

# A Psiquiatria e a Medicina Baseada em Evidências

Psychiatry and Evidence-based Medicine

Psiquiatria y Medicina Basada en la Evidencia

## RESUMO

A Medicina Baseada em Evidências (EBM) surgiu nos anos 1990 para tornar a prática médica mais científica, substituindo decisões baseadas em autoridade por escolhas fundamentadas em dados empíricos e estudos rigorosos. Definida como o uso criterioso da melhor evidência disponível, a EBM propõe integrar pesquisa científica, experiência clínica e valores do paciente, promovendo decisões compartilhadas e redução de erros. Apesar de seu impacto positivo, enfrenta críticas quanto à influência de interesses econômicos e ideológicos, especialmente na psiquiatria, onde pode contribuir para a patologização da vida. Assim, o artigo conclui que é necessário retomar o espírito crítico original da EBM, exigindo maior rigor e reflexão diante das evidências, especialmente na área da saúde mental.

**PALAVRAS-CHAVE:** Medicina baseada em evidências, patologização da vida, psiquiatria, saúde humana.

## ABSTRACT

Evidence-Based Medicine (EBM) emerged in the 1990s to make medical practice more scientific, replacing decisions based on authority with choices based on empirical data and rigorous studies. Defined as the judicious use of the best available evidence, EBM proposes to integrate scientific research, clinical experience and patient values, promoting shared decisions and reducing errors. Despite its positive impact, it faces criticism regarding the influence of economic and ideological interests, especially in psychiatry, where it can contribute to the pathologization of life. The article concludes that a return to EBM's original critical spirit is needed, with more rigor and reflection when evaluating evidence, particularly in mental health.

**KEYWORDS:** Evidence-based medicine, pathologization of life, psychiatry, human health.

## RESUMEN

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) surgió en la década de 1990 con el objetivo de hacer más científica la práctica médica, sustituyendo las decisiones basadas en la autoridad por elecciones fundamentadas en datos empíricos y estudios rigurosos. Definida como el uso juicioso de la mejor evidencia disponible, la MBE propone integrar la investigación científica, la experiencia clínica y los valores del paciente, promoviendo la toma de decisiones compartida y reduciendo errores. A pesar de su impacto positivo, enfrenta críticas respecto a la influencia de intereses económicos e ideológicos, especialmente en psiquiatria, donde puede contribuir a la patologización de la vida. Por lo tanto, este artículo concluye que es necesario retomar el espíritu crítico original de la MBE, exigiendo mayor rigor y reflexión ante la evidencia, sobre todo en el ámbito de la salud mental.

**PALABRAS CLAVE:** Medicina basada en la evidencia, patologización de la vida, psiquiatria, salud humana.

RECEBIDO EM: 10/11/2025 APROVADO EM: 26/11/2025

**Como citar este artigo:** Ferraz MR. A Psiquiatria e a Medicina Baseada em Evidências. Saúde Coletiva (Edição Brasileira) [Internet]. 2025 [acesso ano mês dia];16(103):18300-18311. Disponível em: DOI: 10.36489/saudecoletiva.2025v16i103p18300-18311

**Marcos Rochedo Ferraz**

Psicólogo e Doutor em Ciências. Professor associado do departamento de Farmacologia e Psicobiologia do Instituto de Biologia Roberto Alcântara Gomes, UERJ.  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3407-158X>

**INTRODUÇÃO**

A medicina baseada em evidências (EBM, do inglês *evidence-based medicine*) começou como um movimento no início da década de 1990, cujo objetivo era otimizar o atendimento clínico através de educar os médicos na compreensão e uso da literatura publicada, incluindo as revisões sistemáticas e meta-análises. Segundo David Sackett e colaboradores<sup>1</sup>, a EBM é o “uso consciente, explícito e criterioso da melhor evidência atual na tomada de decisões sobre o cuidado de pacientes individuais”.

A EBM surgiu como resposta crítica ao dogmatismo médico tradicional – que frequentemente se apoiava em opiniões de autoridades, tradição ou mecanismos fisiopatológicos não comprovados –, e propôs uma revolução epistemológica: substituir a hegemonia do “é assim porque sempre foi assim” por uma prática ancorada em dados empíricos reproduzíveis; estabelecer hierarquias de evidência para qualificar decisões<sup>2</sup>.

A MBE buscou transformar a prática médica em uma disciplina rigorosa, sustentada por dados confiáveis e estudos bem conduzidos. Nesse sentido, contribuiu para o desenvolvimento da ciência ao produzir diretrizes de prática clínica confiáveis, iniciadas por pesquisadores na década de 1980. Mais recentemente, no entanto, a EBM tem progredido para reconhecer as limitações da evidência por si só e tem enfatizado cada vez mais a necessidade de combinar a avaliação crítica da evidência com os valores e preferências do paciente por meio de tomada de decisão compartilhada<sup>3</sup>.

No entender de Freddi e Romàn-Pu-

mar<sup>4</sup>, a EBM não é uma medicina de “livro de receitas” perpetrada por arrogantes para servir aos interesses financeiros de grupos econômicos e para suprimir a liberdade clínica, isto é, uma prática da medicina imperativa, determinista, e totalitária, que ignora as preferências do paciente e limita a medicina humanista/individual. A EBM é uma referência de excelência para orientar as decisões clínicas, que integra a própria expertise com a expertise alheia e as preferências do paciente, de modo a aprimorar a prática clínica e limitar a variabilidade e os erros.

Como o próprio nome indica, EBM consiste em identificar, avaliar e aplicar as melhores evidências científicas para fundamentar a tomada de decisão clínica. A EBM emprega um sistema hierárquico de classificação de evidências conhecido como “níveis de evidência”. O mais baixo nível de evidência é a comunicação pessoal, enquanto o mais elevado nível de evidência inclui a meta-análise de estudos randomizados duplo-cegos. Os médicos são encorajados a encontrar o mais alto nível de evidência para responder as perguntas clínicas<sup>3,4,5</sup>.

O paradigma clínico-metodológico da EBM orienta a tomada de decisão médica a partir da integração triplíce: melhores evidências científicas disponíveis (priorizando estudos com validade metodológica e meta-análises; a expertise clínica do profissional; e os valores e preferências individuais do paciente<sup>1</sup>.

O processo de tomar decisões na MBE geralmente segue uma abordagem estruturada, que inclui:

1. Formular uma questão clínica relevante: Por exemplo, “Qual é o melhor tratamento para a hipertensão

em pacientes idosos?”

2. Buscar as melhores evidências: Procurar estudos científicos relevantes para responder à pergunta.

3. Avaliar as evidências: Examinar a qualidade e a aplicabilidade dos estudos encontrados.

4. Integrar a evidência com a experiência clínica e as preferências do paciente: Tomar decisões que considerem o contexto e as características específicas do paciente.

5. Avaliar os resultados e ajustar as decisões: Monitorar os efeitos do tratamento e revisar a abordagem conforme necessário.

A EBM ajuda a reduzir a variabilidade na prática médica e promove um cuidado mais eficaz, seguro e personalizado. Ela também encoraja os médicos a questionarem práticas antigas que podem não ser mais suportadas por evidências científicas e a adotar novas abordagens mais eficazes.

A EBM, mesmo quando aplicada à prática médica geral, enfrenta críticas substanciais. Seus defensores a apresentam como uma ferramenta para “reduzir o abismo entre a pesquisa clínica e a prática médica”, mas seus críticos argumentam que esse abismo é, na verdade, uma lacuna filosófica intransponível – já que a BME frequentemente negligencia a complexidade do indivíduo em favor de generalizações estatísticas<sup>4</sup>.

Além disso, embora os estudos populacionais tenham relevância quando se trata de saúde pública, sua aplicação para cada sujeito singular é, no mínimo, problemática, uma vez que minimiza a importância dos aspectos físicos, emocionais e espirituais intangíveis da doença. Ainda, nem todas as tais evidências são igualmente boas, porque há

diferenças nos estudos randomizados em relação ao desenho, ao tamanho de amostra e mesmo em significância estatística. Sem contar que, muitas vezes, as evidências são contraditórias<sup>4</sup>. Por último, Holmes e colaboradores<sup>6</sup> sugerem que “the evidence-based movement is outrageously exclusionary and dangerously normative [...] and constitutes a good example of microfascism at play in the contemporary arena”. Em livre tradução, “o movimento baseado em evidências é escandalosamente excludente e perigosamente normativo [...] e constitui um bom exemplo de microfascismo em jogo na arena contemporânea”.

Em resumo, a EBM apresenta vários problemas Fundamentais. Em primeiro lugar, o reducionismo biomédico: estudos populacionais, embora úteis para políticas de saúde pública, falham em capturar dimensões subjetivas (físicas, emocionais e espirituais) da doença, essenciais no cuidado singular. Em segundo, a hierarquia de evidências é questionável, porque nem todas as “evidências” são igualmente válidas: há consideráveis variações metodológicas (tamanho amostral, desenho do estudo) que comprometem as comparações diretas. A significância estatística, obtida nos estudos, não significa relevância clínica (nesse ponto, a psiquiatria fornece um bom exemplo ao observar diferenças mínimas em escalas de depressão sem o impacto real no bem-estar do paciente). Há ainda contradições e viés de publicação, pois, muitas vezes, as evidências são inconsistentes ou conflitantes, e os estudos positivos são mais publicados que negativos<sup>7</sup>. Por último, a EBM pode impor um padrão único de “verdade científica” que deslegitima outras formas de conhecimento (ex.: narrativas dos pacientes), se configurando como microfascismo<sup>6</sup>.

## Psiquiatria baseada em evidências

Quando aplicada à psiquiatria, no entanto, a BME parece esbarrar em outro problema ainda mais grave: a ausência de evidências científicas. Para o

psiquiatra Emmanuel Stip<sup>8</sup>, “if we want to ground psychiatry in evidence-based medicine, we run the real risk of taking a closer look at what has long been considered a reality”. Em livre tradução, “se quisermos fundamentar a psiquiatria na medicina baseada em evidências, correremos o verdadeiro risco de examinar mais de perto o que há muito se considera uma realidade” E conclui:

*Psychiatrists must above all continue to doubt and remain critical. We must also militate in favour of the publication of negative results, because their inaccessibility modifies our body of knowledge as a whole, typically introducing a bias in favour of the new drugs. [...] Celebrating the 50th anniversary of neuroleptics and thinking about their efficiency, one cannot resist quoting Umberto Eco (apparently quoting Boscoe Pertwee, an 18th-century author) in Kant and the Platypus: “I used to be indecisive, but now I am not so sure. Em livre tradução, “Os psiquiatras devem, acima de tudo, continuar a duvidar e permanecer críticos. Devemos também militar a favor da publicação de resultados negativos, pois sua inacessibilidade modifica nosso corpo de conhecimento como um todo, tipicamente introduzindo um viés a favor dos novos medicamentos. [...] Comemorando o aniversário de 50 anos dos neurolépticos e pensando em sua eficiência, não se pode deixar de citar Umberto Eco (aparentemente citando Boscoe Pertwee, um autor) em Kant e o Ornitorrinco: “Eu costumava ser indeciso, mas agora não tenho tanta certeza”.*

Diferentemente dos avanços observados em áreas como antibiótico-terapia, farmacologia cardiovascular e renal – onde pesquisas financiadas por parcerias público-privadas frequente-

mente resultam em novos agentes terapêuticos com impacto mensurável na redução de morbimortalidade –, a psicofarmacologia apresenta um cenário distinto. Nestas especialidades médicas consolidadas, o desenvolvimento farmacológico é guiado por marcadores bioquímicos precisos e por uma compreensão estabelecida da fisiopatologia, o que permite a melhoria contínua dos tratamentos (por exemplo, novos anticoagulantes orais têm menor risco hemorrágico); diagnósticos mais precisos (por exemplo, há biomarcadores para doença renal crônica); e a redução objetiva de desfechos adversos (por exemplo, redução na mortalidade por infarto agudo do miocárdio com inibidores da enzima cininase 2).

Na psicofarmacologia, porém, a ausência de marcadores biológicos validados e a complexidade etiopatogênica dos transtornos mentais desafiam esse paradigma. Enquanto na cardiologia um novo fármaco pode demonstrar superioridade em ensaios com desfechos claros<sup>9</sup> (ex.: redução de 20% em mortes por IC), os antidepressivos frequentemente apresentam diferenças clinicamente irrelevantes frente ao placebo<sup>10</sup>.

A psicofarmacologia esbarra exatamente na inexistência de tais marcadores biológicos, ou neuroquímicos, e na falta de compreensão, até o presente, da proclamada fisiopatologia das doenças mentais<sup>11</sup>. Várias teorias têm sido propostas para tentar explicar a fisiopatologia da esquizofrenia e da depressão, para citar dois exemplos. A hipótese dopaminérgica da esquizofrenia, substituída posteriormente pela hipótese glutamatérgica, é um bom exemplo. No primeiro caso, a esquizofrenia estaria relacionada ao aumento da atividade dopaminérgica na via mesolímbica e, no segundo caso, estaria relacionada à hipop expressão de receptores NMDA glutamatérgicos em neurônios gabaérgicos que regulam o sistema dopaminérgico mesocorticolímbico. Tais hipóteses explicariam o emprego de fármacos antagonistas de receptores D<sub>2</sub> dopaminérgi-

cos como antipsicóticos<sup>12</sup>.

A hipótese monoaminérgica da depressão – que postula uma relação causal entre a redução da atividade serotoninérgica (e de outras monoaminas) e o surgimento de sintomas depressivos – serviu como principal justificativa para o desenvolvimento e prescrição massiva de inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS)<sup>12</sup>. No entanto, essa hipótese, amplamente difundida a partir de estudos em modelos animais<sup>13</sup>, tem se mostrado insuficiente para explicar a complexidade etiológica e a heterogeneidade clínica dos transtornos mentais<sup>11,14</sup>.

Como destacou Steve Hyman, ex-diretor do *National Institute of Mental Health (NIMH)*, todos os psicofármacos – incluindo antidepressivos e antipsicóticos – atuam essencialmente perturbando as funções neurotransmissoras<sup>14</sup>. Essa afirmação levanta um paradoxo fundamental: se não há consenso sobre as bases neurobiológicas das doenças mentais, nem marcadores bioquímicos validados, como a psiquiatria pode reivindicar uma prática verdadeiramente baseada em evidências?

Além disso, meta-análises recentes têm questionado a eficácia clínica dos ISRS, revelando que seus benefícios são frequentemente modestos e inconsistentes quando comparados ao placebo<sup>15</sup>. As meta-análises revelam que a diferença média entre ISRS e placebo na escala HAM-D (Escala de Hamilton para Depressão) é de apenas 1.8 a 2.2 pontos – abaixo do limiar clínico de relevância (3 pontos)<sup>10,16</sup>. Outros achados críticos das meta-análises: cerca de 80% do efeito antidepressivo é replicável por placebo<sup>15</sup>; em casos de depressão leve a moderada, a diferença ISRS-placebo é estatisticamente insignificante<sup>17</sup>; a publicação seletiva de estudos positivos infla artificialmente a percepção de eficácia<sup>7</sup>.

Diante desse cenário, cabe perguntar: até que ponto a teoria monoaminérgica reflete um avanço científico ou uma simplificação conveniente para jus-

tificar intervenções farmacológicas?

Diante deste cenário, urge perguntar se a psiquiatria tem utilizado o discurso da EBM como cortina de fumaça para exercer a medicina de “livro de receitas” (no caso a quinta edição do manual de estatística diagnóstica de transtornos mentais), perpetrada por arrogantes, para servir aos interesses de grupos financeiros e para suprimir a liberdade clínica, e ignorar as preferências do paciente e limita a medicina humanista/individual. Ou, em outros termos, a psiquiatria tem usado o discurso de EBM para se apoiar em opiniões de autoridades, tradição ou mecanismos fisiopatológicos não comprovados que têm sido propagandeados nos livros textos de farmacologia e psiquiatria? Esse cenário representa exatamente aquilo que a Medicina Baseada em Evidências (EBM) buscou superar desde sua origem.

### A psiquiatria atravessada pelo neoliberalismo

Como demonstra Kenneth Rochel de Camargo Júnior<sup>18</sup>, o fenômeno da medicamentação transcende a esfera psicofarmacológica, revelando intrincadas relações entre ciência e capital. A indústria farmacêutica direciona investimentos massivos não apenas ao desenvolvimento de novos fármacos, mas, sobretudo, à construção de evidências científicas que legitimem seu uso. Essa estratégia é sintetizada na observação de Sackett<sup>18</sup>: “*Novos tipos de evidências estão sendo gerados que, quando conhecidos e compreendidos, criam mudanças frequentes e importantes na forma como cuidamos de nossos pacientes.*”

O resultado em números é bastante emblemático. Nos EUA, as farmacêuticas gastam US\$ 20 bilhões/ano apenas em marketing direto a médicos (incluindo amostras grátis e eventos “educacionais”)<sup>19</sup>. Para cada dólar investido em ensaios clínicos, dois são gastos em promoção, isto é, propaganda e marketing<sup>20</sup>. Esse fenômeno resulta em um círculo virtuoso para a indústria: a produção acelerada de medicamentos é

acompanhada por um fluxo igualmente intenso de pesquisas que justificam sua adoção clínica. A indústria farmacêutica tem investido massivamente no desenvolvimento de “*me too drugs*” — medicamentos com pequenas variações moleculares em relação a fármacos já existentes, mas sem avanços terapêuticos significativos. Um estudo do *National Institute for Health Care Management* (2002) revelou que, entre 1.035 novos medicamentos aprovados em 12 anos, apenas 15% representavam verdadeiras inovações<sup>21</sup>.

Paralelamente, ensaios clínicos publicados em revistas de alto impacto — muitas vezes assinados por pesquisadores renomados e revisados por pares rigorosos — têm servido, não raro, como ferramentas de marketing. Seu objetivo? Validar o uso de novos fármacos, mesmo quando sua eficácia superior não está comprovada<sup>18</sup>. A isso soma-se a estratégia do “*disease mongering*”, prática pela qual a indústria amplia ou mesmo “cria” novas doenças para expandir mercados<sup>21</sup>.

Tal dinâmica, contudo, suscita questões críticas sobre até que ponto essas “evidências” refletem necessidades terapêuticas reais ou interesses comerciais estratégicos. Em síntese, os interesses comerciais da *Big Pharma* influenciam diretamente a produção do conhecimento médico, moldando desde critérios diagnósticos até condutas terapêuticas. Portanto, é possível afirmar que parte do que se considera medicina baseada em evidências está, na realidade, fundamentada em evidências distorcidas ou questionáveis<sup>22</sup>. Os resultados têm sido extremamente lucrativos para a *Big Pharma*: apenas com a venda de Clonazepam (Rivotril), Bromazepam (Lexotan) e Alprazolam, foram comercializadas 19,3 milhões de caixas em um único ano. Já o antidepressivo Fluoxetina registrou, em 2011, vendas de 3,5 toneladas<sup>11</sup>. E esses números seguem em ascensão<sup>23</sup>. Diante desse cenário, é inevitável retomar às questões centrais desse estudo: esses medicamen-

tos, que geram lucros exorbitantes para a indústria farmacêutica, são realmente eficazes? Podemos mesmo falar em psiquiatria baseada em evidências?

## CONCLUSÕES

A medicina baseada em evidências busca resgatar o emprego do método científico, baseado na crítica radical do conhecimento pré-existente e subsequente busca incansável de comprovações empíricas, na clínica médica. Os protocolos e diretrizes precisam de validação e respaldo de toda comunidade

de científica, a partir de estudos randomizados e meta-análises. A psiquiatria neurobiológica buscou alcançar o status de científica adotando preceitos da medicina baseada em evidências. No entanto, considerando-se que o saber científico é atravessado por fatores econômicos, sociais, culturais e ideológicos, que a produção de saberes pode ser influenciada por *lobbies* de grupos econômicos poderosos, há falhas gritantes no que tem sido considerado “baseado em evidências”. Na psiquiatria, essas falhas têm contribuído nos mecanismos de patologização da vida, através da

construção de diagnósticos que são seguidos de prescrições inadequadas.

A solução pode ser exigir da EBM mais evidências. Neste sentido, a comunidade acadêmica em geral, e os profissionais ligados à saúde mental, em particular, precisam ser parcimoniosos em relação aos achados científicos que respaldam certos protocolos e diretrizes. Em outras palavras, profissionais de saúde precisam ser treinados adequadamente para serem radicalmente críticos, conforme a EBM suscitava desde seu início.

## REFERÊNCIAS

1. Sackett, D. L., Rosenberg, W. M. C., Gray, J. A. M., Haynes, R. B., & Richardson, W. S. (1996). Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *BMJ*, 312(7023), 71–72. <https://doi.org/10.1136/bmj.312.7023.71>
2. GRADE Working Group. (2011). GRADE guidelines: 1. Introduction—GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *Journal of Clinical Epidemiology*, 64(4), 383–394. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2010.04.026>
3. Djulbegovic, B., & Gordon, G. H. (2017). Progress in evidence-based medicine: A quarter century on. *The Lancet*, 390(10092), 415–423. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31592-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31592-6)
4. Freddi, G., & Romàn-Pumar, J. L. (2011). Evidence-based medicine: What it can and cannot do. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, 47(1), 22–25. [https://doi.org/10.4415/ANN\\_11\\_01\\_05](https://doi.org/10.4415/ANN_11_01_05)
5. Burns, P. B., Rohrich, R. J., & Chung, K. C. (2011). The levels of evidence and their role in evidence-based medicine. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 128(1), 305–310. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e318219c171>
6. Holmes, D., Murray, S. J., Perron, A., & Rail, G. (2006). Deconstructing the evidence-based discourse in health sciences: Truth, power and fascism. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 4(3), 180–186. <https://doi.org/10.1111/j.1479-6988.2006.00041.x>
7. Turner, E. H., Matthews, A. M., Linardatos, E., Tell, R. A., & Rosenthal, R. (2008). Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *New England Journal of Medicine*, 358(3), 252–260. <https://doi.org/10.1056/NEJMs065779>
8. Stip, E. (2002). Happy birthday neuroleptics! 50 years later: La folie du doute. *European Psychiatry*, 17(3), 115–119. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(02\)00639-6](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(02)00639-6)
9. Connolly, S. J., Ezekowitz, M. D., Yusuf, S., Eikelboom, J., Oldgren, J., Parekh, A., ... & Wallentin, L. (2009). Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 361(12), 1139–1151. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0905561>
10. Kirsch, I., Deacon, B. J., Huedo-Medina, T. B., Scoboria, A., Moore, T. J., & Johnson, B.

- T. (2008). Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Medicine*, 5(2), e45. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0050045>
11. Resende, M. S., Pontes, S., & Calazans, R. (2015). O DSM-5 e suas implicações no processo de medicalização da existência. *Psicologia em Revista*, 21(3), 534–546. <https://doi.org/10.5752/P.1678-9563.2015v21n3p534>
  12. Stahl, S. M. (2014). *Psicofarmacologia: Bases neurocientíficas e aplicações práticas* (4ª ed.). Guanabara Koogan.
  13. Oberlander, V. C., Xu, X., Chini, M., & Hanganu-Opatz, I. L. (2019). Developmental dysfunction of prefrontal-hippocampal networks in mouse models of mental illness. *European Journal of Neuroscience*, 50(6), 3072–3084. <https://doi.org/10.1111/ejn.14466>
  14. Whitaker, R. (2017). *Anatomia de uma epidemia*. Editora Fiocruz.
  15. Kirsch, I. (2019). *The emperor's new drugs: Exploding the antidepressant myth* (2nd ed.). Basic Books.
  16. Furukawa, T. A., Cipriani, A., Atkinson, L. Z., Leucht, S., Ogawa, Y., Takeshima, N., ... & Salanti, G. (2016). Placebo response rates in antidepressant trials: A systematic review of published and unpublished double-blind randomised controlled studies. *BMJ Open*, 6(1), e009912. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009912>
  17. Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., & Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *JAMA*, 303(1), 47–53. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1943>
  18. De Camargo, K. R. (2010). A economia política da produção e difusão do conhecimento biomédico. In S. Caponi, M. Verdi, F. S. Brzozowski, & F. Hellmann (Orgs.), *Medicalização da vida: Ética, saúde pública e indústria farmacêutica* (pp. 45–62). Editora Unisul.
  19. Greene, E. M. (2019). The mental health industrial complex: A study in three cases. *Journal of Humanistic Psychology*, 63(1), 84–102. <https://doi.org/10.1177/0022167819830516>
  20. Fond, G., Gavaret, M., Vidal, C., Brunel, L., Riveline, J.-P., Micoulaud-Franchi, J.-A., ... & Boyer, L. (2020). Pharmaceutical industry marketing strategies influencing prescribing trends in psychiatry: A 10-year prospective study in France. *Journal of Clinical Medicine*, 9(8), 2406. <https://doi.org/10.3390/jcm9082406>
  21. Moncrieff, J. (2006). Disease mongering and drug marketing: Does the pharmaceutical industry manufacture diseases as well as drugs? *EMBO Reports*, 7(4), 358–361. <https://doi.org/10.1038/sj.embor.7400665>
  22. Read, J., & Moncrieff, J. (2021). Depression: Why drugs and electricity are not the answer. *Psychological Medicine*, 52(8), 1401–1411. <https://doi.org/10.1017/S0033291721005031>
  23. Wouters, O. J., McKee, M., & Luyten, J. (2020). Estimated research and development investment needed to bring a new medicine to market, 2009–2018. *JAMA*, 323(9), 844–853. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1166>