suelen desear los efectos de fármacos como los antipsicóticos o los antidepresivos, ya que éstos no causan euforia o bienestar. Sin embargo, las personas pueden tener fuertes creencias acerca de lo que estos fármacos hacen por ellas y pueden sentirse ansiosas al suspender su consumo. Dado que la abstinencia puede producir por sí misma una reacción de ansiedad, es posible que no se pueda distinguir entre estas sensaciones hasta que se complete el proceso de abstinencia. El peligro es que cualquier signo de ansiedad se puede confundir con una recaída de la condición original (véase 5.4.2 para un análisis más detallado de esta cuestión).

En general, si se deja de tomar un fármaco de forma repentina o abrupta, las reacciones de abstinencia serán más intensas que si se reduce gradualmente, y entonces las reacciones de abstinencia pueden ser más suaves y es posible que algunas personas ni siquiera las perciban. La retirada también suele ser más sencilla cuando la persona solo ha tomado el fármaco durante un período breve. Sin embargo, la forma en que el cuerpo reacciona no se puede predecir y, por lo tanto, las reacciones de abstinencia a veces pueden seguir siendo graves en los casos en que el fármaco se retira gradualmente o cuando se ha tomado solo durante un período corto. En vista de ello, se suele recomendar a las personas que reduzcan los fármacos lentamente y no los suspendan bruscamente.

Los diferentes fármacos difieren en su capacidad de provocar reacciones de abstinencia. Los fármacos de «acción breve» que actúan rápidamente y se eliminan del cuerpo rápidamente causan reacciones de abstinencia más intensas que los fármacos de «acción prolongada»

que permanecen en el cuerpo durante más tiempo. La tasa de eliminación de un fármaco se mide mediante lo que se denomina su «vida media». La vida media significa el tiempo que tarda la concentración del fármaco en el cuerpo en disminuir hasta la mitad. Los fármacos con una vida media corta se eliminan rápidamente, mientras que los fármacos con una vida media larga permanecen en el cuerpo durante más tiempo.

La heroína, por ejemplo, tiene una vida media corta y causa más reacciones al dejarla que la metadona, que tiene una vida media larga. Este es el principio que subyace a la práctica de prescribir metadona a las personas que dependen de la heroína para ayudarles a abandonarla. El antidepresivo fluoxetina es otro ejemplo de fármaco de vida media larga. Se elimina del cuerpo lentamente durante un período de semanas. Por lo tanto, sus efectos generalmente desaparecen más gradualmente después de la retirada que los de los fármacos con una vida media más corta. Por el contrario, fármacos como la benzodiacepina lorazepam, el antidepresivo paroxetina y el antipsicótico clozapina se eliminan rápidamente del cuerpo, luego tienen una vida media corta. Por eso es necesario tomar dosis repetidas de los mismos cada día para obtener una cantidad uniforme del fármaco en el cuerpo durante el día. Estos fármacos causan unas reacciones de abstinencia más intensas al dejar de tomarlos.

Al emprender cualquier exposición acerca de cómo los terapeutas pueden ayudar de la mejor forma a los clientes que se retiran o consideran dejar de tomar los fármacos psiquiátricos, nos encontramos con varios obstáculos inmediatos:

- En primer lugar, más allá de la considerable labor desarrollada acerca de la abstinencia de las benzodiacepinas, se reconoce ampliamente que la investigación sobre la abstinencia de los antipsicóticos y

los antidepresivos es comparativamente escasa. Uno de los principales resultados recogidos de los recientes debates acerca de la abstinencia a los antidepresivos (1) es que numerosas declaraciones realizadas desde la psiquiatría dominante fueron un reflejo de las importantes lagunas en la comprensión de la abstinencia. También puso de manifiesto que la mentalidad arraigada sobre la abstinencia (recogida por las guías NICE) precisaba de una revisión importante (una revisión que, como se explica en la introducción de esta guía, ya ha tenido lugar).

- Mientras que las profesiones que prescriben todavía tienen una gran tarea por desarrollar al objeto de profundizar en la comprensión de la abstinencia, las investigaciones acerca del modo en el que los terapeutas pueden ayudar mejor a los clientes, ya sea para considerar la retirada o para llevarla a cabo, son aún más escasas.

Consiguientemente, lo que se ofrece en esta sección procede en buena medida de la experiencia acumulada por quienes han trabajado directamente con personas que dejan los fármacos psiquiátricos. Aunque todavía se precisa más investigación sobre estas prácticas, el conocimiento en base a la experiencia acerca de la gestión eficaz del síndrome de abstinencia ha llegado ser lo suficientemente amplio como para que sea adecuado ofrecer una visión de lo que en la actualidad se sabe que funciona mejor.

En esta sección se sintetiza primero lo que se conoce sobre la abstinencia de cada tipo de fármaco psiquiátrico, prestando una atención especial a la incidencia, la severidad y la duración de la abstinencia. Por último, se proporciona alguna información de fondo acerca del tratamiento médico del proceso de abstinencia, junto a la definición de los términos clave.

5.2 Evidencias sobre la probabilidad, la gama de posibles experiencias, la duración y la severidad de la abstinencia por cada tipo de fármaco

5.2.1 Antidepresivos

Aunque resulta patente que se precisan de más y mejores investigaciones en este campo, se puede decir, a partir de los mejores estudios disponibles hasta la fecha, que al menos la mitad de las personas que intentan dejar de tomar antidepresivos o disminuir su dosis experimentarán signos de abstinencia, y que aproximadamente la mitad de estas personas describen estos efectos como «severos» y que su duración varía enormemente (1).

5.2.1.1 Efectos de la retirada

Cuadro 1: Síntomas de la abstinencia de antidepresivos

Síntomas similares a la gripe	Dolor de cabeza
Nauseas	Insomnio
Zapeos cerebrales	Ansiedad
Embotamiento emocional	Irritabilidad
Disfunción sexual	Diarrea
Sudoración	Cansancio
Sueños vívidos	Espasmos, contracturas
Rigidez muscular	Hipersensibilidad sensorial
Alucinaciones	Confusión
Problemas de equilibrio	Incapacidad de llorar
Agitación	

Los antidepresivos de vida media más corta (como la venlafaxina, la paroxetina, la duloxetina y la imipramina) se eliminan del cuerpo más rápidamente (véase también el

apartado 5.1). Los antidepresivos que se eliminan más lentamente (por ejemplo, la fluoxetina) dan más tiempo al cuerpo para readaptarse a estar sin el fármaco y, por lo tanto, las reacciones de abstinencia suelen ser (aunque no siempre) menos intensas.

5.2.1.2 Incidencia. ¿Cuántas personas experimentan reacciones de abstinencia?

Una revisión sistemática reciente de la bibliografía sobre la abstinencia de todos los tipos de antidepresivos, pero que sobre todo incluye a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), recogió 17 estudios que mostraban datos sobre la incidencia de la abstinencia, es decir, sobre el número de personas que tomaron antidepresivos y experimentan signos de abstinencia (1).

Se revisaron 17 estudios distintos (que oscilaban entre pequeños ensayos de fármacos financiados por la industria hasta amplias encuestas en línea independientes dirigidas a personas que tomaban antidepresivos). Mostraban unas tasas de incidencia que variaban entre el 5 % y el 97 %. De estos 17 estudios, tres fueron retirados por razones metodológicas*. Los

* Dos de los estudios excluidos, que mostraban bajas tasas de incidencia (12 %), eran simplemente «revisiones de gráficos» de notas médicas (Coupland y otros, 1996; Himei y Okamura, 2006) que son muy poco sólidas debido a que dependen de que los profesionales conozcan y anoten las reacciones de abstinencia. El otro estudio excluido, que informaba de tasas de incidencia muy altas (97 %), incluía a 693 personas que participaban en un programa de retirada con ajustes en la disminución (y respondían a preguntas sobre sus intentos anteriores de retirada) (Groot y Van Os, 2018). Esta muestra no es representativa porque resulta poco probable que las personas que no han experimentado reacciones de abstinencia participen en un programa de

14 estudios restantes eran distintos metodológicamente (incluían seis ECA, cinco estudios naturalistas y tres encuestas) y encontraron tasas de incidencia que oscilaban entre el 27 % y el 86%. Al agrupar los tres tipos de estudio, el promedio ponderado de cada grupo fue:

- En las tres encuestas, el 57,1 % (1790/3137)
- En los cinco estudios naturalistas, el 52,5 % (127/242)
- En los seis ECAs, el 50,7 % (341/673)

Dado que se suele considerar que llegar a conclusiones similares partiendo de metodologías distintas fortalece la confianza global de las mismas, la estimación de la combinación de las pruebas más recientes sugiere que al menos la mitad de las personas sufren reacciones de abstinencia cuando intentan dejar los antidepresivos (mediana del 55 %).

5.2.1.3 La duración del tratamiento: ¿la duración del tratamiento con un antidepresivo afecta a la abstinencia?

Al comparar los estudios, no hubo una relación clara entre la incidencia de las reacciones de abstinencia y la duración del tratamiento, pero, como se ha señalado antes, la información sobre la duración del tratamiento fue incompleta. No obstante, algunos de los estudios aportaron algunos datos útiles. Dos estudios no encontraron diferencias significativas respecto a la duración del tratamiento entre quienes experimentaron o no reacciones de abstinencia (2,3), lo que demuestra que las reacciones de abstinencia no sólo se dan entre las personas que han tomado fármacos durante largos períodos de tiempo. Tanto en una encuesta internacional en línea (4) y en una aún más

retirada gradual. (Véase 5.4.1 para información sobre la disminución).

grande en Nueva Zelanda (5,6) se encontró que las personas que habían tomado los fármacos durante más de tres años tenían muchas más probabilidades de notificar sobre síntomas de abstinencia, pero estos resultados podrían explicarse en parte debido a un mayor número de intentos de retirada. La mayoría de los participantes de estos cuatro estudios habían tomado antidepresivos durante meses o años, por lo que los estudios no podían evaluar si existe una meseta, en las primeras semanas de tratamiento, más allá de la cual la probabilidad de presentar síntomas de abstinencia no aumenta en la mayor parte de las personas.

5.2.1.4 La adicción según las propias personas

Otra aproximación al tema de la incidencia de los síntomas de abstinencia consiste en preguntarse acerca de cuántas personas declaran haberse vuelto «adictas» o dependientes de los antidepresivos. Los estudios tradicionales soslayan este tema como algo tabú. Sin embargo, existen datos importantes sobre cuántos de los que toman antidepresivos los perciben como «adictivos».

Tres estudios han proporcionado unos porcentajes que van del 27 % al 37 %. En Holanda, de 192 personas que tomaban antidepresivos el 30 % dijo que los fármacos que tomaban eran adictivos. Las dos grandes encuestas en línea encontraron que el 27 % de 1.521 (5) y el 37 % de 943 (4) describieron también sus antidepresivos como adictivos. El promedio ponderado de estos tres estudios es del 30,8 %. Aunque es difícil extrapolar estos hallazgos a una población más extensa que toma antidepresivos, es importante señalar, que según estos estudios, que casi un tercio de quienes toman antidepresivos, cuando se les pregunta, informan ser adictos a los fármacos, según su propia definición del término.

5.2.1.5 Severidad de la abstinencia según las encuestas

Lamentablemente, las cuestiones relativas a la gravedad del síndrome de abstinencia no se abordan lo suficiente en los ensayos aleatorizados. Por lo tanto, la mayor parte de los datos que disponemos sobre la severidad del síndrome de abstinencia proceden de las encuestas directas a los usuarios (1). Como es difícil extrapolar desde las encuestas a la población general que usa antidepresivos (por ejemplo, puede ser más probable que las personas que han sufrido un síndrome de abstinencia respondan a las encuestas) es difícil hacer estimaciones a nivel de la población. No obstante, los datos de las encuestas son importantes, ya que indican que para una parte de quienes toman antidepresivos la abstinencia puede ser grave.

Por ejemplo, en un reciente estudio llevado a cabo en Nueva Zelanda, el 46 % de las 750 personas que experimentaron signos de abstinencia informaron de que esos efectos eran «graves» y no «leves» o «moderados» (5,6), lo que es muy similar al resultado del 43 % en una encuesta internacional (4). Además, un reciente estudio holandés encontró que, entre 671 personas que experimentaron algún tipo de síntoma de abstinencia, el 51 % señaló el más intenso de los seis grados de abstinencia. Además, otra reciente encuesta internacional en la que participaron 605 personas, que se identificaban a sí mismas como personas que sufrían la abstinencia, encontradas en sitios web sobre la abstinencia de antidepresivos, pidió a los participantes que calificaran en una escala de 0 a 10 la gravedad del impacto de la abstinencia sobre su vida. La calificación media fue de 8,4, con un 41 % que indicaba el nivel de gravedad más alto de la escala (7).

Los porcentajes de quienes eligieron el nivel de severidad más alto que ofrecía cada uno de estos cuatro estudios oscilaban entre el 41 % y el 51 %, con un

promedio ponderado del 45,3 %. Así que, independientemente de la escala utilizada, casi la mitad de todas las personas encuestadas en estos estudios, que experimentaban signos de abstinencia, señalaron el nivel más intenso de gravedad en la escala que se les presentó.

5.2.1.6 Dificultad y duración de la retirada

En una reciente encuesta en el Reino Unido, 245 respondieron a la pregunta: «¿Le fue fácil dejar su medicación?»

- El 20 % señaló «muy fácil»;
- El 51 % marcó «bastante fácil»; y
- El 29 % señaló «nada fácil» (8).

De los 247 que respondieron a «¿Cuánto tiempo tardó en dejar su medicación?»

- la mayoría (68 %) lo hizo en tres meses;
- pero el 21 % lo hizo entre tres y seis meses;
- el 6 % tardó entre seis y 12 meses;
- el 5 % necesitó más de un año (8).

5.2.1.7 Duración de los síntomas de abstinencia

Una reciente revisión sistemática sobre la abstinencia de antidepresivos identificó 10 estudios pertinentes que habían recogido datos sobre la duración de las reacciones de abstinencia (1). Aunque esta revisión no pudo llegar a conclusiones firmes sobre la duración media de los síntomas de abstinencia (debido a la diversidad de las metodologías y modos al tratar el tema de la duración), sí llegó a la conclusión de que hay mucha más variabilidad en la duración de lo que se pensaba antes*. Nueve de los

* Por ejemplo, mientras que un estudio, que incluía a 26 pacientes (tratados durante ocho semanas o más) que tuvieron signos de abstinencia al suspender la toma, determinó que las reacciones duraban un promedio de cinco días (Bogetto y otros, 2002), otro pequeño

10 estudios encontraron que un número significativo de personas experimentan reacciones de abstinencia durante más de una semana, mientras que siete de los diez estudios mostraban que no era raro que las personas experimentasen una abstinencia de varios meses.

Los resultados de esta revisión son congruentes con otras revisiones. Por ejemplo, en 2015 un examen de estudios cuantitativos e informes de casos observó que sólo en cuatro de los dieciocho informes de casos (22%) las reacciones de abstinencia remitían espontáneamente en un plazo de dos semanas, y en dos casos los signos de abstinencia persistían un año después de la retirada. Se llegó a la conclusión de que las reacciones de abstinencia «suelen durar unas pocas semanas», pero señalando que «son posibles muchas variaciones, incluida... una mayor persistencia de las perturbaciones» (9). Una revisión más reciente, una investigación sobre la abstinencia con inhibidores de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina (ISRN), llegó a la conclusión de que «los síntomas típicamente se presentaban a los pocos días de la retirada y duraban unas pocas semanas, también con una reducción gradual. Además podía darse un retraso en su inicio y/o una mayor

ensayo mostró que tres de cada nueve personas (33 %) experimentó la abstinencia durante más de un mes (Fava y otros, 2007). Un estudio sobre los informes de los médicos remitidos a una base de datos nacional reveló que las reacciones de abstinencia de 71 personas que dejaron de tomar paroxetina duraban entre uno y 52 días (Price y otros, 1996). Un estudio sobre la retirada de la fluoxetina determinó que el 40 % de las personas que suspendieron la toma abruptamente seguían experimentando reacciones de abstinencia seis semanas después de la interrupción (Zajecka y otros, 1998). En un estudio que revisaba los casos de «estados maníacos en la discontinuación de antidepresivos», en los ocho casos en los que se conocía la duración de las reacciones de abstinencia tuvieron una duración media de 43 días (Narayan & Haddad, 2011). Una revisión de tres casos encontró una duración de la abstinencia de más de tres meses en todos ellos (Belaise et al., 2014).

duración de las perturbaciones» y aconsejó que «los clínicos necesitan añadir los IRSN a la lista de fármacos que pueden inducir síntomas de abstinencia al retirarlos» (9).

Dos muestras obtenidas desde la vida real de las personas que experimentan dificultades con el síndrome de abstinencia han informado una persistencia aún mayor. Por ejemplo, una reciente encuesta internacional sobre quienes se han identificado a sí mismas como personas que experimentan un síndrome de abstinencia encontró preguntando a 605 personas sobre la experiencia del síndrome de abstinencia «¿Durante cuánto tiempo experimentó los síntomas de abstinencia?», que el 87% respondió que al menos dos meses, el 59% por lo menos un año, y el 16% más de tres años (7). Además, un reciente análisis del material recogida de una población que pudo experimentar dificultades en la retirada evaluó el contenido de 137 mensajes en línea sobre la abstinencia de antidepresivos en el mundo real. La duración media de las reacciones de abstinencia fue de 90,5 semanas para los 97 que tomaban ISRS y de 50,8 semanas para los 40 que tomaban IRSN. Aunque ninguna de las dos muestras de los estudios mencionadas es representativa de la población que toma antidepresivos, indican no obstante que las reacciones de abstinencia que duran más de un año no son tan infrecuentes como a veces se piensa (1).

5.2.1.8 Estudios cualitativos sobre la abstinencia de antidepresivos

Los estudios cualitativos son congruentes con las conclusiones de la reciente revisión de la investigación cuantitativa y sirven para ponerle voz a esta (1). A continuación se presentan ejemplos ilustrativos de los testimonios personales acerca de la gravedad y la duración de los efectos de la abstinencia:

«Estoy tratando de dejar de tomar la venlafaxina, que honestamente es la cosa

más horrorosa que jamás he hecho. Tengo terribles mareos y náuseas cada vez que disminuyo la dosis».

«Me costó cerca de dos años dejar la paroxetina y los efectos secundarios fueron horribles. Incluso tuve que dejar el trabajo porque me sentía enfermo todo el tiempo. Incluso ahora que ya la dejé, sigo sintiendo calambrazos en mi cerebro» (10).

«Me tomó dos meses infernales dejar los antidepresivos. Fue inmensamente más duro de lo que me imaginé».

«Olvidé tomar el citalopram dos días y me desperté por la mañana con fuertes mareos. Fue tan extremo que me caí al intentar levantarme de la cama y vomité» (6).

«Los efectos de la abstinencia cuando me olvido tomar la pastilla son fuertes temblores, pensamientos suicidas, una sensación como si tuviera demasiada cafeína en el cerebro, sacudidas eléctricas, alucinaciones, cambios de humor alocados. [...], por eso los sigo tomando ya que estoy demasiado asustado como para quitármelos» (11).

«Aunque no hay duda de que estoy mejor con esta medicación, los efectos adversos han sido devastadores, al intentar quitarla, con «zaps en la cabeza», agitación, insomnio y cambios de humor. Esto significa que no tengo la opción de afrontar la depresión de alguna otra forma porque tengo problemas para dejar esta medicación».

La dificultad para salir ha resultado ser un camino difícil y he estado años intentándolo, y esto es algo sobre lo que los médicos deberían saber más y ayudar» (12).

Referencias

1. Davies, J. & Read, J. (2018). A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence based? *Addictive Behaviors*. pii: S0306-4603(18)30834-7. doi: 10.1016/j.addbeh.2018.08.027. [Epub ahead of print]
2. Himei, A. & Okamura, T. (2006). Discontinuation syndrome associated with paroxetine in depressed patients: A retrospective analysis of factors involved in the occurrence of the syndrome. *CNS Drugs* 20, 665-672.
3. Yasui-Furukori, N., Hashimoto, K., Tsuchimine, S., Tomita, T., Sugawara, N., Ishioka, M. & Nakamura, K. (2016). Characteristics of escitalopram discontinuation syndrome: A preliminary study. *Clinical Neuropharmacology*, 39, 125–127.
4. Read, J. & Williams, J. (2018). Adverse effects of antidepressants reported by 1,431 people from 38 Countries: Emotional blunting, suicidality, and withdrawal effects. *Current Drug Safety*, 13. doi: 10.2174/15748863136661806050095.
5. Read, J., Cartwright, C. & Gibson, K. (2014). Adverse emotional and interpersonal effects reported by 1,829 New Zealanders while taking antidepressants. *Psychiatry Research*, 216, 67–73.
6. Read, J., Cartwright, C. & Gibson, K. (2018). How many of 1,829 antidepressant users report withdrawal symptoms or addiction? *International Journal of Mental Health Nursing*. doi.org/10.1111/inm.12488.
7. Davies, J. & Pauli, G. (2018). *A survey of antidepressant withdrawal reactions and their management in primary care*. Report from the All Party Parliamentary Group for Prescribed Drug Dependence (2018).
8. Read, J., Gee, A., Diggle, J. & Butler, H. (2018). Staying on and coming off: The experiences of 752 antidepressant users. *Addictive Behaviors*. doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.08.021.
9. Fava, G., Gatti, A., Belaise, C., Guidi, J. & Offidani, E. (2015). Withdrawal symptoms after selective serotonin reuptake inhibitors discontinuation: A systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84, 72–81.
10. Pestello, F. & Davis-Berman, J. (2008). Taking anti-depressant medication: A qualitative examination of internet postings. *Journal of Mental Health*, 17, 349–360.
11. Gibson, K., Cartwright, C. & Read, J. (2016). 'In my life antidepressants have been...': A qualitative analysis of users'

diverse experiences of antidepressants. *BMC Psychiatry*, 16, 135.

12. Cartwright, C., Gibson, K., Read, J., Cowan, O. & Dehar, T. (2016). Long-term antidepressant use: Patient perspectives of benefits and adverse effects. *Patient preference and adherence*, 10, 1401–1407. doi:10.2147/PPA.S110632.

5.2.2 Benzodiacepinas y fármacos Z

La incidencia del síndrome de abstinencia varía según los diferentes estudios entre el 20% y el 100%. Sin que sea necesario mostrar todos estos estudios que realizan estas estimaciones, se puede concluir con certeza que estos fármacos son altamente adictivos y que la dependencia y las reacciones de abstinencia son frecuentes. Por esta razón, el British National Formulary (2012) (1) recomienda que el uso continuado, tanto de las benzodiacepinas como de los fármacos Z, no supere las cuatro semanas, porque inducen de forma muy rápida tolerancia y dependencia física y potencialmente también psicológica. Sin embargo, resulta claro que en la actualidad hay un número considerable de personas que las toman durante más de dos años (véase 4.3.5).

Las benzodiacepinas son un tipo de fármacos que incluye sedantes y ansiolíticos:

- Los sedantes (también conocidos como hipnóticos o somníferos), como el flurazepam, el temazepam, el nitrazepam y el loprazolam, tienden a ser de acción corta.
- Los ansiolíticos (también conocidos como tranquilizantes), como el diazepam, el alprazolam, el clordiazepóxido, el oxazepam y el lorazepam, suelen tener una acción más prolongada.

Los «fármacos Z» son sedantes o hipnóticos sin ser benzodiacepinas. Los fármacos Z disponibles en el Reino Unido son el zaleplon, el zolpidem y la zopiclona.

Tanto las benzodiacepinas como los fármacos Z potencian el efecto de una sustancia cerebral llamada ácido gaba aminobutírico (GABA), que se cree que tiene un efecto calmante. Debido a que los fármacos Z son de acción corta, se esperaba que pudieran evitar o minimizar la dependencia y el síndrome de abstinencia. Sin embargo, no parece haber pruebas sólidas de que sean significativamente menos adictivos, o de que produzcan menos frecuentemente reacciones de abstinencia que las benzodiacepinas de acción breve.

5.2.2.1 Síntomas de abstinencia

Es probable que una persona que tome benzodiacepinas durante más de unas pocas semanas (de dos a cuatro) experimente signos de abstinencia al dejar de tomarlas. Los síntomas incluyen ansiedad, agitación, insomnio y rigidez muscular. Dado que las benzodiacepinas reducen la actividad nerviosa, su interrupción incrementa la actividad del sistema nervioso. Por consiguiente, la abstinencia puede inducir experiencias sensoriales inusuales y, por lo general, desagradables, como hormigueo y entumecimiento, sensaciones parecidas a descargas eléctricas y, ocasionalmente, delirios y alucinaciones.

Las reacciones de abstinencia suelen empezar entre seis y 48 horas después de dejar de tomar la benzodiacepina, o tras reducir la dosis, pero pueden iniciarse algo más tarde en el caso de los fármacos acción más prolongada, como son los ansiolíticos.

Los efectos más frecuentes en la abstinencia de estos fármacos incluyen:

Cuadro 2: Efectos más frecuentes en la abstinencia de benzodiazepinas y fármacos Z

Sudoración	Irritabilidad
Nauseas	Agitación
Mareos	Rigidez muscular
Dolor de cabeza	Contracturas, espasmos
Insomnio	Palpitaciones
Ansiedad	Hipersensibilidad sensorial

Pero se pueden experimentar muchas otras reacciones, incluyendo:

Cuadro 2: Otros efectos de la abstinencia a las benzodiazepinas y a los fármacos Z

Crisis de ansiedad o ataques de pánico	Inquietud
Pérdida de peso	Dolor abdominal
Depresión	Mala memoria y dificultad de concentración
Agorafobia	Sensaciones de quemazón en la piel
Síntomas similares a la gripe	Lengua dolorida y sabor metálico
Visión borrosa	Tinnitus (zumbidos en los oídos)
Pesadillas	Hormigueo en manos y pies
Letargia	Alucinaciones y delirios

La suspensión abrupta de la toma de benzodiazepinas y de los fármacos Z aumenta la probabilidad de estas reacciones de abstinencia y también puede causar convulsiones del tipo del gran mal, alucinaciones y tendencias suicidas (1-7).

5.2.2.2 Severidad de la abstinencia

La severidad de estas reacciones aumenta con:

- Un uso más prolongado
- Una dosis más altas
- El uso de varias benzodiazepinas
- El uso oral más que el inyectado
- Las benzodiazepinas de vida media más corta (como el lorazepam o el temazepam), ya que se eliminan del cuerpo más rápidamente. Los fármacos que se eliminan más lentamente permiten que el cuerpo se adapte de nuevo a estar sin el fármaco y, por lo tanto, las reacciones de abstinencia suelen ser (aunque no siempre) menos importantes
- El cese repentino, por lo que se recomienda que las benzodiazepinas sean retiradas lentamente.

5.2.2.3 Incidencia: ¿Cuántas personas experimentan síntomas de abstinencia?

Aunque inicialmente se comercializaron como una alternativa no adictiva a los barbitúricos, se reconoce desde hace mucho tiempo que las benzodiazepinas son muy adictivas. La estimación del número de personas que experimentan síntomas de abstinencia depende del tiempo que llevan consumiendo el fármaco, la rapidez con que las han dejado y la definición y la medición usada para evaluar los efectos de la abstinencia. Aproximadamente el 40% de las personas se hacen adictas a las seis semanas de estar tomándolas (8). Algunas investigaciones han encontrado que todas las personas que han tomado benzodiazepinas durante al menos seis meses y luego intentan dejar los fármacos rápidamente experimentan alguna reacción de abstinencia, y en el 40% las reacciones serán moderadas o severas (3).

5.2.2.4 Duración

La estimación de la duración de los síntomas de abstinencia varía enormemente y está determinada en buena medida por la duración del tratamiento, la dosis y el tipo de fármaco. Casi todas las personas que suspenden o disminuyen las benzodiazepinas experimentan una fase «aguda» de abstinencia, que suele durar entre dos semanas y dos meses. Una minoría experimenta fases de abstinencia prolongadas (o «post-agudas»), durante un año o más (9,1,10,11) existiendo informes anecdóticos de cinco a diez años.

Referencias

1. British National Formulary (2012). *BNF 63*. London: Pharmaceutical Press.
2. Dodds, T. (2017). Prescribed benzodiazepines and suicide risk: A review of the literature. *Primary Care Companion for CNS Disorders* 19. doi:10.4088/PCC.16r02037.
3. Hood, S., Norman, A., Hince, D., Melichar, J. & Hulse, G. (2014). Benzodiazepine dependence and its treatment with low dose flumazenil. *British Journal of Clinical Pharmacology* 77, 285–94.
4. Lader, M. (2012). Benzodiazepine harm: How can it be reduced? *British Journal of Clinical Psychopharmacology*, 77, 295–301.
5. Mind (2018). *Sleeping pills and minor tranquilisers*. <https://www.mind.org.uk/information-support/drugs-and-treatments/sleeping-pills-and-minor-tranquillisers/withdrawal-effects-of-benzodiazepines/#.W0SbC4cVCpo>. (Accessed July 2018.)
6. Moncrieff, J. (2009). *A straight talking introduction to psychiatric drugs*. Ross: PCCS Books.
7. Petursson, H. (1994). The benzodiazepine withdrawal syndrome. *Addiction* 89, 1455–9.
8. Royal College of Psychiatry (2018). *Benzodiazepines*. <https://www.rcpsych.ac.uk/healthadvice/treatmentandwellbeing/benzodiazepines.aspx>. (Accessed July 2018.)

9. Authier, N., Balayssac, D., Sautereau, M., Zangarelli, A., Courty, P., Somogyi, A. ... & Eschalier, A. (2009). Benzodiazepine dependence: Focus on withdrawal syndrome. *Annales Pharmaceutiques Francaises*, 67, 408–13.
10. Murphy, S. & Tyrer, P. (1991). A double-blind comparison of the effects of gradual withdrawal of lorazepam, diazepam and bromazepam in benzodiazepine dependence. *British Journal of Psychiatry*, 158, 511–6.
11. Soyka, M. (2017). Treatment of benzodiazepine dependence. *New England Journal of Medicine*, 376, 1147–1157.

5.2.3 Antipsicóticos

La encuesta más reciente encontró que entre 105 personas que intentaron dejar los antipsicóticos 65 (62%) experimentaron efectos de abstinencia indeseados «en toda una gama de ámbitos somáticos, emocionales, cognitivos y funcionales» (1).

Los fármacos desarrollados en la década de 1950 para tratar a las personas diagnosticadas de esquizofrenia fueron descritos inicialmente como «tranquilizantes mayores», reconociendo sus potentes efectos sedantes. Desde entonces han sido denominados como «antipsicóticos» o «neurolépticos». En la actualidad, se usan a menudo en otros grupos además de entre los diagnosticados de esquizofrenia, incluyendo a presos, niños con dificultades de aprendizaje y de otro tipo, y personas en las residencias de ancianos. Los primeros antipsicóticos fueron la clorpromazina, el haloperidol, la pimozida y la trifluoperazina. Estos antipsicóticos de «primera generación» tenían un perfil de «efectos adversos preocupantes» (incluyendo la discinesia tardía, un trastorno del movimiento generalmente irreversible). En la década de 1990 se desarrolló una segunda generación de antipsicóticos, a veces denominados «atípicos» (2). Entre estos se encuentran la amisulprida, el aripiprazol, la

clozapina, la olanzapina, la quetiapina y la risperidona.

En la sección 4.4.5, al tratar sobre los estudios de eficacia, se presentó al concepto de los efectos de la abstinencia tras interrumpir la toma de antipsicóticos. Como ocurre con otras sustancias que afectan al sistema nervioso central, como las benzodiazepinas y el alcohol, el cerebro puede desarrollar tolerancia a los antipsicóticos (3). Sin embargo, resulta evidente que los antipsicóticos no son adictivos, si la definición de adicción incluye el deseo de consumirlos. De hecho, debido a sus efectos adversos desagradables, muchas personas se esfuerzan en dejar de tomar los antipsicóticos poco después de comenzar a usarlos (4,5) o los toman de forma obligada, en contra de su voluntad, en base a la ley Mental Health Act, con frecuencia mediante inyecciones involuntarias de acción prolongada (6). Aproximadamente la mitad de las personas a las que se les recetan antipsicóticos para la «esquizofrenia» no cumplen con la prescripción (5). En una muestra amplia, el 74% intentó interrumpir el uso de antipsicóticos al menos una vez en los primeros 18 meses de tratamiento (7). Los efectos adversos que llevan a las personas a intentar dejar de tomar estos fármacos incluyen (8-11):

Cuadro 3: Los efectos adversos que llevan a las personas a intentar dejar estos fármacos

Sedación	Efectos cardiovasculares (arritmia y muerte súbita)
Mareos	Acatisia (inquietud intensa)
Disfunción sexual	Efectos metabólicos (obesidad, intolerancia a la glucosa, colesterol alto y diabetes)

En una encuesta internacional sobre 832 personas que tomaban antipsicóticos, 395

refirió «efectos adversos desagradables» y 195 que «se sentían mejor y no los necesitaban» como la razón principal para desear dejar los antipsicóticos (12).

A pesar de no ser adictivos en el sentido estricto de la palabra, se dan dos tipos de síndrome de abstinencia que pueden hacer muy difícil reducir o suspender la toma de estos fármacos. El primer tipo tiene mucho en común con los efectos de abstinencia de las otras sustancias que inciden sobre el sistema nervioso central y que se tratan en esta guía, como las benzodiazepinas. El segundo tipo es algo más específico de la psicosis y/o de los antipsicóticos.

5.2.3.1 Síntomas clásicos de abstinencia

Una revisión reciente (3) encontró que los antipsicóticos comparten una gama de los «síntomas clásicos de abstinencia» con el resto de sustancias que afectan al sistema nervioso central. Estas reacciones, que generalmente surgen dentro de los cuatro días de la retirada, incluyen:

Cuadro 4: Síntomas asociados a la abstinencia clásica de los fármacos antipsicóticos

Nausea	Irritabilidad
Temblor	Agresividad
Ansiedad	Depresión
Agitación	Trastornos del sueño
Dolor de cabeza	Dificultad para concentrarse

Los autores de la revisión sugieren que estas reacciones habitualmente suelen durar «hasta seis semanas», aunque «pueden durar más de seis semanas y convertirse en un trastorno posterior al síndrome de abstinencia», pero la revisión no proporciona los datos que apoyan estas sugerencias.

De hecho, hay relativamente pocos estudios sobre la frecuencia o la duración de las reacciones de abstinencia clásicas

tras suspender los antipsicóticos. La mayor encuesta internacional realizada directamente sobre usuarios, con 832 personas a las que se les prescribieron y tomaron fármacos antipsicóticos, encontró que el 65% notificaba efectos de abstinencia cuando intentó interrumpir o reducir la dosis, y que la mitad de estas personas (51%) describió esos efectos de abstinencia como «graves» (12). La abstinencia señalada se correlacionaba intensamente con la duración del tratamiento ($p < 0,001$).

5.2.3.2 Psicosis inducida por antipsicóticos y discinesia tardía

Tal como se explicó en el apartado 4.4.3, los antipsicóticos bloquean, en diversos grados, el sistema de la dopamina y otros sistemas neurotransmisores (junto a muchos otros efectos en el cerebro y el cuerpo) (13). Esto condujo a la noción de que la «esquizofrenia» estaba «causada» por un sistema dopaminérgico sobreactivado, una hipótesis que nunca se demostró y que ahora se ha abandonado en buena medida. El cerebro trata contrarrestar ese bloqueo.

Ya en 1974 el Dr. Solomon Snyder, profesor de psiquiatría y farmacología de la Universidad John Hopkins advirtió que:

Algo en el interior de las neuronas reconoce esta repentina ausencia de moléculas neurotransmisoras en el receptor apropiado y de una forma u otra transmite un mensaje a las neuronas dopaminérgicas notificando algo así: «No tenemos suficiente dopamina. Por favor, envíen más». Con lo cual la neurona dopaminérgica en cuestión procede a emitir a un ritmo más rápido (14).

Desde entonces se ha establecido que el intento de compensación del cerebro

también incluye un aumento del número de receptores y de la sensibilidad celular a la dopamina (3), un proceso que no es exclusivo de los antipsicóticos. Cuando se retira o se disminuye la dosis del antipsicótico, y con ello el bloqueo de la dopamina, el cerebro se ve efectivamente sobrepasado de dopamina, en parte debido a la sensibilidad alterada que indujo el fármaco y al aumento del número de receptores de dopamina en las células. Es posible que este proceso se aplique también a los otros sistemas neuroquímicos en los que influyen los antipsicóticos. Estos efectos pueden dar lugar a una psicosis por abstinencia, que a menudo se confunde con el retorno de la «esquizofrenia» que se intentó tratar mediante los fármacos. Esto, a su vez, con frecuencia implica reinstaurar los fármacos que paradójicamente causaron las alteraciones de los sistemas de los neurotransmisores (15,2,14).

Los primeros casos de «Psicosis por Supersensibilidad» (SP) a la dopamina fueron señalados hace 40 años (16). Una revisión de 2006 sobre la evidencia disponible concluyó:

Hay pruebas que sugieren que el proceso de suspensión de algunos fármacos antipsicóticos puede precipitar una nueva aparición o recaída de los síntomas psicóticos. Mientras que el deterioro psicótico tras la retirada de los fármacos antipsicóticos se ha considerado tradicionalmente como prueba de la cronicidad de la afección subyacente, estas pruebas sugieren que algunos episodios recurrentes de psicosis pueden ser iatrogénicos [causados por el tratamiento médico]. Por lo tanto, es posible que los médicos quieran volver a evaluar los beneficios del tratamiento a largo plazo en algunos pacientes (15). [Definición añadida]

Recientemente se han realizado dos revisiones globales de la literatura sobre la investigación en torno a lo que ahora se tiende a denominar «psicosis por supersensibilidad a la dopamina inducida por antipsicóticos» o «psicosis de supersensibilidad» o SP para abreviar (3,17). Uno de los **revisores** ha trazado unos criterios para dos síndromes de abstinencia basados en la SP, diferenciados principalmente por la duración.

5.2.3.3 Psicosis de rebote

Un conjunto de criterios para la «psicosis de rebote», o «psicosis por abstinencia» hace referencia a las nuevas reacciones psicóticas que se producen, o a las viejas reacciones psicóticas que se repiten a un nivel mayor a la situación previa al tratamiento, después de interrumpir, reducir o cambiar los antipsicóticos o entre los intervalos de las dosis, por lo general (pero no siempre) tras unos tres meses de exposición continuada al fármaco (el tiempo necesario para que se produzca un aumento de la densidad de los receptores de la dopamina), y que causan angustia o deterioro del funcionamiento (3). Estas reacciones suelen aparecer aproximadamente a los cuatro días de suspender los antipsicóticos orales, pero pueden tardar varias semanas en surgir tras suspender las inyecciones de acción prolongada. La psicosis de rebote parecen ser bastante raras y las pruebas las respaldan más claramente en referencia a la retirada de la clozapina. La psiquiatra británica Joanna Moncrieff prefiere el término «psicosis de inicio rápido» porque es más neutro en cuanto a los mecanismos subyacentes que, según ella, no están claros (15).

5.2.3.4 Psicosis persistente por supersensibilidad tras la retirada (PPSP)

Algunos investigadores creen que si la psicosis de rebote dura más de seis semanas debería reclasificarse como «psicosis persistente por supersensibilidad tras la retirada» (3), pero esta área es difícil de investigar y existe una diversidad de opiniones sobre el tema. Si la PPSP existiera, sería uno de los dos trastornos persistentes causados por los antipsicóticos, tras suspenderlos. El otro es el trastorno del movimiento discinesia tardía (DT) que se explica más adelante.

5.2.3.5 ¿Cuántas personas experimentan psicosis de rebote y PPSP y durante cuánto tiempo?

Pocos estudios han abordado la incidencia o la duración de la psicosis inducida por la abstinencia. En la revisión de 2006 mencionada antes se recogieron sobre todo estudios de casos, que incluían a nueve personas sin antecedentes de psicosis, cuyas nuevas psicosis (típicamente alucinaciones o delirios) solían responder a la reintroducción del antipsicótico (15). Sin embargo, fue posible estimar que entre el 20% y el 25% de las personas que suspendieron un antipsicótico específico, la clozapina, experimentan psicosis de supersensibilidad (SP) o, como el revisor prefiere llamarlas, «psicosis de inicio rápido».

Un estudio temprano estimó que entre el 22% y el 43% de 224 pacientes ambulatorios diagnosticados de esquizofrenia tuvieron SP. Dos estudios recientes con antipsicóticos atípicos han informado de tasas de incidencia de SP del 65% (18) y el 72% (19). Sin embargo, los tres estudios incluyeron casos ocurridos debido a la tolerancia (véase el apartado 5.1) mientras las personas todavía seguían tomando los antipsicóticos. En el último estudio, el 42% de los casos fueron identificados como «psicosis de rebote», lo que significa que, en general, el 30% de la muestra, sin que todos los sujetos hubieran intentado dejar de tomar los antipsicóticos,

experimentó psicosis inducida por la abstinencia. Otro estudio encontró SP en el 26% de las personas mientras cambiaban un antipsicótico por otro (20). Sin embargo, se trata de una cuestión muy difícil de investigar debido a la naturaleza fluctuante de la psicosis subyacente.

En una reciente encuesta internacional sobre personas que tomaban antipsicóticos, «la nueva psicosis o la agravada» fue el segundo «otro efecto secundario» más frecuentemente señalado (tras la «acatisia/inquietud»). Trece indicaron reacciones nuevas y seis informaron de exacerbación de las reacciones previas. Sin embargo, no se sabe cuántos de los casos entre las reacciones psicóticas nuevas o exacerbadas sucedieron al síndrome de abstinencia (12).

Hay algunas pruebas que indican que los antipsicóticos con vida media más cortas (por ejemplo, la clozapina, el metoclopramide, la sulpirida y la amisulpirida) tienen mayor probabilidad de provocar SP (15,3).

5.2.3.6 Discinesia tardía

La discinesia tardía (DT), también mencionada brevemente en el apartado 4.4.7, es un trastorno neurológico incapacitante, a menudo irreversible, provocado por los antipsicóticos, que incluye movimientos incontrolables en la cara, la lengua, los brazos y las piernas. También se asocia a deterioro cognitivo (21). Es probable, aunque no está demostrado, que sea el resultado de la sobreestimulación del sistema dopaminérgico inducido por cambios tales como el aumento del número de receptores y su sensibilización causado por los antipsicóticos. Algunos investigadores consideran que la DT es un componente o predictor de la SP (3,18,19). La prevalencia media de la DT en las personas que toman antipsicóticos es de aproximadamente el 30% (22,23,2) y aumenta hasta el 57% después de 15 años de tratamiento con

antipsicóticos de primera generación (22). Se pensaba que la prevalencia era menor con los antipsicóticos de segunda generación, «atípicos», pero se ha descubierto que la diferencia es pequeña o inexistente (22,2), o es la consecuencia de que los antipsicóticos de segunda generación se prescriban en dosis más bajas. Se enumera aquí como un efecto de retirada porque las reacciones de la DT a menudo suelen quedar enmascaradas hasta la retirada de los antipsicóticos. Cuando se suspenden los fármacos, se cree que la actividad de la dopamina aumenta debido a la mayor sensibilización del sistema dopaminérgico provocada por el tratamiento antipsicótico a largo plazo. El aumento de la actividad dopaminérgica puede producir movimientos anormales. Así pues, las reacciones físicas manifiestas (pero no necesariamente las reacciones cognitivas) de la DT se suelen observar por primera vez, o bien se exacerbaban, tras la interrupción, reducción o cambio de los antipsicóticos (22,2). Las personas de más de 50 años tienen de tres a cinco veces más probabilidades que las más jóvenes de desarrollar DT (22).

5.2.3.7 Retirada lenta, con ayuda

Un reciente estudio que examina los relatos individuales de personas que dejaron de tomar fármacos antipsicóticos determinó que «tejer una red de seguridad para preservar el bienestar» era un elemento fundamental para reducir los fármacos. Suponía adoptar medidas de precaución antes de disminuir los fármacos, al objeto de establecer alianzas interpersonales con la familia, los amigos, los grupos de apoyo y los profesionales de salud mental que pudieran activarse en el caso de que surjan problemas (23).

En otro estudio, el 55% de las 105 personas que intentaron dejar de tomar antipsicóticos, e indicaron que pudieron retirar con éxito todos los antipsicóticos en períodos de tiempo variables, una mitad

informó que ya no los utilizaba en la actualidad, y otra mitad dijo haber contado con algún tipo de apoyo profesional, familiar, de amigos y/o de usuarios de servicios o de compañeros en su intento. El hecho de contar con apoyo se asociaba a una menor recaída (1). Además, la retirada gradual durante más de un mes se asociaba de forma positiva a una retirada con éxito (24). Por supuesto, hay una gran variabilidad respecto al tiempo que las personas necesitan tomar para suspender la toma.

Referencias

- Larsen-Barr, M., Seymour, F., Read, J. & Gibson, K. (2018a). Attempting to discontinue antipsychotic medication: Withdrawal methods, relapse and success. *Psychiatry Research*, 270, 365–374
- Hutton, P., Weinmann, S., Bola, J. & Read, J. (2013). Antipsychotic drugs. In J. Read & J. Dillon (eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to psychosis* (2nd edition). London: Routledge, pp.105–24.
- Chouinard, G., Samaha, A., Chouinard, V., Peretti, C., Kanahara, N., Takase, M. & Iyo, M. (2017). Antipsychotic-induced dopamine supersensitivity psychosis: Pharmacology, Criteria, and therapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86, 189–219.
- Cooper, D., Moisan, J., Gaudet, M., Abdous, B. & Gregoire, J. (2005). Ambulatory use of Olanzapine and Risperidone: A population-based study on persistence and the use of concomitant therapy in the treatment of schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 50, 901–908.
- Perkins, D. (2002). Predictors of noncompliance in patients with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 1121–1128.
- West, J., Marcus, S., Wilk, J., Countis, L., Regier, D. & Olfson, M. (2008). Use of depot antipsychotic medications for medication nonadherence in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 995–1001.
- Lieberman, J., Stroup, T., McEvoy, J., Swartz, M., Rosenheck, R., Perkins, D. ... & Severe, J. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 353, 1209–1223.
- Ho, B., Andreasen, N., Ziebell, S., Pierson, R. & Magnotta, V. (2011). Long-term antipsychotic treatment and brain volumes. *Archives of General Psychiatry*, 68, 128–137.
- Longden, E. & Read, J. (2016). Assessing and reporting the adverse effects of antipsychotic medication: A systematic review of clinical studies, and prospective, retrospective, and cross-sectional research. *Clinical Neuropharmacology*, 39, 29–39.
- Weinmann, S., Read, J. & Aderhold, V. (2009). The influence of antipsychotics on mortality in schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Research*, 113, 1–11.
- Weinmann, S. & Aderhold, V. (2010). Antipsychotic medication, mortality and neurodegeneration. *Psychosis*, 2, 50–69.
- Read, J. & Williams, J. (2019). Positive and negative effects of antipsychotic medication: An international online survey of 832 recipients. *Current Drug Safety*, 14. doi: 10.2174/1574886314666190301152734.
- Moncrieff, J. (2009). *A straight talking introduction to psychiatric drugs*. Ross: PCCS Books. [trad. cast.: *Hablando claro. Una introducción a los fármacos psiquiátricos*, Barcelona, Herder, 2013].
- Snyder, S. (1974). *Madness and the Brain*. New York: McGraw-Hill. [trad. cast.: *Drogas y cerebro*, Barcelona, Biblioteca Científica American, 1992].
- Moncrieff, J. (2006). Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 3–13.
- Chouinard, G., Jones, B. D. & Annable, L. (1978). Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis. *The American journal of psychiatry*.
- Yin, J., Barr, A., Ramos-Miguel, A. & Procyshyn, R. (2017). Antipsychotic induced dopamine supersensitivity psychosis: A comprehensive review. *Current Neuropharmacology*, 15, 174–183.
- Kimura, H., Kanahara, N., Komatsu, N., Ishige, M., Muneoka, K., Yoshimura, M. ... & Hashimoto (2014). A prospective

comparative study of risperidone long-acting injectable treatment-resistant schizophrenia with dopamine supersensitivity psychosis. *Schizophrenia Research*, 155, 52–58.

19. Suzuki, T., Kanahara, N., Yamanaka, H., Takase, M., Kimura, H., Watanabe, H. & Iyo, M. (2015). Dopamine supersensitivity psychosis as a pivotal factor in treatment-resistant schizophrenia. *Psychiatry Research*, 227, 278–282.
20. Takase, M., Kanahara, N., Oda, Y., Kimura, H., Watanabe, H., & Iyo, M. (2015). Dopamine supersensitivity psychosis and dopamine partial agonist: A retrospective survey of failure of switching to aripiprazole in schizophrenia. *Journal of Psychopharmacology*, 29(4), 383–389.
21. Waddington, J., Youssef, H. & Kinsella, A. (1990). Cognitive dysfunction in schizophrenia followed up over 5 years, and its longitudinal relationship to the emergence of tardive dyskinesia. *Psychological Medicine*, 20, 835–842.
22. D'Abreu, A., Akbar, U. & Friedman, J. (2018). Tardive dyskinesia: Epidemiology. *Journal of Neurological Science*, 389, 17–20.
23. Le Geyt, G., Awenat, Y., Tai, S. & Haddock, G. (2017). Personal accounts for discontinuing neuroleptic medication for psychosis. *Qualitative Health Research*, 27(4), 559–572. <https://doi.org/10.1177/1049732316634047>.
24. Larsen-Barr, M., Seymour, F., Read, J. & Gibson, K. (2018b). Attempting to stop antipsychotic medication: Success, supports and efforts to cope. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 53, 745–56.

5.2.4 Litio y otros «estabilizadores del humor»

La relativamente escasa investigación realizada sugiere que la reducción o la retirada del litio no parecen provocar las reacciones físicas causadas por la retirada de otros fármacos psiquiátricos. Sin embargo, varios estudios muestran que la interrupción del litio puede provocar una recaída en la manía, y que la probabilidad de que se produzca esa recaída cuando se

interrumpe un uso prolongado es mayor que antes de iniciar el tratamiento con litio (1-4).

El litio es un metal alcalino tóxico, parecido al sodio y al potasio. Se prescribe sobre todo en personas que experimentan altibajos emocionales relativamente extremos, que a menudo reciben la etiqueta diagnóstica «maníaco depresiva» o, más recientemente, «trastorno bipolar». La dosis que se considera terapéutica es tan próxima a la dosis que provoca un estado tóxico de riesgo (que podría resultar mortal si no se retira el litio inmediatamente), que precisa de una vigilancia cuidadosa de los niveles de litio en sangre (2).

La organización no gubernamental de salud mental Mind señala que:

No parecen darse síntomas físicos de abstinencia con el litio. Sin embargo, si retira el litio demasiado rápidamente, es muy probable que se produzca un episodio maníaco o psicótico de rebote, y que la persona se encuentre bastante mal, por lo que conviene ser muy cauto, y reducirlo gradualmente, durante al menos un mes, o bastante más tiempo si lo ha estado tomando durante años. Si se produce una recaída, ésta ocurre en los primeros meses tras la retirada y luego disminuye (5), (Mind, 2018).

Algunos estudios han encontrado un incremento de la tendencia suicida tras la suspensión del litio, especialmente si es abrupta (6,7).

Otros fármacos, a veces categorizados como «estabilizadores del estado de ánimo», incluyen a tres antiepilépticos: la carbamazepina (Tegretol), la lamotrigina (Lamictal) y valproato (Depakine). Se han realizado pocas investigaciones sobre las reacciones de abstinencia en las personas que toman estos fármacos, cuando no se tienen trastornos convulsivos. En una serie de casos de seis personas que dejaron de

tomar lamotrigina se dieron reacciones psiquiátricas angustiosas, especialmente ansiedad e irritabilidad (8). Un estudio con 90 personas que suspendieron la carbamazepina encontró que 26 (29%) señaló reacciones de abstinencia dentro de los cuatro días posteriores a la retirada. Entre las reacciones, que cedieron en el plazo de una semana, figuraban insomnio, disforia, alucinaciones, frémito en las manos (sensación de vibración) y dolores de cabeza (9).

En cuanto a los efectos de la retirada de la asenapina (Sycrest), un antipsicótico que a veces se usa como estabilizador del estado de ánimo, véase el apartado sobre antipsicóticos.

Referencias

1. Balon, R., Yeragani, V., Pohl, R. & Gerson, S. (1988). Lithium discontinuation: Withdrawal or relapse? *Comprehensive Psychiatry*, 29, 330–334.
2. Moncrieff, J. (2009). *The myth of the chemical cure: A critique of psychiatric drug treatment*. New York: Palgrave Macmillan.
3. Post, R. (2007). Kindling and sensitization as models for affective episode recurrence, cyclicity, and tolerance phenomena. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 31, 858–873.
4. Suppes, T., Bladessarini, R., Faedda, G. & Tohen, M. (1991). Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1082–1088.
5. Mind (2018). *Lithium and other Mood Stabilisers*. <https://www.mind.org.uk/information-support/drugs-and-treatments/lithium-and-other-mood-stabilisers/coming-off-mood-stabilisers/#.W0R0UYcVCpo>. (Accessed July 2018.)
6. Baldessarini, R., Tondo, L. & Hennen, J. (1999). Effects of lithium treatment and its discontinuation on suicidal behavior in bipolar manic-depressive disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Supplement 2), 77–84.
7. Tondo, L., Baldessarini, R. J., Hennen, J., Floris, G., Silvetti, F. & Tohen, M. (1998). Lithium treatment and risk of suicidal behavior in bipolar disorder patients. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59(8), 405–414.
8. Frey, L., Strom, L., Shrestha, A. & Spitz, M. (2009). End-of-dose emergent psychopathology in ambulatory patients with epilepsy on stable-dose lamotrigine monotherapy: A case series of six patients. *Epilepsy & Behavior*, 15, 521–523.
9. Chen, M., Zhang, W., Guo, Z., Zhang, W., Chai, Y. & Li, Y. (2014). Withdrawal reaction of carbamazepine after neurovascular decompression for trigeminal neuralgia: A preliminary study. *Journal of Neurological Science*, 338, 43–45.

5.2.5 Estimulantes recetados para el TDAH

Se encuentra bien documentados los síntomas de abstinencia de las sustancias estimulantes como la cocaína y las anfetaminas que se usan con fines recreativos. Incluso tras tomar estimulantes uno o dos días, las personas que los toman suelen experimentar un período caracterizado por disminución de la energía, depresión, irritabilidad, hambre y sueño excesivo, que puede durar un par de días. Cuando alguien ha tomado estimulantes de forma continuada durante un período prolongado, al inicio puede tener insomnio y sentirse ansioso, triste y agitado, y puede experimentar escalofríos y un deseo intenso de consumir la sustancia. Y después de ello, es posible que la persona que ha discontinuado la toma empiece a sentirse mental y físicamente agotado, comience a dormir en exceso, aunque todavía puede experimentar períodos de insomnio, y llegar a estar más deprimido. Puede continuar sintiéndose ansioso e irritable y no sentir placer, puede volverse menos sensible a estímulos, tales como el tacto y el sonido, puede permanecer socialmente retraído y tener sueños vívidos.

La depresión puede ser intensa y se puede acompañar de pensamientos suicidas. Los síntomas pueden persistir desde unos

pocos días hasta varias semanas o incluso meses (1).

La retirada de los estimulantes recetados se examina menos frecuentemente. Los estudios que exploran las consecuencias de la retirada se han centrado solo en si se asocian o no a una recaída en los síntomas del TDAH, sin considerar las posibles consecuencias fisiológicas y psicológicas de la propia abstinencia (2,3). Sin embargo, desde hace tiempo se reconoce que el uso de estimulantes recetados a personas con TDAH se asocia al fenómeno conocido como «rebote».

Ya ocurre cuando los efectos de la dosis del estimulante se desvanecen de forma habitual al acercarse la noche, y surge un empeoramiento de los síntomas del TDAH, por encima de su nivel original antes de iniciar el tratamiento. Los niños, en los que se aprecia sobre todo un «rebote», se vuelven muy excitables y distraídos. Debido a que los estimulantes en bajas dosis disminuyen la actividad e incrementan la atención focalizada, estos efectos de rebote son una respuesta predecible a la disminución de los efectos directos del fármaco.

El rebote también se caracteriza por la aparición de algunos síntomas nuevos, como lloriqueo, irritabilidad y labilidad emocional, que no suelen formar parte del TDAH (4-6). Estos síntomas de rebote sugieren que los estimulantes restringen o atenúan las respuestas emocionales en las dosis usadas en la práctica clínica.

También se ha demostrado que se muestra en un empeoramiento del rendimiento al volante en adultos que tomaron una dosis de estimulante varias horas antes en comparación con quienes tomaron placebo (7).

La aparición del rebote sugiere que la presencia del fármaco ha modificado el cerebro en alguna medida, y esto mismo es una forma de síndrome de abstinencia. El fenómeno del rebote también ilustra la rapidez con que el cuerpo se adapta a la presencia de una sustancia y la rapidez con que pueden aparecer los síntomas de

abstinencia tras desvanecerse los efectos de un fármaco.

Algunos pocos informes de casos documentan un síndrome de abstinencia tras la retirada completa de los estimulantes prescritos, tanto en menores como en adultos, que incluye depresión y malestar. También se han notificado episodios de migraña y psicosis por primera vez (8-10). Sin embargo, no hay investigaciones que puedan confirmar la frecuencia o la severidad de este síndrome de abstinencia y cuánto tiempo puede durar cuando ocurre.

Lo mismo que indican las investigaciones sobre los efectos a largo plazo de otros fármacos psiquiátricos, la probable existencia de un síndrome de abstinencia tras la interrupción del tratamiento con estimulantes se puede confundir con la recaída o recurrencia de los síntomas del TDAH tras interrumpir la medicación.

Referencias:

1. Center for Substance Abuse Treatment (1999). Chapter 5: Medical aspects of stimulant use disorders. In *Treatment for stimulant use disorders*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK64323/>. (Accessed 26 April 2019.)
2. Buitelaar, J., Asherson, P., Soutullo, C., Colla, M., Adams, D.H., Tanaka, Y. et al. (2015). Differences in maintenance of response upon discontinuation across medication treatments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Neuropsychopharmacol.* 25(10), 1611–21.
3. Coghill, D.R., Banaschewski, T., Lecendreux, M., Johnson, M., Zuddas, A., Anderson, C.S. et al. (2014). Maintenance of efficacy of lisdexamfetamine dimesylate in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: Randomized-withdrawal study design. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 53(6), 647–57 e1.
4. Carlson, G.A. & Kelly, K.L. (2003). Stimulant rebound: How common is it and

what does it mean? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13(2), 137–42.

5. Sarampote, C.S., Efron, L.A., Robb, A.S., Pearl, P.L. & Stein, M.A. (2002). Can stimulant rebound mimic pediatric bipolar disorder? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12(1), 63–7.
6. Lopez, F.A., Childress, A., Adeyi, B., Dirks, B., Babcock, T., Scheckner, B. et al. (2017). ADHD symptom rebound and emotional lability with lisdexamfetamine dimesylate in children aged 6 to 12 years. *Journal of Attention Disorders*, 21(1), 52–61.
7. Cox, D.J., Moore, M., Burket, R., Merkel, R.L., Mikami, A.Y. & Kovatchev, B. (2008). Rebound effects with long-acting amphetamine or methylphenidate stimulant medication preparations among adolescent male drivers with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 18(1), 1–10.
8. Krakowski, A. & Ickowicz, A. (2018). Stimulant withdrawal in a child with autism spectrum disorder and ADHD: A case report. *Journal of the Canadian Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 27(2), 148–51.
9. Brown, R.T., Borden, K.A., Spunt, A.L. & Medenis, R. (1985). Depression following pemoline withdrawal in a hyperactive child. *Clinical Pediatrics, Philadelphia*, 24(3), 174.
10. Rosenfeld, A.A. (1978). Depression and psychotic regression following prolonged methylphenidate use and withdrawal: Case report. *American Journal of Psychiatry*, 136, 226–7.

5.2.6 Polifarmacia

La polifarmacia, es decir, la prescripción de más de un fármaco a la vez, se ha convertido cada vez más en la norma de la psiquiatría (1). En el década de 1990 el 80% de las personas que recibían asistencia psiquiátrica tomaban más de un fármaco (2). Una combinación particularmente frecuentemente son los antidepresivos y las benzodiacepinas (3). Un estudio realizado en 2009 estableció que hasta un tercio de los pacientes

psiquiátricos ambulatorios tomaban tres o más fármacos psiquiátricos (4).

A pesar de su frecuencia, hay pocas las investigaciones que exploren el papel de esta prescripción múltiple en la frecuencia, severidad o duración de los síntomas de abstinencia, o que estudien la forma en que la polifarmacia afecta al proceso de retirada de las diferentes combinaciones de fármacos.

En una amplia encuesta en línea realizada en Nueva Zelanda (5), las personas que tomaban o habían tomado más de un antidepresivo informaron de una mayor incidencia de los síntomas de abstinencia (68,3%) que quienes tomaban un antidepresivo solo (por ejemplo, fluoxetina, 35,5%), con excepción de la paroxetina (75,9%) y la venlafaxina (70,4%).

En una extensa encuesta internacional en línea (6), el 55,4% de quienes tomaron sólo antidepresivos informaron sobre los efectos de la abstinencia, en comparación con el 69,5% que habían tomado tanto antidepresivos como antipsicóticos. Las cifras de la adicción notificada fueron del 36,8% y el 47,7%, respectivamente.

Referencias

1. Preskorn, S. & Flockhart, D. (2006). Guide to psychiatric drug interactions. *Primary psychiatry*, 13, 35–64.
2. Rittmannsberger, H. (2002). The use of drug monotherapy in psychiatric inpatient treatment. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 26, 547–551.
3. Read, J., Gee, A., Diggle, J. & Butler, H. (2017). The interpersonal adverse effects reported by 1,008 users of antidepressants; and the incremental impact of polypharmacy. *Psychiatry Research*, 256, 423–427.
4. Mojtabai, R. & Olfson, M. (2010). National trends in psychotropic medication polypharmacy in office-based psychiatry. *Archives Of General Psychiatry*, 67, 26–36.
5. Read, J., Cartwright, C. & Gibson, K. (2018). 'How many of 1829 antidepressant users report withdrawal effects or addiction?'

- International Journal of Mental Health Nursing*, 27(6), pp.1805–1815.
6. 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), 176–86

5.3 Efectos globales de la retirada en las personas

Además de comprender los efectos objetivos de la abstinencia, es necesario también entender el impacto subjetivo que ésta puede tener sobre la vida de las personas. Es importante tener especialmente en cuenta lo debilitante, en el ámbito físico, psicológico y relacional, que puede ser la abstinencia en algunos casos.

Una reciente encuesta realizada sobre 319 personas usuarias de servicios en Inglaterra, todas ellas identificadas como personas que estaban experimentando diversos niveles de abstinencia de antidepresivos, mostró que la mitad notificaba que se encontraban incapacitadas de alguna forma por la experiencia, y que su capacidad para realizar las tareas diarias básicas se encontraba afectada (1). Un informe completo (27), en el que se informaba de síntomas de abstinencia más severos, indicó que la experiencia «arruinó sus vidas» o que les llevó a «perderlo todo». Muchas personas también señalaron que sus síntomas tuvieron un impacto significativo en su capacidad de trabajo. También se vio afectada la habilidad o capacidad para tomar decisiones, la memoria, la concentración y la comunicación, en diversos grados, lo que llevó a algunos participantes a tener que cogerse un tiempo libre o a encarar un estado de «niebla cerebral» o de estar «zombi» (1). Como resultado, muchos participantes experimentaron cierto nivel de pérdida económica, mientras que muchos experimentaron una disminución significativa de su confianza y autoestima.

La retirada puede tener consecuencias de gran alcance, que van más allá del impacto personal y afectar a la familia, amigos y socios. En la misma encuesta, algunas personas notificaron que la abstinencia

perjudicaba su capacidad para apoyar y cuidar suficientemente a otras personas, incluyendo a sus hijos. También señalaron que su capacidad para participar en la vida social se vio mermada de forma considerable, lo que les llevaba a un aislamiento mayor.

El que los familiares no comprendan los efectos de la abstinencia también puede significar un aumento de la tensión en las relaciones. Cuando la abstinencia se entiende como una «reacción exagerada» puede conducir a una quiebra en la confianza y la comprensión mutua. Por otra parte, la disminución del cuidado de uno mismo también puede llevar a depender más de los otros, lo que también puede aumentar la tensión relacional.

Por lo tanto, en su punto más extremo, el síndrome de abstinencia puede dar lugar a la ruptura familiar, a la pérdida de empleo y al desempleo, la dependencia de las prestaciones estatales, la quiebra económica e incluso el suicidio (2). Aunque no se puede decir que este estudio represente a todos los que toman antidepresivos, ni siquiera a todos los que experimentan el síndrome de abstinencia, indica sin embargo que para algunos, el síndrome de abstinencia puede ser una experiencia sumamente destructiva, que repercute negativamente en las familias y aún más allá.

Referencias

1. Davies, J., Pauli, R. & Montagu, L. (2018). *Antidepressant withdrawal: A survey of patients' experience* (an APPG for PDD Report).
2. Council for Evidence-Based Psychiatry (2014). *Unrecognised facts about modern psychiatric practice*. Available online: <http://cepuk.org/wp-content/uploads/2016/05/Unrecognised-Facts-about-Modern-Psychiatric-Practice.pdf>

5.4 El proceso de retirada y la terminología

Antes de esbozar algunas estrategias clave que los terapeutas pueden utilizar al objeto de ayudar a los clientes en el proceso de retirada en la sección 6, puede ser útil suministrar primero algunos detalles sobre la gestión médica del proceso de la retirada.

5.4.1 Algunos aspectos de la reducción gradual

La reducción es considerada aquí como una disminución lenta y gradual de un fármaco prescrito. Debe ser gestionada por un prescriptor con conocimientos. Hay varios protocolos recomendados para la reducción. Todos están de acuerdo en que las personas nunca deben de interrumpir la toma de fármacos psiquiátricos de forma abrupta o usar un plan de disminución rápido.

El plan debe ser flexible y la escalada de reducción debe orientarse por las reacciones de abstinencia de la persona, la intensidad de los síntomas, su capacidad para afrontarlas y por la disposición de un apoyo suficiente (1). Un prescriptor bien informado tendrá en cuenta esos factores cuando ayude a una persona mediante la disminución de las dosis. La experiencia de las personas puede variar considerablemente, ya que algunas no experimentan síntomas de abstinencia mientras que otras pueden experimentar una abstinencia severa y prolongada.

Aunque queda fuera del papel del terapeuta psicológico dar consejos específicos sobre la reducción de la dosis, hay algunas reglas útiles y consideraciones prácticas con las que puede ser útil familiarizarse, especialmente en lo que respecta a quienes experimentan un síndrome de abstinencia intensa y prolongada:

Programación: hay muchos recursos en línea que cualquiera puede consultar para conseguir información sobre la reducción. Uno de estos recursos recoge un saber amplio de la experiencia compartida por personas que han vivido la experiencia de la reducción y la retirada con una información

clara sobre los programas de reducción. Y por ejemplo, declara que:

«... la mayor parte de las personas y la mayoría de las veces tienen efectos menos perturbadores, menos incapacitantes, y tienen más éxito si reducen los fármacos psiquiátricos a un ritmo de entre el 5% al 10% cada mes, recalculando cada mes en base a la dosis más reciente del mes anterior» (2).

La investigación reciente en *Lancet Psychiatry* respalda también la necesidad crucial de una reducción gradual y muy prolongada para algunas personas (3).

Dada la necesidad de reducir muy lentamente, dos años para completar la retirada no es algo excepcional (4)

Las «tiras de reducción» pueden ayudar a facilitar una retirada con éxito. Estas tiras están constituidas por unas pequeñas bolsas enrolladas que contienen cada una la dosis diaria de antidepresivo. Cada tira contiene 28 bolsas, y la dosis en cada bolsa se va reduciendo sucesivamente a lo largo de un período de 28 días. En un estudio reciente realizado sobre 895 personas que querían dejar de tomar antidepresivos, el 71% pudo suspender la toma con éxito usando de una a tres tiras (5). Estas tiras no están actualmente disponibles en el NHS (Sistema nacional de salud del Reino Unido) pero pueden ser encargadas por un prescriptor de Holanda. Véase la sección de recursos para obtener más información.

Algunos de los fármacos psiquiátricos que se recetan están disponibles en forma líquida, lo que puede facilitar la reducción de la dosis.

También es útil tener en cuenta que algunos fármacos psiquiátricos, como los antidepresivos, pueden interactuar con otros fármacos recetados. De forma clara, forma parte del rol del prescriptor decidir si se requiere algún reajuste cuando un cliente decide suspender la toma (6).

5.4.2 Aclarar el lenguaje de la retirada y la abstinencia

Para apoyar a los clientes que han decidido suspender los fármacos psiquiátricos, es importante familiarizarse con el lenguaje usado para describir la abstinencia. Algunos de los términos clave son:

«Abstinencia», «reacción de abstinencia» o «síntomas» o «síndrome de discontinuación».

Todos estos términos hacen referencia a las diversas reacciones adversas que proceden de la reducción o suspensión de un fármaco. Mientras que los tres primeros términos no son polémicos, el «síndrome de discontinuación» es controvertido. Su significado actual fue definido por primera vez en el «Panel de Consenso de la Discontinuación» financiado por Eli Lilly en 1996 (7) y ha sido criticado por oscurecer y minimizar la retirada (quizás por razones comerciales) (8). Se aconseja que se sustituya por uno de los términos menos problemáticos como «reacción de abstinencia» o «síntoma de abstinencia» o simplemente «retirada».

«Recaída»

Este término hace referencia al retorno gradual del problema original, con la misma intensidad, por el que se comenzó a tomar el fármaco (9,6).

«Rebote»

Hace referencia a que los problemas previos al uso del fármaco vuelven de forma más intensa tras la retirada del fármaco y se asocia directamente a la suspensión del mismo (10).

«Recurrencia»

Este término se utiliza para denotar un nuevo episodio de sufrimiento o angustia (en contraposición al retorno del «episodio» original). Este «episodio» nuevo, tras la retirada, puede haber sido inducido por la misma retirada (10).

«Trastorno de abstinencia persistente»

Se refiere a la reaparición de los síntomas originales con mayor intensidad y/o otros síntomas relacionados con la aparición de un supuesto nuevo «trastorno», que persisten al menos seis semanas tras la retirada del fármaco (6,10). Sin embargo, este término resulta controvertido, ya que se puede usar para atribuir erróneamente la responsabilidad de una reacción adversa de la retirada a un «trastorno» no especificado y no identificado antes en la persona, medicalizando de ese modo una reacción inducida por el fármaco.

«Abstinencia por tolerancia»

Las reacciones de abstinencia se pueden experimentar en cualquier fase del curso de la prescripción del fármaco y no sólo en la reducción o tras la suspensión. Por ejemplo, se pueden experimentar reacciones de abstinencia cuando hay una marcada disminución del efecto del fármaco (lo que puede dar lugar a que se prescriba una dosis más alta del fármaco para mantener dicho efecto). Esta experiencia se denomina «abstinencia por tolerancia», una experiencia que, cuando no se reconoce adecuadamente, es proclive a ser negada o infradiagnosticada (por ejemplo, mediante la consideración de una falta de respuesta al tratamiento).

«Abstinencia interdosis»

Los clientes que toman antidepresivos u otros fármacos solo de forma esporádica, pueden experimentar lo que se conoce como «abstinencia interdosis». Hace referencia a las reacciones de abstinencia que se producen por los efectos del fármaco que se disminuye antes de tomar la siguiente dosis programada. La abstinencia interdosis es más probable que ocurra con las benzodiazepinas o los fármacos de vida media breve (véase 5.1).

En algunos casos, las reacciones de abstinencia procedentes de la tolerancia o la abstinencia interdosis pueden ser tan incapacitantes como las que se experimentan

durante y después de la reducción, por lo tanto no se deben pasar por alto como argumentos que consideran que un cliente puede empezar a mostrar respuestas de su debilidad (1).

5.4.3 Cómo se puede interpretar o diagnosticar la abstinencia de forma errónea

Cuando se pasan por alto o se confunden estos distintos tipos de experiencias, el síndrome de abstinencia se puede malinterpretar y diagnosticar erróneamente, con consecuencias perjudiciales para el cliente.

En 2007, en referencia a los antidepresivos, Haddad y Anderson (11) proporcionaron una lista orientativa de las diversas formas en las que se puede diagnosticar erróneamente la abstinencia:

- i. **como recaída** (es decir, el retorno del problema original) y en consecuencia se reanuda la toma de los fármacos. Por ejemplo, dado que en la actualidad los antidepresivos se recetan ampliamente en problemas asociados a la ansiedad y ya que el incremento de la ansiedad es una reacción frecuente de la abstinencia, el desconocimiento de las reacciones de abstinencia pudo haber llevado, en el pasado, a sobrestimar las recaídas cuando se retiraban los antidepresivos (12). En el presente también podría conducir a que la verdadera abstinencia se interprete erróneamente como una recaída y de ese modo a reinstaurar los fármacos (13).
- ii. **como falta de respuesta al tratamiento** (por ejemplo, cuando los pacientes no toman los fármacos prescritos según lo indicado pueden provocar reacciones de abstinencia que luego se confunden con un empeoramiento de la condición, lo que conduce a un incremento de la dosis o al cambio del fármaco).
- iii. **como una nueva «condición» de salud mental**, como «trastorno bipolar I o II» (por ejemplo, por las reacciones de abstinencia

«maníacas» o «hipomaníacas» diagnosticadas de forma errónea como el inicio precoz del trastorno «bipolar»).

- iv. **como efectos adversos del nuevo fármaco**, por ejemplo, las reacciones de abstinencia que también se pueden experimentar al «cambiar» de antidepresivo. Cuando no se reconocen adecuadamente estas reacciones se pueden ser diagnosticar erróneamente como efectos adversos del nuevo fármaco al que ha cambiado la persona (11).
- v. **como nuevas condiciones fisiológicas**, como «trastornos del sistema funcional/somático» o «síntomas no explicados médicamente» (14).

Aunque no se tiene en la actualidad evidencia concluyente alguna de la frecuencia en la que se da un diagnóstico erróneo debido a la abstinencia, por parte de los médicos, sabemos por informes en base a anécdotas y datos recogidos por encuestas cualitativas, que puede ser más frecuente de lo que se ha supuesto tradicionalmente.

Por esta razón, se han ideado algunas reglas generales para ayudar a protegerse de estos diagnósticos erróneos y para identificarlos:

- ¿Cuándo surgió la experiencia? Una de las opiniones predominantes era que es posible diferenciar la abstinencia a los antidepresivos de la recaída, ya que la primera suele iniciarse a los pocos días de suspender los fármacos y se resuelve rápidamente cuando se reanuda el fármaco, mientras que la recaída es poco frecuente en las primeras semanas tras suspender el tratamiento (12,15). Aunque esta visión centrada en el momento de aparición tiene un sentido intuitivo, tiene sus limitaciones ya que hay muchas variaciones posibles en el síndrome de abstinencia, incluyendo el inicio tardío del síndrome de abstinencia y/o una mayor persistencia de las perturbaciones (16). Además, las pruebas no resultan claras respecto a si la recaída es poco frecuente en las primeras semanas tras la suspensión del tratamiento.

- ¿Se producen reacciones emocionales y físicas al mismo tiempo? Por ejemplo, cuando las sensaciones de ansiedad o depresión no filiadadas están presentes junto a reacciones físicas, es más posible que se relacionen con el síndrome de abstinencia (17,15).
- ¿Hay pruebas sobre otros problemas médicos? Si las reacciones físicas no se pueden atribuir a otros problemas médicos identificables, pueden ser indicios de la abstinencia (18).
- ¿Cómo se «siente» la experiencia? Muchas personas dicen que las reacciones asociadas a la abstinencia se sienten cualitativamente distintas al problema original del cliente, y algunos describen las reacciones de abstinencia como si tuvieran una sensación «química» (18).
- En línea se pueden encontrar listados más completos de las reacciones de abstinencia que se experimentan frecuentemente, un buen ejemplo lo ofrece el Withdrawal Project (2) (véase la sección de recursos).

En la sección 3 se brinda orientación sobre el modo en el que un terapeuta psicológico podría considerar éticamente la posibilidad de usar esta información para ayudar tanto al prescriptor como al cliente. Como se dijo antes, la disminución de las dosis se debe realizar idealmente bajo la supervisión de un profesional médico bien informado, aunque la realidad actual es que a veces no se brinda el apoyo adecuado, lo que hace que las personas suspendan los fármacos por su cuenta o con el apoyo de la información en línea y las comunidades (19).

Referencias

1. Ashton, C.H. (2007). *Benzodiazepines: How they work and how to withdraw*. Newcastle upon Tyne: School of Neurosciences.
2. The Withdrawal Project (2018). *TWP's companion guide to psychiatric drug withdrawal part 2: Taper*. Retrieved October 1, 2018, from <https://withdrawal.theinnercompass.org/taper>
3. Horowitz, M.A. & Taylor, D. (2019). Tapering of SSRI treatment to mitigate withdrawal symptoms. *Lancet Psychiatry*. Mar 5. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30032-X
4. Hammersley, D.E. (1995). *Counselling people on prescribed drugs*. London: Sage.
5. Groot, P.C. & van Os, J. (2018). Antidepressant tapering strips to help people come off medication more safely. *Psychosis*, 1–4. doi: 10.1080/17522439.2018.1469163
6. Fava, G.A. & Belaise, C. (2018). Discontinuing antidepressant drugs: Lesson from a failed trial and extensive clinical experience. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 87, 257–267.
7. Schatzberg, A., Haddad, P., Kaplan, E., Lejoyeux, M., Rosenbaum, J., Young, A. & Zajecka, J. (1997). Possible mechanisms of the serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome. Discontinuation Consensus Panel. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 23–27. [PubMed] [Google Scholar]
8. Nielsen, M., Hansen, E. & Gotzsche, P. (2012). What is the difference between dependence and withdrawal reactions? A comparison of benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors. *Addiction* (Abingdon, England), 107 (5), 900–908.
9. Cohen, D. (2007). Helping individuals withdraw from psychiatric drugs. *Journal of College Student Psychotherapy*, 21(3–4), 199–224. doi: 10.1300/J035v21n03_09
10. Chouinard, G. & Chouinard, V.A. (2015). New classification of selective serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84(2), 63–71. doi: 10.1159/000371865
11. Haddad P. & Anderson I. (2007). Recognising and managing antidepressant discontinuation symptoms. *APT* 13, 447–457. [Google Scholar]
12. Anon, Withdrawing patients from antidepressants (1999). *Drug and Therapeutics Bulletin*, 37, 49–52.

13. Davies, J. & Read, J. (2018). A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence based? *Addictive Behaviors*. pii: S0306-4603(18)30834-7. doi: 10.1016/j.addbeh.2018.08.027. [Epub ahead of print].
14. Guy, A., Brown, M. & Lewis, S. (2018). *The patient voice: An analysis of personal accounts of prescribed drug dependence and withdrawal submitted to petitions in Scotland and Wales*. London, UK: All-Party Parliamentary Group for Prescribed Drug Dependence.
15. Breggin, P.R. (2013). *Psychiatric drug withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York, NY: Springer Publishing Company, LLC.
16. Fava, G.A., Gatti, A., Belaise, C., Guidi, J. & Offidani, E. (2015). Withdrawal symptoms after selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation: A systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84(2), 72–81. doi:10.1159/000370338
17. Rosenbaum J., Fava M., Hoog S., Ascroft R. & Krebs W. (1998). Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: A randomized clinical trial. *Biological Psychiatry*, 44, 77–87. [PubMed] [Google Scholar].
18. Frederick, B. (2017). *Recovery and renewal: Your essential guide to overcoming dependency and withdrawal from sleeping pills, other “benzo” tranquillisers and antidepressants* (4th edn.). Cardiff: Minelli Publishing.
19. Guy, A. & Davis, J. (2018). An analysis of four current UK service models for prescribed medication withdrawal support (an APPG for PDD publication). Available online: <http://prescribeddrug.org/wp-content/uploads/2018/11/APPG-Service-Model-Report.pdf>

6. El papel del terapeuta al asistir en la retirada de los fármacos psiquiátricos. ¿Qué sabemos acerca de lo que resulta útil?

Dra. Anne Guy, con Dr. James Davies, Daniel C. Kolubinski, Luke Montagu y Baylissa Frederick

En la actualidad, en el Reino Unido no existen servicios nacionales centrados sobre las cuestiones asociadas a la retirada y la dependencia. Los servicios que existen abarcan a menos del tres por ciento de la población nacional (véase 3.2 para más información al respecto). Sin embargo, los terapeutas psicológicos ya están trabajando con una parte de las personas que posiblemente sean dependientes de esos fármacos y que no tienen acceso a otros servicios. Por ejemplo, una encuesta realizada en 2018 entre los miembros de la BPS, la BACP y el UKCP preguntó qué porcentaje de sus clientes tomaba fármacos psiquiátricos recetados, y encontró que:

El 27% dijo que entre el 25-50%

El 23% dijo que entre el 50-75%

El 31% dijo que más del 75% (1).

Dado que es posible que todos los terapeutas ya se hayan encontrado en el trance de trabajar con un cliente en una situación de retirada o abstinencia, los terapeutas pueden proporcionar un apoyo crucial adquiriendo algunos conocimientos básicos adicionales. No es necesario ser un «especialista» para resultar útil. La educación y la sensibilización sobre las cuestiones que plantea esta guía permitirán a los terapeutas considerar la posibilidad de comenzar a integrar en su práctica las cuestiones relativas a la dependencia de los fármacos recetados y cómo hacerlo.

Esta guía tiene como objetivo apoyar y dar poder a las conversaciones que a menudo ya se producen entre los terapeutas y sus clientes. Los terapeutas tendrán que decidir por sí mismos si desean usar esta guía en el contexto de su trabajo terapéutico y en qué medida. Estas decisiones dependerán de su modelo teórico, el entorno laboral, y las necesidades concretas del cliente. La agencia y la decisión del cliente, como siempre, de deben apoyar y respetar en todo momento. Se debe animar a los clientes a que hablen sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados con un prescriptor capacitado, que pueda proporcionar el consejo médico, supervisar y gestionar adecuadamente cualquier proceso de retirada y abstinencia. Si bien esta guía defiende la importancia de que el cliente realice una decisión informada, en base a una información completa acerca de sus posibles beneficios y riesgos, no se defiende que los terapeutas digan a sus clientes que tomen, no tomen, continúen o suspendan los fármacos psiquiátricos. Estos asuntos se deben dejar a la decisión del prescriptor y del cliente.

Los terapeutas a menudo suelen encontrarse en una posición favorable, ya que tienen una relación terapéutica anterior con la persona. Sobre la base de esta relación es posible que los terapeutas puedan responder a las cuestiones relacionadas con los fármacos recetados, incluyendo la retirada, dentro de un proceso integral (2). El rol que pueden desempeñar los terapeutas psicológicos tiene dos aspectos distintos:

El primero es ayudar al cliente a entender y manejar las causas y efectos del sufrimiento emocional que condujo a que se les recetaran al inicio los fármacos psiquiátricos*.

El segundo es ayudar al cliente en la retirada y la abstinencia de los fármacos cuando sea necesario y según transcurra la experiencia de los clientes, y aquí el rol principal podría tener que dejarse en compas de espera en buena medida

* No obstante, es importante reseñar que a algunas personas se les prescriben esos fármacos para condiciones físicas.

6.1 La perspectiva del saber combinado

Aunque son escasas las investigaciones académicas sobre la eficacia de las estrategias terapéuticas destinadas a ayudar en la retirada, las evidencias teóricas, experienciales y las basadas en anécdotas de quienes ya trabajan en este campo ofrecen, no obstante, sugerencias útiles. En este apartado se resume el saber combinado recogido de estas fuentes (2-8).

Se ha comprobado que hay cinco factores relevantes que resultan útiles para ayudar a las personas a conseguir una retirada con éxito:

- **el acceso a una información fiable** sobre la retirada y la oportunidad de hablar de ella y conseguir respuestas a todas las cuestiones antes de comenzar la retirada
- **la implicación de un prescriptor con conocimiento** para diseñar, supervisar y gestionar la ayuda, un programa de reducción de las dosis que se pueda tolerar y sea aceptable para el cliente
- **el tener acceso a una ayuda centrada en el cliente que no sea autoritaria**, que de poder a la decisión del cliente, y posibilite entender las experiencias de la retirada
- **el acceso a información útil sobre la ayuda y a los medios para usar estrategias de afrontamiento** y/o el apoyo de cambios en el estilo de vida
- **el ser consciente de que es necesario suspender los supuestos habituales** sobre la fuente de sufrimiento y sus intervenciones asociadas (es decir, el procesamiento o análisis emocional) mientras dure la abstinencia. Esto obliga tanto al cliente como al terapeuta a juzgar cuidadosamente cuándo reanudar el trabajo terapéutico convencional, idealmente después de que hayan disminuido los efectos adversos de la abstinencia.

Fases de la ayuda

La perspectiva del saber combinado comprende tres fases. Primera, el terapeuta ayuda al cliente a prepararse para iniciar la retirada. Segunda, el terapeuta brinda su apoyo durante la retirada. Y por último, el terapeuta ayuda al cliente a ajustarse a una nueva «normalidad» una vez que la abstinencia ha finalizado. Se considerarán cada una de estas fases sucesivamente.

6.1.1 Fase 1. Antes de empezar la retirada, preparación

Resulta esencial prepararse para que la retirada tenga éxito, y el terapeuta debe considerar junto al cliente si se encuentra preparado para iniciar la reducción. El comprender el proceso de retirada y el asumir una posición de aceptación sin juicios pueden ayudar al terapeuta a implicar al cliente en una conversación sobre las ventajas e inconvenientes de la retirada. También abre un espacio para reflexionar acerca de las motivaciones y los objetivos del cliente.

Antes de iniciar la retirada, hay 10 áreas a considerar y revisar junto al cliente:

1. explorar si el cliente se siente física y emocionalmente preparado para iniciar el proceso de retirada;
2. explorar quién va a proporcionar la ayuda médica y la relación con su médico de cabecera u otro prescriptor;
3. señalar y analizar la información pertinente sobre la retirada (por ejemplo, la conveniencia de la reducción lenta; véase 5.4.1 y los recursos en línea al final de esta sección);
4. hablar sobre la posibilidad y la naturaleza global de los efectos de la

- abstinencia para que los clientes sepan qué puede ocurrir;
5. aclarar las definiciones de recaída, rebote, recurrencia y retirada y cómo pueden ser malinterpretadas (véase 5.4.2 para la diferencia entre estos términos);
 6. abordar los posibles temores sobre el proceso de retirada, incluyendo la comprensión de lo ocurrido en los intentos anteriores o las inquietudes sobre una vida sin fármacos psiquiátricos;
 7. identificar los posibles formas en las que el intento se podría estropear de forma inadvertida, ya sea por el cliente o por otros;
 8. identificar las posibles redes de apoyo. ¿Están los amigos, la familia u otras personas preparados para ayudar en el caso de que los síntomas de abstinencia se hicieran severos o se prolongaran?
 9. conversar sobre la idea de que el cliente utilice un diario o un cuaderno de bitácora para registrar las reducciones de los fármacos y las experiencias (consulte los recursos del apéndice A para obtener ejemplos);
 10. hablar acerca de la posibilidad de sesiones suplementarias y de otros contactos, cuando sea necesario, entre las citas programadas, dejando claro los límites de lo que se puede proporcionar (2).

También en este momento puede ser útil distinguir claramente entre consejo y orientación médica y la información médica. Si bien es evidente que los terapeutas psicológicos no están habilitados para emitir diagnósticos médicos y tampoco para prescribir tratamientos médicos o farmacológicos, los clientes a menudo pueden solicitarles información médica. Conversar sobre los hechos, las pruebas científicas o la información, cuando proceda, con los clientes es sustancialmente distinto a brindar un

diagnóstico, prescribir fármacos o aconsejar su retirada. Es importante tener clara esta distinción ante los clientes (véase el apartado 3.2.5 para un análisis más detallado al respecto).

6.1.2 Fase 2. Durante la retirada: apoyo

Es más probable que los terapeutas tengan un contacto más frecuente con un cliente que el prescriptor, por lo tanto pueden encontrarse en una posición mejor para brindar al cliente un apoyo continuado durante el proceso de retirada (3,8). Durante la misma retirada, los profesionales han identificado varias formas útiles de apoyo a los clientes:

- Ayudar a los clientes a identificar las reacciones de retirada y reasegurarles en que cederán y pasarán (6,7). Es importante asumir que cualquier reacción que surja en este tránsito se debe a la retirada, a menos que se demuestre lo contrario (3,7).
- Animar al cliente a proceder según el ritmo que más le convenga, sin dejar de recurrir a la información relevante para apoyar la toma de decisiones del cliente.
- Suspender cualquier intento de gestionar el material psicológico más profundo durante los períodos en los que las reacciones de abstinencia son fuertes, y en vez de ello proporcionar apoyo.
- Ayudar a los clientes a identificar prácticas que puedan ayudar y que les permitan gestionar y tolerar las experiencias de la abstinencia mientras duren. Estas pueden incluir diversas estrategias de afrontamiento (véase la lista de «formas de afrontamiento» más adelante).
- Seguir proporcionando una relación terapéutica cálida y atenta y, si es congruente con su forma de trabajar, facilitar la comunicación abierta entre la

persona, los miembros de la familia, el prescriptor y otros profesionales de la salud.

Frederick (7) afirma que, dado que los clientes pueden experimentar una ansiedad intensa y niveles fluctuantes de dolor físico y mental durante el síndrome de abstinencia, se les debe animar a que den sentido a sus experiencias, así como a que las acepten como normales dentro del proceso. Las reacciones también pueden ir y venir, y estas a veces se denominan «ondas» y «ventanas», donde las «ondas» de reacción disminuyen lentamente en intensidad y se intercalan con «ventanas» donde no hay reacciones o son pequeñas. Algunos clientes pueden experimentar tan sólo «ondas» dentro de «ondas».

También es importante ayudar a gestionar las expectativas, al mismo tiempo que se promueve el uso de herramientas y técnicas de autocuidado (véase más adelante). Es útil que los terapeutas también sean conscientes de que la «anestesia emocional» (la dificultad para sentir placer o dolor) es un efecto frecuente de la abstinencia. Por lo tanto, cuando el cliente se siente distante de sus emociones, y cualquier trabajo terapéutico deberá tener en cuenta este hecho, conviene centrarse en ayudar con las experiencias de abstinencia en vez de intentar procesar un material emocional más profundo. Del mismo modo, a medida que los clientes reducen sus fármacos, los sentimientos pueden volver de forma brusca y/o muy intensa; sentimientos que el cliente puede tener que aprender a gestionar por vez primera sin fármacos (2).

6.1.2.1 Herramientas de afrontamiento para usar durante la retirada

La experiencia de quienes trabajan en el síndrome de abstinencia da apoyo a usar una serie de herramientas para encarar la situación. Como el síndrome de abstinencia a veces puede ser severo, puede ser un reto para un cliente el

aprendizaje de nuevas estrategias de afrontamiento durante la misma abstinencia. Por esta razón, los terapeutas podrían considerar la posibilidad de ayudar a sus clientes a seleccionar las estrategias de afrontamiento que sean a la vez realistas y ajustadas a las necesidades y capacidades actuales de los clientes (7,8). Estas estrategias de los clientes pueden incluir:

- a. **Aceptación/no resistencia:** mantener una actitud de no resistencia es uno de los requisitos más importantes para gestionar la abstinencia. Implica que los clientes permitan las experiencias dolorosas a la vez que son conscientes de ellas sin luchar o intentar bloquearlas.
- b. **Mindfulness*:** incluye una serie de prácticas que ayudan a los clientes a permanecer en contacto con el momento presente, incluyendo sus pensamientos, sentimientos y sensaciones físicas, fundamentalmente sin juzgar y sin resistencia.
- c. **Autoayuda y hablarse a sí mismo de forma positiva:** es una técnica que se usa a menudo en la Terapia Cognitiva Conductual para ayudar al cliente a influir en su estado de ánimo, desarrollando la autoconciencia de sus pensamientos sobre sí mismo, su presente y su futuro, y los esquemas de pensamiento que son negativos e ineficaces.
- d. **Ejercicios de respiración*:** como la respiración diafragmática que a menudo pueden resultar útiles a los clientes que se encuentran ansiosos o en situación de pánico.

* En la sección de recursos del apéndice A se pueden encontrar algunas fuentes introductorias de información al respecto. Los clientes o terapeutas interesados podrán encontrar por sí mismos más información sobre cualquiera de los instrumentos mencionados, y la lista no es en absoluto exhaustiva, sino que tiene por objeto dar una visión de la gama de actividades que podrían ser de utilidad.

- e. **Técnica de libertad emocional (EFT)*:** es una técnica de acupresión, a menudo descrita como «acupuntura psicológica», que consiste en pulsar determinados puntos de los meridianos de la cara, el cuerpo y las manos.
 - f. **Ejercicio:** (cuando se pueda tolerar y resulte adecuado al nivel de aptitud y capacidad del cliente; en algunos puede desencadenar una «onda» de reacciones).
 - g. **Fe:** cuando se tiene, la fe o su práctica, puede ser útil en algunas personas, por ejemplo, algunos señalan que rezan como una forma de conseguir un estado más tranquilo y esperanzador.
 - h. **Grounding** o tocar tierra*: es un término usado para describir una fuerte sensación de conexión entre mente y cuerpo, incluyendo una sensación de estar totalmente presente. Hay varios ejercicios que pueden promover esta sensación, incluyendo algunos ejercicios de mindfulness.
 - i. **Distracciones saludables.**
 - j. **Hobbies o aficiones:** algunas veces afrontar una abstinencia intensa puede traer a algunos clientes la sensación de que toda su vida normal se pierde de forma irremediable. A muchos clientes les resulta útil, cuando les es posible, reanudar algunos aspectos de una vida más equilibrada, adecuada a su capacidad y circunstancias.
 - k. **Meditación*:** para los que tienen reacciones de abstinencia menos intensas, los métodos tradicionales de meditación pueden ser útiles para experimentar momentos de descanso.
 - l. **Trabajo de autocompasión*:** a veces relacionado con el mindfulness, abarca la idea de cambiar de la autocrítica a la autocompasión.
 - m. **Dormir:** es importante que los clientes tomen medidas razonables para maximizar la probabilidad de obtener unos niveles adecuados de sueño y descanso.
 - n. **Llevar un diario*:** puede usarse para anotar los cambios en las experiencias, como el sueño y el estado de ánimo, a medida que se disminuyen las dosis. También puede incluir el establecer objetivos para el día siguiente si se considera útil.
 - o. **Visualización*:** esto supone que los clientes se centran en una imagen de lo que desean y la visualizan como si ya estuvieran allí.
 - p. **«Decatastrofizar»*:** los clientes aprenden a reconocer cuando piensan desde los peores escenarios, al tiempo que trabajan para llevar a la conciencia lo que realmente sucede.
- Una vez que un cliente ha tenido éxito en hacer algunas pequeñas reducciones y ha aprendido lo que le funciona para encarar las reacciones que puedan surgir, algunos clientes pueden optar por desprenderse del asesoramiento hasta dejar completamente los fármacos y entonces reanudar o revisar el trabajo terapéutico de nuevo si lo necesitan (2).

6.1.3 Fase 3. Después de que se haya completado la retirada

Al final de la abstinencia, los terapeutas pueden encontrar útil revisar la experiencia del cliente y determinar con ellos qué otras necesidades terapéuticas tiene. Puede ser útil recordar los siguientes puntos:

- Si el cliente ha experimentado algún problema cognitivo como parte de la experiencia de la retirada y la abstinencia puede tardar un tiempo en recuperar la confianza en la toma de decisiones (incluyendo la capacidad de decir «no» a otros).
- Asegurar que los objetivos de los clientes y la evaluación de los progresos son realistas teniendo en cuenta su experiencia de retirada.
- Si la retirada resultó ser una experiencia traumática para el cliente, esta misma experiencia podría

considerarse como un tema de trabajo terapéutico (9).

- Las reacciones posteriores a la retirada pueden mantenerse durante algún

tiempo tras suspender los fármacos psiquiátricos prescritos.

6.2 Modelos multidisciplinares dirigidos por psiquiatras

Hay ejemplos en la literatura teórica y de investigación de modelos dirigidos por psiquiatras o prescriptores que apoyan la retirada sobre los que puede ser interesante realizar una lectura más profunda cuando un terapeuta tiene la oportunidad de sugerirla en el entorno de un equipo multidisciplinario. Los más notables son:

6.2.1 El «enfoque colaborativo centrado en la persona» de Breggin, en la asistencia psiquiátrica

El psiquiatra estadounidense Peter Breggin desarrolló este modelo. Se trata de un modelo para los prescriptores que trabajan con pacientes en entornos psiquiátricos ambulatorios de los EE.UU., y se fundamenta en los principios básicos de trabajar desde una relación empática, mostrando la información de un modo abierto y honesto, y fomentar el empoderamiento y el respeto del punto de vista, los deseos y las necesidades del cliente (3).

Aunque se puede usar en cualquier otra circunstancia en la que una persona pueda necesitar más apoyo del que se le puede proporcionar en una relación de uno a uno (con un prescriptor o un terapeuta), se sugiere que este enfoque podría ser particularmente útil cuando se trabaja con clientes «vulnerables», como por ejemplo:

- Adultos que dependen de otros, como sus padres o las autoridades estatales
- Adultos con discapacidades emocionales o cognitivas severas
- Adultos que reciben fármacos psiquiátricos de forma habitual, incluidos los ancianos
- Cualquier persona cuyo juicio o capacidad para cuidar de sí misma esté gravemente dañada (3).

6.2.2 El enfoque de los tres módulos de Fava y Belaise (2018) (6)

Este modelo de tratamiento psicoterapéutico sobre la retirada de antidepresivos fue desarrollado en Italia por los psiquiatras Gatti Fava y Guidi Belaise.

También alienta el trabajo en equipo (por ejemplo, compuesto por un psiquiatra formado en psicoterapia, un médico y psicólogos clínicos) para apoyar la retirada del cliente de los antidepresivos. Usan la TCC como la modalidad terapéutica principal y, al igual que la perspectiva del saber combinado ya descrito, se centra en distintas tareas en torno a la preparación, durante y después de la retirada.

6.3 ¿Cómo trabajan en la retirada los terapeutas del Reino

Unido en la actualidad?

Algunos terapeutas psicológicos del Reino Unido ya participan directamente en el apoyo a las personas que se retiran de los fármacos psiquiátricos recetados, algunos de ellos trabajan en los muy pocos servicios destinados a ello, que en conjunto cubren a sólo el tres por ciento de la población (8), y otros son terapeutas individuales que trabajan de forma independiente.

6.3.1 En los servicios centrados en la retirada

Quienes trabajan en los servicios especializados reciben una formación adicional sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados, que entre otros temas incluyen:

- Cómo ayudar a la gente a prepararse para la retirada
- Cómo conseguir la participación y el apoyo del prescriptor de los clientes
- Cómo apoyar a las personas durante la retirada, incluyendo la aportación de información relevante, la presentación de estrategias de afrontamiento útiles y el apoyo a la reducción gradual (aunque el plan siempre debe ser supervisado por un prescriptor)
- Cómo evaluar qué tipos de intervención terapéutica son útiles en cada fase de la retirada y la abstinencia.

En primer lugar, es útil reconocer que bajo la categoría de dependientes de fármacos psiquiátricos hay distintos grupos de pacientes. En términos generales, están:

- los que no son conscientes de que pueden ser dependientes y por lo tanto necesitan ser contactados de forma proactiva, y
- los que entienden que son dependientes y necesitan ayuda para la retirada a

través de servicios receptivos, a los que pueden dirigirse por demanda propia.

Los cuatro servicios dedicados a la retirada que existen en el Reino Unido tienden a alinearse principalmente en estos dos tipos de grupos:

Servicios proactivos

Los dos pequeños servicios multidisciplinares que en la actualidad atienden a los pacientes del primer grupo son:

Prescribed Medication Support Service (PMSS) [Servicio de Apoyo sobre Fármacos Recetados], que cubre seis condados del norte de Gales, y el

Addiction to Medicines Programme [el programa Adicción a los fármacos] de Bridge con sede en Bradford.

El PMSS

- trabaja junto a los médicos de cabecera y los farmacéuticos locales para identificar a los pacientes que toman analgésicos o benzodiazepinas y que necesitan una revisión del fármaco por distintas razones, por ejemplo, una prescripción que desborda las directrices actuales, las mujeres recién embarazadas, etc. Los pacientes pueden acudir por iniciativa propia, pero no son muchos los que lo hacen.
- invita a los pacientes a una evaluación holística de sus necesidades con un profesional del pequeño equipo de terapeutas respecto a la prescripción de fármacos (un papel híbrido entre enfermero/a y consejero/a).
- se elabora y desarrolla un plan, normalmente incluye un plan individualizado de reducción de fármacos, que luego debe ser ratificado por el médico de cabecera.

- otras ayudas apropiadas que se recogen de diversos servicios, incluyendo el servicio habitual de orientación en atención primaria.

El modelo anterior ha sido recomendado por el Welsh Government Petitions Committee [Comité de Solicitudes del Gobierno de Gales] (10) como un modelo posible para implementar servicios de este tipo a nivel nacional.

El Servicio de Bridge en Bradford funciona de una forma parecida y se centra también en analgésicos, benzodiacepinas y fármacos Z (8).

Las personas que toman antidepresivos y antipsicóticos, y a las que se les prescriben de un modo que desborda las guías, no son contactadas en la actualidad de forma proactiva por estos servicios.

Servicios receptivos

Los otros dos servicios dedicados a brindar apoyo a las personas, de su sector, que desean solicitar ayuda son:

Tranquiliser Project de Bristol y Distrito (BTP) [Proyecto Tranquilizador]

REST (Mind en Camden), recientemente asumido por un gran suministrador de servicios dirigidos al abuso de sustancias^{1*}.

Ambos servicios cuentan con un pequeño número de consejeros formados para ayudar en la retirada. Dado que muchas de las personas que se ponen en contacto con estos servicios informan de que han tenido malas experiencias con sus médicos, se

* Es importante señalar que, aunque los equipos de abuso de sustancias realizan una excelente labor, y que a menudo trabajan con personas dependientes de una mezcla de drogas recetadas y no recetadas, la mayor parte de las personas que tan solo toman fármacos recetados no se identifican, como se puede comprender, como «usuarios de drogas», ya que han tomado los fármacos siguiendo las prescripciones de sus médicos y, por lo tanto, pueden considerar inadecuado dirigirse a un servicio centrado en el uso indebido de sustancias.

ofrecen los encuentros en entornos no médicos. Sin embargo, sigue siendo importante que los prescriptores participen en el proceso de retirada. Los usuarios de estos servicios asumen la responsabilidad de contactar con su médico de cabecera y conseguir su apoyo para el plan de reducción acordado. Si la persona es un residente de la zona, el servicio puede ofrecer asesoramiento en grupo o individual, con apoyo entre pares ofertado al margen de las reuniones.

Los servicios de dependencias a fármacos antes mencionados cuentan con terapeutas psicológicos que tienen conocimientos adicionales sobre la abstinencia, pero sólo dos servicios trabajan directamente con los médicos. Los servicios receptivos brindan formación a los médicos de cabecera locales cuando lo solicitan, pero las personas que usan el servicio siguen teniendo la responsabilidad de establecer contacto con su prescriptor. Esto refleja la situación general de los terapeutas psicológicos que trabajan en un equipo multidisciplinar, o independiente de los médicos, ya sea en un servicio o en soledad.

6.3.2 En la práctica independiente

Algunos pocos terapeutas que trabajan de forma independiente sobre la retirada y la abstinencia de fármacos recetados han conseguido una experiencia sustancial trabajando con este grupo concreto de clientes. Poseen un buen conocimiento de la bibliografía disponible, a la que incluso pueden haber contribuido con investigaciones basadas en su práctica. Este conocimiento se refleja en la perspectiva del «saber combinado» descrito en 6.1.

6.4 Conclusión

A lo largo de esta sección se ha hecho hincapié en que no es el papel del terapeuta decidir cuándo se deben retirar los fármacos, cuál es la mejor forma de lograrlo o qué protocolos de reducción de las dosis se deben desplegar.

Sin embargo, esto no significa que los terapeutas no puedan desempeñar un papel fundamental en el apoyo del cliente en la retirada. Al usar esta guía, los terapeutas se encontrarán con más conocimiento sobre algunas de las distintas variables que pueden intervenir en la posible experiencia de la retirada de los clientes. También podrán estar en mejores condiciones para comunicarse con otros profesionales cuando proceda (cuando el cliente no desee hacerlo el solo), y de sugerir al cliente que consulte con su prescriptor en los casos en los que surjan efectos adversos a los fármacos antes, durante o después de la retirada.

Por último, si el terapeuta tiene alguna preocupación concreta acerca de la forma en que el prescriptor puede entender y gestionar el síndrome de abstinencia de una persona, puede ser aconsejable (de nuevo, cuando el cliente no desee hacerlo por sí mismo y con su consentimiento) comunicarse directamente con el prescriptor. El terapeuta ético, aunque permanezca dentro de su propia esfera de competencia profesional, siempre tendrá en cuenta la importancia que tiene la relación de su cliente con su prescriptor, considerando las formas en las que esa relación puede apoyar la atención de las necesidades y deseos del cliente. Esto se trató con más detalle junto a los aspectos éticos y la importancia de la «decisión informada», en 3.2.5.

Esta sección refleja el estado actual de los conocimientos sobre aquello que es útil que los terapeutas psicológicos consideren al trabajar con clientes que se retiran o se preparan a dejar los fármacos psiquiátricos. En la medida de que la retirada y la abstinencia se están reconociendo cada vez más, en las profesiones de salud mental, se

espera que una investigación centrada y adecuada a este tema se añada a este saber.

Esta guía tiene como objetivo dar valor y apoyar las conversaciones que a menudo ya tienen lugar entre los terapeutas y sus clientes. Los terapeutas tendrán que decidir por sí mismos si desean utilizar esta guía en el contexto de su trabajo terapéutico y en qué medida. Estas decisiones dependerán de su modalidad teórica, el entorno de su práctica y las necesidades individuales del cliente. La agencia y la autonomía del cliente, como siempre, deben ser apoyadas y respetadas en todo momento. Se debe alentar a que los clientes hablen sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos recetados con un prescriptor capacitado que pueda suministrar orientación médica y supervisar y gestionar adecuadamente cualquier proceso de abstinencia. Aunque en esta guía se defiende la importancia de que el cliente realice una decisión informada en base a una información completa respecto a los beneficios y riesgos potenciales, no se defiende que los terapeutas digan a sus clientes que tomen, no tomen, que mantengan o abandonen los fármacos psiquiátricos. Estos asuntos se deben dejar a la decisión del prescriptor y del cliente.

Referencias

1. BPS (2019). *The Psychologist*, March 2019. Leicester: The British Psychological Society.
2. Hammersley, D.E. (1995). *Counselling people on prescribed drugs*. London: Sage.
3. Breggin, P.R. (2013). *Psychiatric drug withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York, NY: Springer Publishing Company, LLC.
4. Cohen, D. (2007). Helping individuals withdraw from psychiatric drugs. *Journal of College Student Psychotherapy*, 21(3–4), 199–224. doi: 10.1300/J035v21n03_09
5. Guy, A. & Davis, J. (2018). *An analysis of four current UK service models for prescribed medication withdrawal support (an APPG for*

- PDD publication). Available online:
<http://prescribeddrug.org/wp-content/uploads/2018/11/APPG-Service-Model-Report.pdf>
6. Fava, G.A. & Belaise, C. (2018). Discontinuing antidepressant drugs: Lesson from a failed trial and extensive clinical experience. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 87, 257–267.
 7. Frederick, B. (2017). *Recovery and renewal: Your essential guide to overcoming dependency and withdrawal from sleeping pills, other 'benzo' tranquillisers and antidepressants* (4th edn.). Cardiff: Minelli Publishing.
 8. Houghton, P. (2016). Joining the debate around psychiatric medication. *Clinical Psychology Forum*, 286, 10–14.
 9. Whitfield, C. (2010). Psychiatric drugs as agents of trauma. *The International Journal of Risk & Safety in Medicine*, 22(4) 195–207.
 10. National Assembly for Wales (2019). *Prescription drug dependence and withdrawal: Recognition and support*. Report and Welsh Government Response: Accessible en: <http://www.senedd.assembly.wales/ielssueDetails.aspx?IId=19952&Opt=3>

7. Las voces de los pacientes: ejemplos de las experiencias de retirada en la vida real

Dra. Anne Guy (Editora)

Las historias siguientes han sido ofrecidas por voluntarios con la intención de ayudar a los terapeutas a comprender algunas de las experiencias posibles que ciertas personas pueden tener cuando toman y se retiran de los fármacos psiquiátricos. Estas experiencias no se presentan como si fueran representativas, sino que se muestran como ejemplos que pueden traer luz sobre algunas de las complejidades implicadas. Aquí se describe a las personas como «pacientes», ya que sus relatos tratan sobre todo del impacto de los fármacos que les fueron recetados. Al final de la sección se sugieren otras lecturas adicionales.

La historia de Sarah

Tomé un antidepresivo ISRS durante 17 años. Hay tres razones por las que seguí tomando el fármaco durante tanto tiempo:

- a. Me mintieron cuando me dijeron que tenía un desequilibrio químico cerebral, así que hasta que investigué y puse en cuestión este «diagnóstico» estuve creyendo que necesitaba el fármaco.
- b. Siempre que intenté dejar de tomarlo se inició un síndrome de abstinencia, pero me dijeron que el fármaco no era adictivo, y que por lo tanto mis síntomas eran una muestra del alcance de mi enfermedad.
- c. El único lugar para conseguir orientaciones sobre la reducción fue Internet. Pero estas eran puntuales e inexactas y por ello mis intentos de reducción fracasaron repetidamente.

En los primeros días los síntomas de abstinencia que experimenté fueron: náuseas, vértigo, síntomas del síndrome del

intestino irritable, pérdida de peso, tensión muscular, zaps cerebrales, palpitaciones e insomnio. Cada vez que intenté dejar el fármaco lo hice disminuyendo más y más despacio, pero los síntomas de abstinencia se hacían más fuertes, ya que los sistemas somáticos más importantes se veían afectados por la ausencia del fármaco.

Según pasaba el tiempo mi sistema nervioso se volvió más y más hiperalerta y sensible, me sentía insegura y encontraba peligro en todas partes. Desarrollé una serie de reacciones fóbicas a la estimulación externa e interna, por ejemplo, a un sofoco le seguía una oleada de miedo. En consecuencia, cada intento de retirada me remitía a un estado de shock, hasta el punto de desarrollar un trastorno del movimiento y síntomas de trauma. Cuando al final dejé de tomar el fármaco completamente, la mayor parte de los síntomas tardaron cuatro años en desaparecer.

La historia de Peter

Estuve una década mezclando y ajustando antipsicóticos, antidepresivos y estabilizadores del ánimo, desde el final de la adolescencia hasta cerca de los treinta. En los primeros años de mis veinte, el psiquiatra que consultaba, al que veía regularmente, me recetó Largactil [nota del editor: un antipsicótico], pero luego lo retiró y lo cambió por otro fármaco, ya que le dije que no era efectivo.

En primer lugar, diría que los consejos sobre la retirada fueron escasos y nunca se habló de los efectos que podría encontrar. Lo que ocurrió fueron un par de semanas que sólo puedo describirlas como «aterradoras», en las que me convertí en extremadamente paranoico,

tuve alucinaciones visuales y sensaciones físicas.

Mi paranoia se produjo en torno al hecho de que yo transmitía la información a mi clínico consultor, y en una ocasión a un psiquiatra de guardia al que mi esposa había llamado porque estaba muy preocupada. La información que yo transmití fue desechada como si «mintiera», «exagerara» o me la «inventara».

Yo explicaba que en mi visión periférica podía ver una figura oscura que parecía seguirme a todas partes, y en este momento experimentaba reiterados ataques de pánico muy intensos. También tenía sensaciones repetidas en mi cerebro, de una sien a otra, que sólo puedo describir como shocks eléctricos, y que eran extremadamente aterradores, y pensaba que con total seguridad me iba a morir.

Mi confianza en el médico y en su profesión se tambaleó en un momento en el que me encontraba muy mal, lo que finalmente me llevó a adoptar un enfoque no farmacológico para mi salud mental, algo que tuvo un resultado beneficioso cuando miro atrás después de una década de bienestar, pero no tuve apoyo de mi psiquiatra.

La historia de Molly

Me atendía un psiquiatra del equipo de salud mental comunitario. Tomaba una combinación de Mirtazapina [nota del editor: un antidepresivo] y Trazodone [nota del editor: un antidepresivo que también es sedante] junto a Zopiclona [nota del editor: un fármaco Z, similar a una benzodiazepina, que induce el sueño], hubo un momento en que ya me cansé de los efectos secundarios, fue cuando el psiquiatra se encontraba de vacaciones, y decidí dejar de tomar los dos primeros.

En un par de días, comencé a irme cada vez más «arriba» y me volví hipomaniaca, y llegué a ponerme maniaca con síntomas psicóticos dos días más tarde. Me convencí de que mi psiquiatra y el equipo

de salud mental estaban conspirando para internarme y para que mi psiquiatra me diera de alta, aunque mostraba presión al habla.

Mi terapeuta, que no pertenecía al equipo de salud mental, aunque lo subvencionaba el CCG (Clinical commissioning groups), en el que yo confiaba, trató de conseguir la ayuda de mi psiquiatra llamándole directamente. Cuando después hablamos de todo ello, me dijo que le resultó difícil gestionar la falta de apoyo cuando me veía fuera de control.

Al final me escapé a París y «salí» del episodio tras poner en riesgo mi seguridad en varias ocasiones. El terapeuta tuvo que gestionar las consecuencias en términos del impacto sobre mi salud mental, pero también rehacer mi confianza en los fármacos, ante los que me sentí reticente a tomarlos por miedo a la abstinencia en el caso de que alguna vez tuviera que suspenderlos.

La historia de Ángela

En 2015 mi médico de cabecera me aconsejó que probara con 10 mg de nortriptilina [nota del editor: un antidepresivo tricíclico], para ver si me ayudaba a reducir la frecuencia de mis migrañas. No sirvió de nada, así que después de tres meses quise dejar de tomarla y le pedí a mi médico de cabecera que me diera el fármaco en forma líquida para poder hacerlo gradualmente.

Mi médico de cabecera se negó diciendo que la forma líquida sólo estaba autorizada para pacientes ancianos y sugirió que dividiera el comprimido de 10 mg a la mitad durante una semana, luego en cuartos durante otra semana, que luego tomara un cuarto cada dos días una semana y ya está. Hice este régimen sin embargo para cuando terminé mi sistema nervioso se convirtió en un caos.

Me sentí intensamente ansiosa, deprimida, enfadada e irracional y no podía comer ni dormir. Volví a mi médico de cabecera y le pregunté si podría ser una reacción debida

a dejar el fármaco, pero me dijo que no, ya que la dosis que tomaba era muy baja. Sugirió que tenía una recaída en un estado de ansiedad, ya que tenía un historial de ansiedad debido a un trastorno de estrés postraumático, aunque nunca tuve algo así de fuerte antes.

Me prescribió comprimidos para dormir de Zopiclona para 14 días de 3,75 mg, sin indicar lo adictivas que pueden ser en el caso de tomarlos más de unas pocas noches seguidas. Dos semanas después no había mejorado y me dio otra receta de 14 días de Zopiclona. Antes de llegar a la cuarta semana había alcanzado la tolerancia y necesitaba doblar la dosis para dormir. Al día siguiente tuve una mala reacción al fármaco y mi cuerpo se insensibilizó en muchas partes y tuve continuas e incontrolables sacudidas del cuerpo y finalmente me desplomé, y hubo que llamar a los servicios paramédicos.

Solo entonces busqué en Google, Zopiclona, y leí muchos artículos que alertaban sobre el alto riesgo de dependencia y la advertencia del departamento de salud a los médicos de que la Zopiclona y otras benzos no se deben tomar más allá de dos semanas. Resumiendo, no recibí ninguna ayuda o comprensión de mi médico de cabecera y tuve que planificar mi propia salida del infierno en el que me encontraba. La única ayuda que pude encontrar fue el apoyo en línea del proyecto de fármacos de Bristol, en Camden. Usé el manual de Ashton e intenté reducir el 10% de Zopiclona pero los síntomas de abstinencia eran tan intensos que ni podía salir de la cama. La ayuda en línea y el manual de Ashton recomendaban cambiar al Valium, ya que tiene una vida media más larga, comparada con la vida media muy breve de la Zopiclona, y así podría ser más fácil la retirada. Hice el cambio y empecé a retirarme al 10% cada dos semanas, pero aún así sufrí horribles síntomas de abstinencia, me quedé encerrada en casa y no pude trabajar o conducir durante cinco meses al tener temblores la mayor parte del tiempo. Fue la

peor época de mi vida y me ha llevado un par de años volver a encarrilar mi vida.

La historia de Majid

He sido usuario de servicios y atendido durante más de 15 años. Al principio mi diagnóstico fue de depresión y ansiedad y se me trató con venlafaxina [nota del editor: un antidepresivo ISRN].

Con el paso de los años, mi enfermedad se transformó en un trastorno de personalidad con depresión severa. En 10 años nunca he estado con el mismo clínico dos veces, por lo tanto, nadie supo cómo me encontraba. Los efectos adversos me perjudicaban, me impedían dormir bien. Me encontraba mentalmente agotado y me dormía en los bancos del parque o en el sofá cuando visitaba a la familia. Pronto se me prohibió ir a las casas porque no me cuidaba y me dormía por todos los lados.

Los fármacos me hicieron engordar y la ropa se me fue quedando pequeña. Recuerdo que me costaba subir tres escalones, me quedaba sin aliento. A menudo me mareaba y me desmayaba (creía que esto era normal). Con todo, el equipo me decía que siguiera tomando los fármacos.

Estuve tomando venlafaxina durante 10 años e intenté dejar de tomarla en dos ocasiones, pero un psiquiatra y una trabajadora social me aconsejaron que siguiera tomándola. El fármaco, a largo plazo, me hizo encontrarme más alerta, y a menudo permanecía despierto hasta las 5 de la mañana, y esto destrozó la relación con mi familia.

Cuando finalmente vi a un psicólogo, me dijo que necesitaba un «ajuste» y que fuera a consulta con el psiquiatra. Se identificó el problema y yo diría que estoy bien (porque en la terapia de grupo se nos animó a que fuéramos positivos y yo no tenía ni idea sobre mi malestar, 10 años lo habían transformado en algo normal).

Mi psicólogo defendió mi caso, pero el psiquiatra decía que no tomaba la medicación, (no era verdad, además esa

fue la primera vez que me vio, pero miró las notas de la historia), y que por eso me comportaba como un maníaco. Después de otra cita con el psiquiatra y con el psicólogo me cambió las pastillas por mirtazapina. No se me hizo una reducción del fármaco anterior, fue un cambio directo, y tuve que sufrir falta de sueño y sudoración, ataques de pánico, ataques de ansiedad, paranoia, y no podía confiar en nadie de mi familia.

Más tarde se me dijo que los efectos secundarios de la venlafaxina me habían vuelto maníaco. Ahora tomo un fármaco distinto pero sigo teniendo problemas con la gente y tengo flashbacks sobre lo que pasé. Estoy más tranquilo con esta medicación pero querría dejarla para poder concentrarme y hacer más cosas, ya que los fármacos me hacen estar cansado y olvidadizo. Desde que estoy calmado, la familia está tranquila y no está preocupada.

Los fármacos son peligrosos si no se revisan y pueden hacer que hagas cosas estúpidas, sobre las que no tienes control. La venlafaxina me estaba volviendo suicida. Gracias a Alá estoy fuera de ella y tengo más control sobre mi vida. Debido a ella perdí mis prestaciones y he tenido órdenes de desalojo de la vivienda debido a que no rellenaba los formularios a tiempo (mala concentración y problemas de sueño).

Ahora se me ha diagnosticado ansiedad generalizada y depresión. Ya no es un trastorno de personalidad o bipolar, como pensaban diagnosticarme. Es increíble lo que los medicamentos pueden hacerte.

Sugerencias para lecturas posteriores

- i. Encuesta internacional sobre la retirada y la abstinencia de fármacos psiquiátricos (1).

En septiembre de 2017, el All-Party Parliamentary Group for Prescribed

Drug Dependence junto a investigadores de la Universidad de Roehampton emprendió una de las mayores encuestas internacionales de este tipo, dirigida a usuarios, sobre la abstinencia de fármacos psiquiátricos (antidepresivos, antipsicóticos y benzodiazepinas). Se encuestó a aproximadamente a 1.700 personas, 319 de los cuales vivían en el Reino Unido y tomaban antidepresivos.

Este informe resume los datos cuantitativos y cualitativos de las personas que en el Reino Unido toman antidepresivos (319) y que informaron sobre su experiencia de retirada.

- ii. Presentación de solicitudes de Escocia y Gales. .

Se presentaron ciento cincuenta y ocho relatos personales de personas afectadas por la retirada y la abstinencia de fármacos recetados (específicamente de antidepresivos y benzodiazepinas) en respuesta a dos solicitudes presentadas a las Comisiones de Peticiones parlamentarias de Escocia (2) y Gales (3) en 2017. Esas solicitudes también se analizaron y resumieron en un informe (4).

Referencias

1. Davies, J., Pauli, R. & Montagu, L. (2018). *Antidepressant withdrawal: A survey of patients' experience* (an APPG for PDD Report).
2. Scottish Petition PE01651 <http://www.parliament.scot/GettingInvolved/Petitions/PE01651>
3. Welsh Petition reference P-05-784 <http://www.senedd.assembly.wales/ielssue/Details.aspx?Ild=19952&Opt=3>
4. Guy, A., Brown, M. & Lewis, S. (2018). *The patient voice: An analysis of personal accounts of prescribed drug dependence and withdrawal submitted to petitions in Scotland and Wales* (an APPG for PDD Report).

6. Apéndice A. Recursos

Portales y páginas WEB de apoyo a la retirada

El manual Ashton

Información sobre investigación y el protocolo para tratar la abstinencia (versión en castellano)

<https://benzo.org.uk/espman/>

Battle Against Tranquilisers (La lucha contra los tranquilizantes)

Apoyo a la retirada de las benzodiazepinas, tranquilizantes y somníferos, y fármacos de efectos similares

www.bataid.org

Benzo Buddies

Apoyo en línea para la retirada de las benzodiazepinas

<http://www.benzobuddies.org/>

Benzo.org

Artículos, información, documentos médicos especializados, noticias y relatos personales sobre la abstinencia de la benzodiazepina

<https://benzo.org.uk/>

Bloom in Wellness (Florecer en el bienestar)

Información gratuita, hay posibilidad de ser socio con una cuota mensual, sobre la retirada de benzodiazepinas y antidepresivos

<https://baylissa.com/>

British Psychological Society

(Colegio británico de psicología)

Comprender la psicosis y la esquizofrenia. Versión en español en:

<http://www.infocop.es/pdf/comprenderpsicosis.pdf> y

<https://ome-aen.org/libro-comprender-la-psicosis-y-la-esquizofrenia/>

Coming Off Psych Drugs: A Meeting of Minds (Dejar los fármacos psiquiátricos)

Una película de Daniel Mackler

<https://www.youtube.com/watch?v=Q5EpnVdLvKU>

El Council for Evidence Based Psychiatry (Consejo de psiquiatría basada en la evidencia)

Aporta evidencias sobre los efectos potencialmente dañinos de los fármacos psiquiátricos para las personas e instituciones del Reino Unido que pueden marcar una diferencia

<http://cepuk.org/>

Icarus Project and Freedom Centre (Proyecto Icaro y Centro Freedom)

Guía de reducción de daños para dejar las drogas psiquiátricas (trad.: en castellano)

<https://willhall.net/files/GuiaReducciondelDanoDiscontinuacioneDrogasPsiquiatricas2EdParalmprimir.pdf>

Peter Lehmann / Salam Gómez (Eds.) (trad.: en castellano)

Dejando los medicamentos psiquiátricos – Estrategias y vivencias para la retirada exitosa de antipsicóticos, antidepresivos, estabilizadores del ánimo, psicoestimulantes y tranquilizantes

<http://www.peter-lehmann-publishing.com/books/dejando.htm>

Mad in America

Aprender sobre la retirada de los fármacos psiquiátricos (Peter C. Gøtzsche), en

<https://www.madinamerica.com/2017/11/learning-psychiatric-drug-withdrawal/>

Libro de este autor en castellano de acceso libre sobre este mismo tema.

Kit de supervivencia para la salud mental y retirada de psicofármacos. Accesible en:

<http://www.nogracias.org/2020/10/29/kit-de-supervivencia-para-la-salud-mental-y-retirada-de-psicofarmacos-por-prof-dr-peter-gotzsche/>

Mind

Coming off of psychiatric drugs (Dejar los fármacos psiquiátricos), Accesible en:

<https://www.mind.org.uk/media-a/2885/coming-off-medication-2016.pdf>

NHS (Sistema nacional de salud, Reino Unido)

Información sobre la retirada de los antidepresivos, accesible en:

<https://www.nhs.uk/conditions/antidepressants/dosage/>

Nice Guidelines (Guías de práctica clínica NICE)

British National Formulary - Orientación, consejo e información para profesionales de la salud, salud pública y asistencia social. Accesible en:

<http://www.cks.nice.org.uk/benzodiazepine-and-z-drugwithdrawalbnf.nice.org.uk/treatment-summary/antidepressant-drugs.html>

Recovery Road (La senda de la recuperación)

Apoyo a la retirada y abstinencia de antidepresivos y benzodiazepinas.

<http://www.recovery-road.org>

Royal College of Psychiatrists (Colegio de psiquiatras, Reino Unido)

Información sobre antidepresivos
<https://www.rcpsych.ac.uk/mental-health/treatments-and-wellbeing/antidepressants>

y

<https://www.rcpsych.ac.uk/mental-health/treatments-and-wellbeing/stopping-antidepressants>

RxISK.org

Gestionada por Data Based Medicine Americas Ltd. (DBM), con sede en Toronto, Canadá. Está dirigida por un grupo de expertos médicos de alto perfil, con reputación internacional en la detección temprana de efectos adversos de los fármacos y la reducción de riesgo, la farmacovigilancia y la atención centrada en el paciente.

<https://rxisk.org>

Guía para retirar los antidepresivos:

<https://rxisk.org/guide-stopping-antidepressants/>

Surviving Antidepressants (Sobrevivir a los antidepresivos)

Foro en línea que brinda apoyo entre pares para la reducción el síndrome de abstinencia

<https://www.survivingantidepressants.org/>

The Withdrawal Project (El proyecto retirada)

Apoyo para disminuir los fármacos psiquiátricos

<https://withdrawal.theinnercompass.org/>

Tapering strips (Tiras de reducción)

Para una información general sobre las tiras de reducción y cómo pueden solicitarse legalmente desde el Reino Unido consultar en: <http://www.taperingstrip.org>

Una solicitud para que esas tiras se encuentren disponibles en el Reino Unido <http://www.change.org/p/provide-tapering-strips-to-help-people-withdraw-from-antidepressant-and-antipsychotic-drugs>

Servicios que en la actualidad ofrecen apoyo en el Reino Unido a la retirada

Bristol & District Tranquilliser Project (Tranquilliser Project en Bristol y distrito)

Apoyo a la retirada de benzodiazepinas y antidepresivos

<http://www.btpinfo.org.uk/>

The Bridge Project, Bradford: New Directions (El proyecto Bridge, Bradford: Nuevas direcciones)

Adicciones a fármacos y medicamentos (analgésicos, benzodiazepinas y fármacos Z)

<https://thebridgeproject.org.uk>

The Prescribed Medication Support Service (PMSS) – North Wales (Servicio de apoyo a los fármacos recetados) (PMSS) – Gales del Norte

<https://www.nhsdirect.wales.nhs.uk/localservices/ViewLocalService.aspx?id=2556&s=Health>

Toma de decisiones compartida

NHS (2012). *Liberating the NHS: No decision about me, without me – Government Response*. (Liberar el sistema nacional de salud (NHS): Ninguna decisión sobre mí, sin mí - Respuesta del gobierno) Accesible en: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/216980/Liberating-the-NHS-No-decision-about-me-without-me-Government-response.pdf

Herramientas de afrontamiento para usar en la retirada - enlaces a las introducciones

The Withdrawal Project (El proyecto retirada)

Sistemas de afrontamiento de la a la z. Accesible en:

<https://withdrawal.theinnercompass.org/page/coping-techniques-z>

Mindfulness

Baer, R. A. (Ed) (2014). *Mindfulness based treatment approaches*. Accesible en: <https://www.sciencedirect.com/book/9780124160316/mindfulness-based-treatment-approaches#book-description>

[Trad. Castellano. Ruth A. Baer. *Técnicas de tratamiento basadas en Mindfulness. Guía clínica de la base de evidencias y aplicaciones*. Desclee de Brower (2020)]. Introducción accesible en: <https://www.edeslee.com/img/cms/pdfs/9788433029393.pdf>

Anthony, Wen y Howard, Matthew y Garland, Eric y McGovern, Tricia y Lazar, Michael. (2017). Mindfulness treatment for substance misuse: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 75. 10.1016/j.jsat.2017.01.008.

Mind (2013). *Mindfulness exercises and tips*. Accesible en: <https://www.mind.org.uk/information-support/drugs-and-treatments/mindfulness/mindfulness-exercises-tips/>

NHS (2018). *Guide to mindfulness*. Accesible en: <https://www.nhs.uk/conditions/stress-anxiety-depression/mindfulness/>

Autoapoyo positivo y hablarse a si mismo

Battles, M. (2019). *Self talk determines your success*. Accesible en: <https://www.lifehack.org/504756/self-talk-determines-your-success-15-tips>

Sound Mind (2017). *Positive self talk*. Accesible en: <https://www.soundmind.org/positive-self-talk.html>

Scott, E. (2019). *Reduce stress and improve your life with positive self talk*. Accesible en: <https://www.verywellmind.com/how-to-use-positive-self-talk-for-stress-relief-3144816>

Ejercicios de respiración

Ejercicios de respiración accesible en <https://withdrawal.theinnercompass.org/coping/breathing>

Boyes, A. (2016). Breathing techniques for anxiety. *Psychology Today*. Accesible en: <https://www.psychologytoday.com/us/blog/in-practice/201607/breathing-techniques-anxiety>

Human Givens Institute (2012). *7–11 breathing: How does deep breathing make you feel more relaxed?* Accesible en: <https://www.hgi.org.uk/resources/delve-our-extensive-library/resources-and-techniques/7-11-breathing-how-does-deep>

Técnica de libertad emocional (EFT), también conocida como «tapping»

Se indica que debe aprenderse de forma ideal con un experto en EFT. Hay algunos videos introductorios en You Tube de su creador, Gary Craig, que explica su uso, por ejemplo, Introducción a la EFT, accesible en <https://www.youtube.com/watch?v=5r4kVp1yf5E>

Material accesible en castellano en la página de libertad emocional. Accesible en: <https://www.libertademocional.es/index.php/descargas>

Grounding (Tocar tierra)

Get self help (2018). *Grounding techniques for coping with flashbacks and distress*. Accesible en: <https://www.getselfhelp.co.uk/flashbacks.htm>.

Versión en español, en la misma página, accesible en: <https://www.getselfhelp.co.uk/translated.html>

Taibbi, R. (2019). Upset? 10 grounding techniques first-aid for when you feel stressed, angry, overwhelmed. *Psychology Today*. Accesible en: <https://www.psychologytoday.com/gb/blog/fixing-families/201905/upset-10-grounding-techniques>

[Se pueden encontrar varias páginas web en castellano sobre esta técnica (N. de los T.)]

Meditación

Villines, Z. (2017). What is the best type of meditation? *Medical News Today* Accesible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/320392.php>

Inner Compass, Guided Meditation Resources. Accesible en: <https://withdrawal.theinnercompass.org/copinig/guided-meditation>

Headspace.com ¿Que es la meditación? Accesible en castellano: <https://www.headspace.com/es/meditation-101/what-is-meditation>

Autocompasión

Good Therapy, Self-compassion. Accesible en: <https://www.goodtherapy.org/learn-about-therapy/issues/self-compassion>

Neff, K. & Germer, C. (2018). The mindful selfcompassion workbook. Guilford Press, New York. [trad. cast.: *Cuaderno de trabajo de mindfulness y autocompasión. Un método seguro para aumentar la fortaleza y el desarrollo interior y para aceptarse a uno mismo*. Desclee de Brower (2018)] Introducción en castellano accesible en: <https://www.edesclee.com/img/cms/pdfs/9788433031112.pdf>

Audios en castellano accesibles en: <https://www.edesclee.com/tematicas/psicol>

[ogia/cuaderno-de-trabajo-de-mindfulness-y-autocompasion](https://www.edesclee.com/img/cms/pdfs/9788433031112.pdf)

Llevar un diario

Mind (2013). 'Self-care for anxiety' encourages keeping a diary. Accesible en: <https://www.mind.org.uk/information-support/types-of-mental-health-problems/anxiety-and-panic-attacks/self-care-for-anxiety/>

Scott, E. (2019). A 'how to' guide on keeping a diary. Accesible en: <https://www.verywellmind.com/journaling-a-great-tool-for-coping-with-anxiety-3144672>

Bipolar UK, Diario del ánimo (una plantilla para el seguimiento de los fármacos y los sentimientos). Accesible en: <https://www.bipolaruk.org/FAQs/mood-diary>

Visualización

Okhai, F. (2003). *The power of deep relaxation and guided imagery*. Human Givens Institute. Accesible en: <https://www.hgi.org.uk/resources/delve-our-extensive-library/case-histories/power-deep-relaxation-and-guided-imagery>

«Decatastrofizar»

Beck, A.T. (1985). Anxiety disorders & phobias. NY:Harper & Row [trad. cast.: *Trastornos de ansiedad y fobias*. Desclee De Brouwer (2014)]. Introducción en castellano accesible en: <https://www.edesclee.com/img/cms/pdfs/9788433027108.pdf>

Blair, L. (2017). *De-catastrophising*. Accesible en: <https://www.theguardian.com/lifeandstyle/2017/dec/29/stop-catastrophising-expert-guide-psychologist>

Tipos de fármacos y sus usos. Cuadro resumen

Tipo de fármaco	Subtipo	Ejemplos	Usos habituales
Antidepresivos	■ ISRS	■ Sertralina ■ Fluoxetina ■ Citalopram ■ Paroxetina	Depresión, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno por estrés postraumático, bulimia
	■ ISRN	■ Venlafaxina ■ Duloxetina	Depresión, trastornos de ansiedad
	■ Otros	■ Mirtazapina	Depresión
	■ Tricíclicos	■ Amitriptilina ■ Lofepramina	Depresión, dolor crónico (amitriptilina)
Antipsicóticos	■ Primera generación de antipsicóticos	■ Clorpromazina ■ Haloperidol ■ Zuclopentixol	Trastornos psicóticos, manía, sedación
	■ Segunda generación de antipsicóticos	■ Olanzapina ■ Risperidona ■ Aripiprazol ■ Quetiapina	
Benzodiacepinas y fármacos relacionados	■ Benzodiacepinas	■ Diazepam ■ Loracepam ■ Clordiazepóxido	Ansiedad, sedación, abstinencia de alcohol
	■ Fármacos Z	■ Zopiclona ■ Zolpidem ■ Zaleplon	Insomnio
	■ Pregabalina y gabapentina	■	Ansiedad, dolor crónico
Estabilizadores del ánimo	■ Litio	■	Trastorno bipolar
	■ Antiepilépticos	■ Valprato de soido ■ Carbamazepina ■ Lamotrigina	Trastorno bipolar, epilepsia
	■ Algunos antipsicóticos	■ Olanzapina	Trastorno bipolar
Estimulantes	■ Metilfenidato	■	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)
	■ Atomoxetina	■	
	■ Anfetamina	■	

Cat. Joanna Moncrieff, Dr. Tom Stockmann, Mayo 2019

Distribuido en el Reino Unido bajo licencia CC-BY-NC-ND 4.0 por:

APPG for Prescribed Drug Dependence

<http://presistereddrug.org/>

Con el apoyo y la distribución en papel en el Reino Unido por PCCS Books -
visite www.pccs-books.co.uk

Esta no es una publicación oficial de la Cámara de los Comunes o de la Cámara de los Lores. No ha sido aprobada ni por la Cámara ni por sus comisiones. Los *All-Party Parliamentary Groups*, grupos parlamentarios de todos los partidos, son grupos no oficiales de miembros de ambas Cámaras con un interés común en temas concretos. Las opiniones expresadas en este informe son las de los editores y el equipo de redacción.



**for Prescribed
Drug Dependence**

