

Biblioteca Letras Psicoactivas es un proyecto editorial de reciente creación que publica libros con información objetiva sobre todo tipo de drogas, fármacos y sustancias psicoactivas. Para más información, pueden visitar su página web (<http://www.letras-psicoactivas.es>)

## El triptófano y la depresión

Autor: J. C. Ruiz Franco



Este artículo fue publicado originalmente en la revista *Cannabis Magazine* (<http://www.cannabismagazine.es>)

Puede distribuirse, reproducirse y copiarse en cualquier medio, total o parcialmente, siempre que se cite la fuente, el autor y la dirección de Biblioteca Letras Psicoactivas (<http://www.letras-psicoactivas.es>)

*Aunque últimamente existe menos optimismo sobre la bondad de la psicofarmacología y el estudio de la psique tiene en cuenta otros factores, no podemos negar la importancia de los neurotransmisores para las funciones del sistema nervioso central. En esta serie de artículos nos vamos a ocupar de la serotonina — seguramente el más conocido— y de su optimización mediante el consumo de un aminoácido, el triptófano, así como de temas relacionados, por ejemplo los fármacos antidepresivos. Si el lector encuentra reiteraciones a lo largo del texto y piensa que el material no está completamente ordenado, tenga en cuenta que en realidad se trata de seis artículos publicados por separado que aquí hemos unido en un solo archivo.*

**La serotonina, un neurotransmisor fundamental**

La serotonina juega un papel importante como sustancia neurotransmisora en fenómenos tan dispares como la agresividad, la regulación de la temperatura corporal, el estado de ánimo, el sueño, el deseo sexual y el apetito. Unos niveles más altos o más bajos de serotonina parecen influir positiva o negativamente en estas características tan humanas. A su vez, el nivel de serotonina aumenta al atardecer para que la glándula pineal sintetice melatonina, la hormona reguladora del sueño, al caer la noche. La serotonina también influye en el funcionamiento de otros neurotransmisores, como por ejemplo la dopamina y la noradrenalina.

De todas las características mencionadas, ninguna es tan interesante como el estado de ánimo, y un adecuado funcionamiento de este neurotransmisor se asocia a bienestar, buen humor y ausencia de estados depresivos. Si nuestro objetivo es regular el nivel de serotonina, parece que la solución más fácil sería administrárnosla. Sin embargo, si se ingiere no entra a las vías serotoninérgicas del sistema nervioso central porque no cruza la barrera hematoencefálica, y lo mismo sucedería si se inyectara.

### **Los antidepresivos de uso psiquiátrico**

La solución que nos ofrece la psicofarmacología —y la psiquiatría como representante suyo en el ámbito de la medicina— consiste en modificar algún mecanismo neuronal para potenciar la acción de la serotonina. En las dos últimas décadas del siglo XX se confió bastante en la utilidad de regular y modificar los niveles de neurotransmisores; tanto que la hipótesis aminérgica era la predominante a la hora de explicar los trastornos afectivos. A pesar de que en la actualidad las expectativas son menos optimistas, el funcionamiento correcto de estos mecanismos es sin duda importante para el equilibrio mental y el normal desempeño de las actividades cotidianas. Por eso los antidepresivos más utilizados de las últimas generaciones de psicofármacos inciden de una u otra forma sobre el metabolismo de la serotonina:

- Los ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Han sido los más utilizados desde que en 1987 saliera al mercado el famoso Prozac® (fluoxetina), su buque insignia. Como su nombre indica, sólo modifican la metabolización de la serotonina, y aumentan su acción al inhibir la recaptación de este neurotransmisor después de ser liberado en las sinapsis que hay entre las neuronas. Además de la fluoxetina, los más comúnmente prescritos en las consultas de psiquiatría y medicina general son la paroxetina, la sertralina y la fluvoxamina.

- Los IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Este grupo de antidepresivos actúa sobre la serotonina y la noradrenalina. La venlafaxina es un ejemplo de este tipo de fármacos.

- Noradrenérgicos y antidepresivos serotoninérgicos específicos (NaASE)

Actúan aumentando la liberación de noradrenalina y serotonina, y tienen un efecto tranquilizante debido a sus propiedades antihistamínicas. Un ejemplo de este tipo de antidepresivos es la mirtazapina.

- Potenciadores selectivos de la recaptación de serotonina (PSRS)

La tianeptina es su principal representante. Aunque por su estructura es un tricíclico, no tiene relación con ese grupo en lo relativo a sus propiedades. Su acción se debe al aumento de la recaptación de la serotonina en las terminales nerviosas serotoninérgicas de la corteza, el hipocampo y el sistema límbico, sin unirse a ningún receptor, lo cual disminuye los posibles efectos adversos. Además de su potente efecto antidepresivo, ofrece un efecto ansiolítico adicional que no llega a producir sedación.

- Antidepresivos tetracíclicos

Componen un grupo heterogéneo cuyos miembros tienen en común su estructura molecular. El más famoso es la trazodona, si bien en las últimas dos décadas se ha utilizado muy poco.

- Otros antidepresivos

Otros grupos de antidepresivos modernos son los inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina (ISRD), los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN) y los inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina y noradrenalina (IRDN), que son utilizados en menor medida que los descritos en primer lugar. También se prescriben muy poco los antidepresivos de las primeras generaciones, que eran menos específicos y afectaban a un gran número de neurotransmisores, por lo que el número de efectos secundarios era mayor:

- Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos impiden la recaptación de la serotonina y la noradrenalina, lo que da lugar a un aumento de sus niveles en el cerebro. El primero fue la imipramina, que se conoce desde mediados de la década de los cincuenta. Prácticamente no se utilizan debido a sus numerosos efectos secundarios.

- Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs)

Actúan bloqueando la acción de la enzima monoaminoxidasa. Fueron los primeros antidepresivos existentes en el mercado. Prácticamente están abandonados debido a que son poco selectivos: al inhibir la MAO actúan sobre numerosas funciones, no sólo sobre la depresión, lo cual conlleva más efectos secundarios, algunos bastante graves, que se evitan en parte con los IMAOs selectivos y reversibles.



### **Mejorar la serotonina por medios más naturales**

El enfoque convencional de los psiquiatras consiste en prescribir antidepresivos que modifiquen la forma en que se metaboliza la serotonina en las sinapsis neuronales. Dejando aparte los efectos secundarios de esos productos —bastante numerosos—, el principal problema es que con su uso estamos realizando modificaciones neuronales que más adelante, una vez abandonado el fármaco, tal vez no vuelvan a su estado original. Si la depresión es de carácter endógeno, se debe a que hay un desequilibrio interno, y por tanto está justificado recetar antidepresivos; pero si se padece un bajón de ánimo producido por algún factor externo (por ejemplo, la muerte de un familiar, la ruptura de una pareja, dificultades para la vida social, frustración o similares) no será apropiado tratar químicamente algo que tiene una causa personal, vital o social. No resolverá el problema, y aunque se logre elevar el estado anímico, con el tiempo podrá surgir un problema médico que antes no se tenía por haber tomado fármacos sin necesitarlos. En realidad, la prescripción indiscriminada de antidepresivos y tranquilizantes se debe más a los intereses comerciales de las compañías farmacéuticas y a que las salas de espera de las consultas están llenas de personas que no tienen ningún padecimiento físico, sino somatizaciones de origen psíquico.

Si de todas formas estamos convencidos de que debemos tomar algo para mejorar nuestro tono vital, será menos agresivo aumentar el material con el cual el organismo produce su propia serotonina. Puesto que los neurotransmisores se sintetizan a partir de ciertas sustancias, parece lógico potenciar los niveles de dichos precursores. Dos precursores de la serotonina, el aminoácido triptófano y el 5-hidroxitriptófano, un derivado suyo, pueden cruzar la barrera hematoencefálica y elevar el nivel de serotonina en el cerebro. Éste puede ser un enfoque más adecuado cuando el problema no tiene un origen biológico claro, ya que es más natural aumentar la cantidad de las sustancias utilizadas para sintetizar el neurotransmisor que modificar el proceso por el cual, después de liberado en el espacio sináptico y cumplida ya su función, se reabsorbe por las vesículas presinápticas.

La eficacia de este planteamiento está demostrada por muchos estudios, que no obstante son menos numerosos que los que aconsejan la aplicación de antidepresivos psiquiátricos, por motivos comerciales que el lector podrá adivinar. Por tratarse de productos que no pueden patentarse, los aminoácidos precursores son sustancias menos interesantes para las multinacionales farmacéuticas, las entidades que más fomentan la

prescripción de psicofármacos por parte de psiquiatras y médicos de cabecera, mediante los distintos métodos de que disponen: anuncios publicitarios en revistas médicas, artículos supuestamente científicos que en realidad son publicitarios, visitantes que acuden a las consultas con maletines llenos de folletos y cajas de medicamentos de muestra, simposios patrocinados por compañías farmacéuticas, etc. En cuanto a la población general, esta publicidad llega a través de carteles y revistas de farmacia, artículos de prensa y publicidad directa e indirecta en prensa, radio y televisión. De hecho, la mayor parte del presupuesto de esta industria no se destina a la producción de medicamentos ni a la investigación, sino a estudios de mercado, publicidad y marketing.

### **La medicalización de la vida cotidiana**

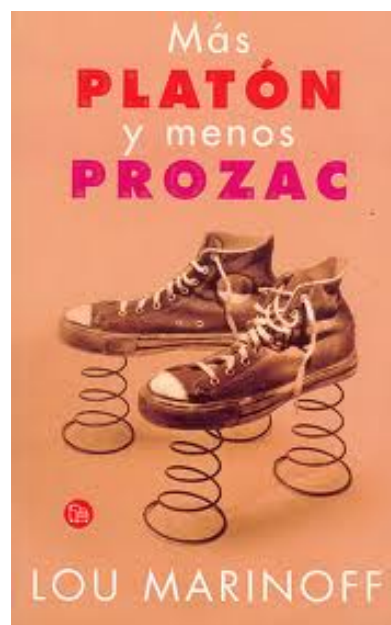
Vamos a permitirnos hacer una digresión sobre lo que estamos comentando. Actualmente no sólo se consideran cuestiones médicas ciertos problemas que antes eran parte normal de la vida (ánimo bajo por alguna pérdida familiar o afectiva, que ahora se ha incluido dentro de la elástica categoría de “depresión”; tensión por exceso de responsabilidades o de trabajo que ahora se denomina “estrés”; el envejecimiento, la menopausia...), sino que las compañías farmacéuticas inventan enfermedades, y curiosamente cuentan con la solución para ellas: medicamentos fabricados por las mismas empresas que antes no tenían indicaciones terapéuticas definidas. Pero no sólo eso, sino que cuando el supuesto problema de salud no puede llegar a considerarse enfermedad, queda catalogado como trastorno. Éste tiene una entidad menor que una enfermedad porque no existe una causa biológica clara, pero —también curiosamente— siempre existe alguna pastillita milagrosa para tratarlo.

Vivimos en una sociedad que se define por varias características. Una es, como todos sabemos, el consumismo; otra, relacionada con la primera, es el constante deseo de encontrar una respuesta fácil y rápida a las dificultades vitales o personales, que antes se aceptaban como parte normal de la vida y ahora en cambio son problemas que hay que solucionar a cualquier precio. Nos estamos refiriendo a la terapeutización de ciertos ámbitos que hasta hace poco eran fenómenos normales y actualmente se consideran enfermedades.

Medicina, psiquiatría, psicoterapia, fisioterapia, geriatría, osteopatía, naturopatía, fitoterapia, oligoterapia, homeopatía, acupuntura, kinesiología, aromaterapia, reflexología, reiki y un largo etcétera son disciplinas terapéuticas —unas con más base científica y otras con menos— que en algunos casos pretenden hacernos creer que determinados estados normales de nuestra existencia son patológicos, y que ellas nos ofrecen la solución haciéndonos pasar por caja después de convertirnos en enfermos. Ciertamente, el porcentaje de personas que desean mejorar su estado de ánimo y su calidad de vida mediante un acto tan sencillo como tomar una pastilla —en lugar de modificar costumbres, conductas, hábitos y aspectos de la personalidad— está en constante ascenso. Nos convertimos, cada vez más, en pacientes-clientes de terapeutas de todo tipo, dentro de la vorágine de consumismo y deseo de vida fácil que va creciendo hasta niveles insospechados. Con ello logramos descargar la responsabilidad del cuidado de nuestra salud física y mental y se la

endosamos a un ente tan prestigioso como la ciencia —en sus diversas manifestaciones y ramificaciones—, que promete curarnos a cambio de cierto desembolso de dinero, lo cual contribuye a que la rueda del sistema siga girando y esté bien lubricada.

La salud mental no es ajena a este fenómeno, que en el ámbito de las disciplinas *psi* tiene su máximo exponente en la categoría de “enfermedad mental”, que en realidad no existe y es sólo un constructo inventado. Con ello se consigue relacionar las dolencias psíquicas con la medicina, la disciplina terapéutica por excelencia, y que parezca necesario su tratamiento. Quien tiene el ánimo bajo por algún motivo externo (procedente de su entorno, como por ejemplo pérdida de algún familiar, desengaño amoroso, frustración, etc.) y acude al médico para que le recete un antidepresivo se está equivocando por completo ya que la causa de su problema es exógena, no endógena. Tomar un fármaco tal vez le ayude en cierto modo proporcionándole más energía y haciéndole insensible al problema, pero no lo solucionará (precisamente porque es externo), y la alteración de los mecanismos neuronales normales no conllevará ningún beneficio a largo plazo, sino más bien todo lo contrario. Es una forma como otra cualquiera de buscar una solución fácil, en el ámbito médico, a problemas que deben afrontarse de manera personal, no tomando una pastillita que lo máximo que puede hacer es taparlos, pero nunca resolverlos. En cuanto a los efectos adversos de estos productos, en sus prospectos tenemos los detectados a corto y medio plazo —que son numerosos—, pero no se conocen bien aún los que pueden aparecer a largo plazo, dado que llevan utilizándose pocos años, y salvo error u omisión no hay estudios de seguimiento para todos los efectos secundarios a diez, veinte y treinta años, por ejemplo.



### **Más pensamiento y menos medicamentos**

Si algo bueno hay en el famoso libro *Más Platón y menos Prozac*, es el título y la primera parte (el resto es claramente prescindible, en nuestra opinión). El autor nos propone un nuevo tipo de terapia, la terapia filosófica. ¿Otra más? ¿Y por qué no? Una más no se va a notar, y el sufrimiento de muchas personas que creen tener trastornos mentales consiste en realidad en falta de conocimientos, errores conceptuales y

procesos cognitivos defectuosos, aspectos que pueden generar innumerables problemas vitales y en los cuales nadie es más experto que un filósofo profesional. En Alemania hay asesores filosóficos desde hace más de veinte años, y en Estados Unidos aparecieron un poco más tarde, coincidiendo con la publicación del libro de Marinoff, a finales del siglo pasado y comienzos del presente. En nuestro país, menos dado a este tipo de cosas, la terapia filosófica está muy poco extendida porque la gente siempre ha tenido a mano al cura del barrio —el confesor que aguantaba el chaparrón de las miserias mentales de los pecadores—, además de los numerosos establecimientos expendedores de bebidas repartidos por nuestra geografía —bares, tabernas, cafeterías— donde, además de alcohol, hay siempre alguien a quien contar las penas cuando el nivel ético ha llegado al punto en que el sujeto se desinhibe.

### **El triptófano**

Decíamos —después de explicar que la serotonina es un neurotransmisor que contribuye a la estabilidad emocional y a la ausencia de estados depresivos— que es menos agresivo incrementar el material con el que el organismo produce su propia serotonina que alterar los mecanismos neuronales tomando antidepresivos psiquiátricos. El triptófano, precursor de la serotonina, es uno de los aminoácidos esenciales; es decir, debemos ingerirlo diariamente porque nuestro organismo no puede sintetizarlo. Como aminoácido que es, forma parte de las proteínas, por lo que una dieta con una cantidad adecuada de proteínas nos proporcionará el que necesitamos. Es abundante en alimentos como la leche, el queso, los huevos, los cereales integrales, la soja y las carnes en general.

Por lo que llevamos dicho, parece que, para disfrutar de energía durante todo el día y evitar los bajones de ánimo, la opción más recomendable sería tomar alimentos ricos en triptófano. Sin embargo, lo importante no es la cantidad ingerida, sino la que llega al cerebro, y las investigaciones indican que los niveles de este aminoácido en el sistema nervioso central no pueden modificarse mediante la dieta. El triptófano procedente de las proteínas de la dieta no atraviesa la barrera sangre/cerebro porque tienen preferencia otros aminoácidos, gracias a su peso molecular más bajo. Esto impide que el triptófano de los alimentos acceda al cerebro y que se eleven nuestros niveles de serotonina. Aunque resulte paradójico, el triptófano ve facilitado su acceso al cerebro cuando ingerimos alimentos con una cantidad prácticamente nula de proteínas y ricos en carbohidratos de alto índice glucémico. Esto ocurre porque los niveles altos de insulina que se consiguen arrastran a los otros aminoácidos hacia los tejidos, el triptófano queda solo en el torrente sanguíneo, y de esa forma no debe competir con sus compañeros. Comer alimentos ricos en glúcidos tiene un efecto tranquilizante, y muchas personas reducen su ansiedad intuitivamente comiendo dulces. Por un lado, la ingesta de alimentos con alto contenido en hidratos de carbono produce una subida de los niveles de glucosa sanguínea, que tranquiliza cuando la causa del nerviosismo es el bajo nivel de azúcar en sangre (intranquilidad, falta de energía y temblores). Por otro lado, la elevación de los niveles de insulina subsiguiente a la ingestión de carbohidratos ayuda a metabolizar los aminoácidos. El triptófano, que tiene un peso molecular más elevado que el resto de sus compañeros, queda en el torrente sanguíneo y puede así

acceder más fácilmente al cerebro que en condiciones normales, con lo que se produce una elevación de los niveles de serotonina y la consiguiente estabilización del estado de ánimo. Ese es el motivo por el que muchas personas sienten la necesidad de ingerir dulces cuando se sienten nerviosas.

### **Tomar triptófano solo**

Puesto que el triptófano de las proteínas de la dieta no produce efectos beneficiosos sobre los niveles de serotonina de forma directa, podemos pensar en ingerirlo aisladamente. En ese caso habría que hacerlo fuera de las comidas, media hora antes de ellas o cuando tengamos el estómago vacío, o de lo contrario se unirá a los demás aminoácidos de la dieta para que el organismo sintetice proteínas, pero no servirá para el propósito que pretendemos, como ya hemos explicado. Esta forma de administración se hizo muy popular a finales de los setenta y década de los ochenta, gracias a una serie de artículos de autores norteamericanos que hablaban sobre sus propiedades inductoras del sueño, para combatir el insomnio por medios naturales. Personalmente, recuerdo haber leído en la revista *Scientific Body Flex*, a mediados de los ochenta, un artículo sobre el triptófano escrito por Frank Zane, campeón de culturismo, que me resultó muy revelador y que contribuyó a mi interés por este tipo de sustancias. A pesar de que la difusión se hacía casi exclusivamente en revistas de divulgación —por aquel tiempo no existía Internet—, a finales de esa década cientos de miles de personas, la mayoría en Estados Unidos, tomaban triptófano para mejorar el humor, reducir la irritabilidad y dormir mejor, entre otras indicaciones. Se convirtió, por tanto, en un producto muy popular que se utilizaba para mejorar la calidad de vida y el rendimiento. Sin embargo, no era controlado por el gremio médico ni por las compañías farmacéuticas, y eso iba a influir en su destino.



### **¿Intereses comerciales o preocupación por nuestra salud?**

Durante varios años, millones de personas utilizaron triptófano en todo el mundo sin que surgiera ningún problema de salud debido a su consumo. Sin embargo, a finales de los ochenta, la compañía japonesa Showa Denko —el principal fabricante de este aminoácido— modificó el proceso de elaboración. Por un lado —según consta en ciertos documentos—, en 1988 la propia compañía había detectado que el producto que suministraba a todo el mundo —especialmente a Estados Unidos— contenía cuerpos extraños no



identificados. Por otra parte, en aquel momento comenzaron a utilizar en la síntesis una nueva cepa de bacterias modificadas por ingeniería genética. Showa Denko no informó sobre las impurezas ni sobre la modificación de la producción; tampoco comprobó la seguridad del producto para el consumo humano, aunque la FDA estadounidense (Food and Drug Administration) había advertido de que los artículos obtenidos por biotecnología debían probarse antes de distribuirlos. Según parece, en lugar de potenciar la fase de filtrado —en la que se eliminan parte de las impurezas—, la compañía incrementó el ritmo de producción para cubrir la creciente demanda de triptófano, en un momento en que un número cada vez mayor de consumidores tomaba este aminoácido. El resultado fue que varios lotes presentaron impurezas que causaron en cientos de usuarios un problema de salud llamado síndrome de eosinofilia-mialgia, caracterizado por fiebre, un recuento muy elevado de eosinófilos en sangre —con todo lo que eso implica—, un dolor muscular fuerte e incapacitante y unos efectos muy graves que consistían en daños sobre varios órganos; entre ellos el corazón, los pulmones, los músculos, el hígado, la piel y el sistema nervioso. Podía llegar a causar la muerte o el padecimiento crónico de dolor muscular y articular, calambres musculares, fatiga severa y trastornos en el sistema nervioso.

En la actualidad, más de veinte años después, aún no se ha encontrado una solución terapéutica. Se calcula que hubo unos 1.500 afectados graves —de los cuales murieron unos cuarenta—, y alrededor de 5.000 personas con secuelas en distinto grado. A pesar de las evidencias en contra, y de que todos los estudios indicaron claramente que el triptófano no era el responsable, se achacó el problema al aminoácido, en lugar de a su adulteración o a algún tipo de negligencia por parte del fabricante, y la FDA prohibió su venta en 1991. Poco después de detectarse los primeros casos, en agosto de 1989, un grupo de investigadores dirigido por Edward Belongia, del Centro para el Control de Enfermedades (CDC, en Atlanta, EEUU) había publicado un estudio en el que se afirmaba que “los datos indican que el síndrome no se ha producido por el triptófano en sí mismo”. El doctor Gerald Gleich, del Departamento de Inmunología de la Clínica Mayo resumió la situación de este modo: 1) El triptófano no es la causa del síndrome de eosinofilia-mialgia, ya que quienes consumieron triptófano procedente de otras compañías no desarrollaron la enfermedad; 2) Todos los datos apuntan al producto de Showa Denko como el culpable, y a su contaminación como la causa.

Sin embargo, la FDA ignoró todos estos datos y prohibió la comercialización del aminoácido, sin importarle que había otros cinco proveedores sin relación alguna con la adulteración. La empresa responsable nunca ha informado sobre las características de las cepas de bacterias que causaron el problema, y por ello los investigadores interesados en el tema no han podido estudiar su origen. El fabricante asegura que las destruyó cuando comenzaron a aparecer los primeros casos de toxicidad. Sin duda, haber contado con ellas habría sido muy útil para los afectados. Las víctimas y sus familias demandaron a la empresa, que entre decisiones por mutuo acuerdo y juicios en tribunales tuvo que pagar más de dos mil millones de dólares por indemnizaciones. Los Estados Unidos prohibieron la venta de triptófano y otros países hicieron lo mismo, tal como suele suceder cuando el Gran Hermano toma alguna decisión importante. A partir de ese momento sólo

se permitió la distribución a una empresa para la elaboración de alimentos para bebés. Al decretar la prohibición, la FDA no informó de que la eosinofilia-mialgia había sido causada por la contaminación que hemos descrito (tenemos en cuenta que aún no existía Internet), y cuando el asunto se hizo público siguió asegurando que no era seguro consumir el aminoácido triptófano. Muchos otros países siguieron el ejemplo, también sin tener en cuenta que el problema no radicaba en el triptófano (¿cómo va a ser tóxico un aminoácido que forma parte de las proteínas que comemos normalmente y de nuestros tejidos?), sino en algún fallo de producción: en lugar de culpar a los métodos empleados por el fabricante se culpó a la sustancia.

Personalmente, recuerdo que, cuando comprábamos suplementos alimenticios de aminoácidos a comienzos y mediados de los noventa, éstos no incluían este aminoácido esencial, sin el cual de nada sirve ingerir los demás. En cuanto a los suplementos de proteínas, solían llevar el aviso de “No triptófano añadido” para dejar bien claro que, si lo incluían, era sólo la cantidad presente de forma natural en las proteínas. Aún tuvieron que pasar diez años para que la FDA suavizara su postura, pero en el año 2001 todavía expresaba de esta forma sus reservas: “Basándonos en la evidencia científica disponible en la actualidad, no podemos determinar con total certeza si la aparición del síndrome de eosinofilia-mialgia en personas susceptibles que consumen suplementos de L-triptófano se debe al aminoácido, a alguna impureza que pueda contener, o a una combinación de estos dos factores junto a otros factores externos aún desconocidos”.



### **¿La píldora de la felicidad?**

Casualmente (o tal vez causalmente, o al menos correlacionalmente), acababa de salir al mercado el Prozac®, uno de los primeros ISRS (principio activo: fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina; ver la primera entrega de este artículo) y muy pronto el antidepresivo por antonomasia. La prohibición del triptófano creó un vacío —en lo que respecta a la optimización de la serotonina— que el Prozac® podía llenar, lo cual contribuyó a sus espectaculares cifras de ventas. No menos importante fue todo el ruido mediático generado por lo que se presentó como la píldora de la felicidad, un fármaco que todo el mundo podía tomar para elevar su estado de ánimo y que parecía no tener efectos secundarios. La

compañía farmacéutica Eli Lilly llevaba tiempo investigando y sabía muy bien que el lanzamiento de un producto que aliviara la depresión —una supuesta enfermedad que, igual que el estrés y la ansiedad, comenzaba a ponerse de moda a finales de los ochenta— y que no tuviera los efectos adversos de los antidepresivos antiguos, los IMAOs y los tricíclicos, sería todo un éxito. Ya en 1974 David Wong había publicado el primer artículo sobre la sustancia en cuestión. El año siguiente recibió el nombre de fluoxetina y la empresa le dio el nombre comercial de Prozac®. En 1977 la compañía solicitó la licencia para el nuevo fármaco, que salió al mercado por primera vez en Bélgica en 1986, y en Estados Unidos el año siguiente. A pesar de que no fue el primer antidepresivo de este tipo en ponerse a la venta, la fuerte campaña publicitaria de Eli Lilly hizo creer que así era y que su aparición marcaba un hito en el campo de la psicofarmacología. El Prozac® ha llegado a formar parte de la cultura moderna y a representar uno de sus símbolos, el de un producto al alcance de todos y que puede tomarse como si de un complejo vitamínico se tratara, con el objetivo de adaptarse a las exigencias de la vida moderna y sin efectos secundarios apreciables. En 1993, el psiquiatra Peter Kramer publicó *Escuchando al Prozac*, y en 1994 Elizabeth Wurtzel publicó *Prozac Nation*, un libro autobiográfico que narra la vida de una joven estudiante y su experiencia con el antidepresivo, que fue llevado al cine el año 2001.

### **La invención de enfermedades**

En aquellos años se creó toda una categoría de problemas supuestamente médicos que no ha dejado de crecer. Los medios de comunicación hablaban de estrés, ansiedad y depresión como enfermedades propias de la sociedad moderna, cosas que antes llamábamos “estar nervioso” o “tener un carácter triste o melancólico”. El lector ya sabe que constantemente se inventan nuevas enfermedades para las cuales las compañías farmacéuticas tienen la solución: tomar el medicamento que ellas comercializan. Como la depresión, el estrés y la ansiedad ya se han incorporado a la cultura y al lenguaje común, las nuevas creaciones de los expertos en inventar dolencias son cosas como “el síndrome postvacacional”, “el trastorno disfórico premenstrual” o “el trastorno de déficit de atención por hiperactividad”. Cuando amplios sectores de la sociedad están convencidos de que existen tales enfermedades y va creciendo el número de personas diagnosticadas, el fármaco que nos presentan para curarlas parece un remedio indispensable. El último ejemplo —y tal vez el más escandaloso— es el de la gripe A, que hace un año y medio nos metieron por los ojos y los oídos todos los medios de comunicación, y que luego resultó no ser más que un simple bulo, pero que sirvió para vender millones de vacunas. El periodista australiano Ray Moynihan es autor del libro *Selling Sickness* (“Vendiendo enfermedades”; no existe traducción al español que conozcamos), que añadimos a nuestra biblioteca de desenmascaradores de los modernos vendedores de aceite de serpiente. En él cuenta que hace treinta años Henry Gadsden, director de la compañía farmacéutica Merck, en una entrevista publicada en la revista *Fortune* en 1978, comentó que su sueño era parecerse a la marca de chicles Wrigley: producir medicamentos para las personas sanas y así poder venderlos a todo el mundo. Ciertamente, su sueño se ha convertido en realidad gracias a los métodos empleados por la industria farmacéutica, que actualmente es una de las más

influyentes del mundo, su facturación anual se mueve en cifras de cientos de millones de dólares y su presencia se deja notar en las consultas médicas y en la vida cotidiana.

### Los problemas del Prozac®

Son numerosos los efectos secundarios que puede producir el buque insignia de los antidepresivos modernos, y que de hecho ha producido en sus años de existencia. Ha habido casos realmente espectaculares, presuntamente imputables al fármaco, como por ejemplo el de Joseph Wesbecker, que en 1989 disparó a varias personas, mató a ocho, hirió a doce y después se suicidó. El aludido había estado tomando fluoxetina durante cuatro semanas, por lo que las familias de las víctimas tomaron acciones legales contra Eli Lilly, fabricante del Prozac®. Posteriormente ha habido otros sucesos que han sugerido una posible relación entre el consumo de fluoxetina (y otros antidepresivos) y determinados actos violentos. También se ha establecido cierta relación entre este tipo de productos y la tendencia al suicidio, especialmente durante las primeras semanas de uso. En términos generales, sus efectos adversos son frecuentes, y pueden llegar a afectar hasta a un 30% de los pacientes, aunque suelen ser de carácter moderado. Se calcula que un 15% de los pacientes que lo toman se ven obligados a suspender el tratamiento debido a los problemas asociados a su uso. Según los prospectos farmacéuticos, los más frecuentes suelen ser cefalea, náuseas, ansiedad, insomnio, anorexia, pérdida de peso y diarrea. En algunos casos pueden aparecer temblor, mareos, sequedad de boca, manía o hipomanía, astenia, sedación, reducción de la libido, sudoración, dispepsia, estreñimiento, vómitos, dolor abdominal, prurito, síntomas gripales, tos, disnea, sofocos, palpitaciones, trastornos de la acomodación, congestión nasal, alteraciones del sueño e incontinencia urinaria. Raramente pueden aparecer convulsiones, acatisia, ataxia, alucinaciones, neuropatía, psicosis, estomatitis, gingivitis, rinitis, epistaxis, dermatitis de contacto, alopecia, sequedad de la piel, urticaria, edema, escalofríos, hipo, hipotensión ortostática, migraña, taquicardia, arritmia cardíaca, amenorrea, cistitis, disuria, impotencia sexual, tinnitus, conjuntivitis. Excepcionalmente pueden aparecer parestesia, distonía, hemorragia digestiva, hepatitis, ictericia, bradicardia, diplopia, fotofobia, púrpura.



## **Eficacia no demostrada**

Además de sus efectos secundarios, algunos estudios han puesto en duda la eficacia del Prozac® en los sujetos diagnosticados con depresión leve o moderada, las más frecuentes. En un artículo publicado en el año 2005 por la revista *PLoS Medicine*, se concluye que la fluoxetina tiene el mismo efecto que la ingestión de placebos, ya que parece quedar demostrado que los diagnosticados con depresión leve o moderada obtendrían los mismos resultados con un placebo que con la toma de este antidepresivo. Lo mismo sucede, según el citado estudio, con otros dos antidepresivos muy populares, la venlafaxina y la paroxetina. Estos fármacos sólo serían útiles en depresiones severas, que son precisamente las únicas donde realmente puede haber alguna alteración biológica, y por tanto estaría más justificada la administración de una droga modificadora de la neurotransmisión.

Otra crítica procede del hecho de que, durante el proceso de investigación previo a la comercialización de un antidepresivo, los estudios con resultados negativos no llegan a publicarse. El doctor Erick Turner —médico y profesor de psiquiatría— y sus colaboradores llegaron a la conclusión de que existe un sesgo hacia la publicación de resultados positivos, y los que no lo son se presentan de forma que lo parezcan. Después de revisar numerosos ensayos, observaron que las conclusiones de casi todos eran positivas; sin embargo, el análisis efectuado por la FDA (Food and Drug Administration) demostró que apenas la mitad de las investigaciones arrojaba ese tipo de resultados. Un artículo similar, publicado en el año 2003 en la prestigiosa revista *British Medical Journal*, concluía que hay cierta tendencia a favorecer a los fármacos producidos por las compañías farmacéuticas que financian las investigaciones, en detrimento de los ajenos a ellas.

Por último, del mismo modo que se investigan más los fármacos de las compañías que financian los estudios (normalmente las más poderosas y con mejor infraestructura), y éstos salen favorecidos en los resultados, prácticamente no existen investigaciones sobre productos alternativos que pueden ofrecer los mismos —o más— beneficios terapéuticos y menos efectos adversos. La razón es que en este caso no existen intereses comerciales. Es lo que sucede, por ejemplo, con el hipérico, una planta empleada desde hace siglos contra la melancolía (la denominación de esta dolencia a lo largo de la historia, hasta que la medicina moderna la rebautizó como “depresión” y la convirtió en un trastorno orgánico), y con el triptófano. De todas formas, debemos ser honestos y reconocer que los antidepresivos actuales presentan menos efectos secundarios que los IMAOs y los tricíclicos, los únicos disponibles hasta finales de los ochenta, lo cual constituye todo un avance. También es cierto que estos productos mejoran enormemente la calidad de vida de miles de personas. Los psicofármacos modernos permiten que muchas personas —que antes sólo podían vivir recluidas en centros psiquiátricos para evitar autolesionarse o dañar a otros— puedan llevar una vida casi normal y con cierta independencia. Ahora bien, lo que resulta intolerable —y aquí reside el fundamento de nuestras críticas— es que parte del gremio médico —en especial los psiquiatras— considere a estas drogas verdaderas panaceas y que nos las presente de este modo, como si no tuvieran efectos adversos y como si curaran las

dolencias para las que se prescriben, cuando lo cierto es que no curan nada, sino que se limitan a tapar los síntomas, y que en realidad no hay nada que curar.



### **El triptófano frente a los antidepresivos**

Frente a los problemas propios del Prozac® y los demás fármacos antidepresivos, el triptófano conlleva menos posibles efectos secundarios. Los antidepresivos, al igual que los tranquilizantes —y también lo mismo que los analgésicos, los antibióticos, los productos hormonales y otras muchas sustancias—, son drogas en el sentido preciso e histórico del término. Entran en nuestro cuerpo y éste no los asimila, sino que producen ciertas alteraciones (unas beneficiosas, el efecto deseado; otras perjudiciales, los efectos adversos) y después las excretamos. Eso es lo que define a una droga, en contraste con un alimento, que es asimilado por el organismo e integrado en él en forma de glucógeno, proteína, grasa, etc. Como bien dice Escohotado, “las cosas que entran en nuestro cuerpo por cualquier vía (...) pueden ser asimiladas y convertidas en materia para nuevas células, aunque pueden también resistir esa asimilación inmediata”. Las que podemos asimilar las denominamos alimentos. Las que no asimilamos pueden clasificarse en dos categorías: las que “son expulsadas intactas, sin ejercer ningún efecto sobre la masa muscular o el estado de ánimo” y las que “provocan una intensa reacción. Este segundo tipo de cosas comprende las drogas en general, que afectan de modo notable aunque absorbamos cantidades ínfimas, en comparación con las cantidades de alimentos ingeridas cada día”.

Los librepensadores no creemos en la interesada y manipuladora diferenciación entre droga y medicamento, por la cual ciertos sectores pretenden hacernos creer que las drogas son sustancias peligrosas con las que hay que tener cuidado, y que en cambio los medicamentos son productos beneficiosos que el doctor nos receta para cuidar de nuestra salud, y que compramos en la farmacia con todas las garantías. Los antidepresivos, los tranquilizantes, los antibióticos, los analgésicos... son drogas porque causan modificaciones somáticas, igual que el cannabis, la cocaína, los psikedélicos y los opiáceos. Que unos sean de venta legal y otros estén prohibidos no conlleva ninguna modificación de sus propiedades intrínsecas, ni convierte a unos útiles y a

otros en perjudiciales; más bien nos hace sospechar que a alguien le ha interesado prohibir unos y fomentar la venta de otros. Sus efectos positivos o negativos dependen del buen o mal uso que se haga de ellos. Por ejemplo, tomar un comprimido de ácido acetilsalicílico sirve para quitarnos un dolor de cabeza, pero si tragamos una caja entera debemos dirigirnos rápidamente hacia un hospital para que nos hagan un lavado de estómago, o de lo contrario nuestra vida correrá peligro. La administración puntual de un tranquilizante benzodiazepínico permite relajarse a quien sufre ansiedad o nerviosismo por algún motivo; en cambio, un consumo demasiado frecuente puede generar ciertos problemas e incluso una dependencia que es difícil superar. Lo mismo sucede con las demás drogas: una dosis adecuada de cannabis permite, a quienes padecen ciertas dolencias, tener una buena calidad de vida; y a quien no las tiene, disfrutar de un bonito día de esparcimiento. Una cantidad moderada de MDMA o de algún psikedélico servirá como vehículo de autoconocimiento. Etc. En cambio, una dosis excesiva o un consumo demasiado frecuente pueden causar daños.

El motivo de esta digresión es poner de manifiesto que los antidepresivos son drogas —con todo lo que esto conlleva— y que como tales hay que manejarlos. Reconocemos que en algunas ocasiones criticamos demasiado los productos de uso psiquiátrico, pero el lector sabe muy bien que se debe a que queremos contrarrestar la manipulación y la hipocresía que tanto abundan. Por ejemplo, se recetan psicofármacos a discreción asegurando que no tienen efectos secundarios, cuando lo cierto es que son numerosos: más, en términos generales, que sustancias como el cannabis, el MDMA, la ketamina o ciertos psikedélicos de fácil manejo, que serían más beneficiosas para las personas con problemas psíquicos. De hecho, últimamente se están publicando estudios que lo confirman. En cambio, el triptófano no es una droga, sino un alimento o uno de los componentes de un alimento (uno de los aminoácidos de la proteína). Con esto no queremos decir que lo natural sea mejor o menos perjudicial que lo químico, pero lo importante es que puede ayudarnos en ciertas dolencias sin causar las alteraciones propias de una droga.

### **Propiedades del triptófano**

El triptófano es un aminoácido esencial, que forma parte de las proteínas y es necesario tomarlo con la dieta diaria. Desempeña varias funciones, entre ellas la de ser precursor de la niacina (vitamina B3) y del neurotransmisor serotonina, que es lo que aquí nos interesa. Ya hemos comentado que somos mucho más escépticos que antes en lo que a la hipótesis aminérgica se refiere (la que afirma que los trastornos afectivos surgen por la deficiencia de ciertos neurotransmisores), pero aceptándola de forma transitoria diremos que la cantidad de triptófano que ingerimos influye en la serotonina que nuestro cerebro produce, que a su vez interviene en procesos tan importantes como el sueño y la estabilidad emocional. También se ha utilizado para reducir algunos tipos de dolor, en concreto de cabeza, de dientes y el asociado con el cáncer, ya que la serotonina interviene en la transmisión nociceptiva. El especialista en el tema Thierry Souccar nos dice, en *La revolución de las vitaminas*, que el triptófano es tan eficaz como los somníferos para combatir insomnio y que carece de sus efectos secundarios. Añade que no se receta porque es un producto barato y, al ser natural,

ninguna compañía farmacéutica puede patentarlo. Además, nunca ha causado ningún problema de salud excepto la adulteración de la que fue culpable una de las empresas fabricantes, que ya relatamos hace unos meses. Según este autor, 3.000 miligramos de triptófano diarios duplican la tasa de serotonina en nuestro organismo. Debe tomarse antes de dormir y al menos dos horas después de haber comido. Souccar también recomienda el triptófano para las depresiones leves, el trastorno maníaco-depresivo, así como para disminuir la agresividad asociada con la esquizofrenia. El autor de estas líneas también trató sobre el triptófano en su libro *Drogas Inteligentes*, y lo que estamos ofreciendo aquí al lector servirá de base para una obra futura más amplia y detallada.



### **Estudios sobre las aplicaciones terapéuticas del triptófano**

Vamos a resumir algunas de las investigaciones más relevantes a la hora de establecer la utilidad de nuestro aminoácido. Un ensayo del Laboratorio Nacional de la Universidad de Berkeley confirmó los datos que respaldaban la tesis de que tomar el precursor de un neurotransmisor puede tener valor terapéutico, especialmente en pacientes con depresión leve o moderada. El estudio concluía que, cuando la depresión no es grave, parece razonable usar precursores dado que prácticamente no presentan efectos secundarios. Un estudio realizado por unos investigadores de la Facultad de Psicología de Fairleigh Dickinson, Nueva Jersey, comparó en 1990 el efecto del L-triptófano con un placebo y con la luminoterapia (exposición a una fuente de luz artificial) en trece pacientes con síndrome afectivo estacional. La administración del aminoácido y la luminoterapia ofrecieron resultados similares, muy superiores a los del grupo placebo. Otra investigación se propuso como objetivo saber si la administración de 1 gramo de triptófano, tres veces al día, podía ayudar a quienes padecen depresión, cuando la luminoterapia por sí sola no producía ningún efecto. Comenzaron el tratamiento dieciséis pacientes; de ellos, dos lo abandonaron. De los catorce restantes, nueve mostraron buenos resultados, por lo que la conclusión fue que el triptófano aumenta el efecto de la luminoterapia.

Pasando a otra aplicación terapéutica del triptófano, en un estudio doble ciego de dos semanas de duración, veinticuatro pacientes recientemente diagnosticados de manía recibieron doce gramos diarios de L-triptófano. Durante la segunda semana, la mitad de los pacientes siguieron tomando triptófano y la otra mitad recibió un



placebo. En la primera semana todos los pacientes presentaron una mejoría de sus síntomas maníacos. En la segunda semana, quienes siguieron tomando el aminoácido mantuvieron los beneficios, y quienes pasaron a tomar el placebo notaron un incremento de sus síntomas maníacos. Otra de las indicaciones que hemos citado es en algunos tipos de dolor crónico. En un estudio doble ciego y aleatorizado se comprobó la eficacia de la administración de tres gramos diarios de triptófano en treinta pacientes con dolor maxilofacial crónico. En cuatro semanas hubo una importante reducción del dolor subjetivo y un aumento de la tolerancia al dolor en el grupo que tomó el triptófano, en comparación con el grupo placebo. No obstante, la aplicación más común ha sido para mejorar el sueño. Ya en 1970 se realizó un ensayo en el que siete pacientes con insomnio que recibieron L-triptófano experimentaron un aumento en el sueño total y en el sueño no REM cuando tomaron el aminoácido, en comparación con los períodos en que no lo tomaron. Una revisión realizada en el año 1983 sobre esta propiedad del L-triptófano llegó a la conclusión de que produce un incremento en la sensación subjetiva de sueño y una disminución del tiempo de latencia (el que transcurre desde que nos acostamos hasta que nos dormimos). Hubo menos datos que indicaran una disminución del tiempo total de vigilia o un aumento del tiempo total de sueño. Los mejores resultados se encontraron en sujetos con insomnio leve o en sujetos normales que tardaban más de lo habitual en dormirse.

### **¿Cómo conseguir triptófano?**

Tal como explicamos en las entregas anteriores, el triptófano que contienen de forma natural las proteínas de los alimentos que comemos no sirve para elevar nuestro nivel de serotonina. Sí puede servirnos si lo tomamos como aminoácido aislado, con el estómago vacío, preferiblemente antes de acostarnos y con cierta cantidad de glúcidos puros (glucosa, fructosa o sacarosa) y nada de proteínas. Tengan en cuenta los lectores que, aunque normalmente se hable de triptófano, en realidad se hace referencia al L-triptófano, es decir, la versión levógira, que es la activa. Hay muchas marcas que comercializan este aminoácido. Para comprobarlo, basta con escribir en Google “comprar triptófano” o “buy tryptophan”. Sin embargo, hay que tener cuidado porque nada ni nadie nos garantiza que estemos comprando el contenido que refleja el fabricante en la etiqueta. La mayoría de los productos son de compañías que se dedican a la nutrición general o a la nutrición deportiva. Si eligen una de estas marcas, deben estar seguros de que se haya ganado un merecido prestigio y de que sea completamente fiable, ya que nadie controla que los comprimidos o cápsulas contengan realmente lo que dice el envase. Al comercializarse como productos nutricionales no tienen que pasar el control al que están sometidos los fármacos: puede que tengan menos, quizá no tengan nada, o tal vez contengan otra sustancia.

También hay que andar con cuidado con las afirmaciones publicitarias no demostradas. Les relataré lo que sucedía hace unos años. A finales de los años ochenta y durante toda la década de los noventa era muy habitual que algunos deportistas —especialmente los de fuerza y los de resistencia extrema— tomaran aminoácidos. Estaban muy de moda, y algunos fabricantes se aprovechaban diciendo medias verdades y ampliando los posibles beneficios de los aminoácidos hasta límites insospechados. En el caso del triptófano,

se decía que una dosis de 1 a 3 gramos, ingerida con el estómago vacío antes de dormir, además de mejorar el sueño permitía aumentar la secreción de hormona del crecimiento. Esto sonaba bien —demasiado bien— a los deportistas de fuerza y potencia, en una época en que se puso de moda la administración inyectable de esta hormona entre la élite. Sin embargo, lo cierto es que la capacidad de algunos aminoácidos para aumentar la secreción endógena de la hormona del crecimiento se tomó de una serie de estudios en los que los sujetos habían recibido cantidades bastante elevadas y además por vía inyectable; en comparación, unos cuantos comprimidos no podían aportar nada. Además, como ya he dicho, nada ni nadie garantizaba que esos productos contuvieran realmente esos aminoácidos. Una posible solución para los interesados en tomar L-triptófano consistiría en adquirirlo en farmacias, pero es una tarea imposible porque ninguna compañía lo comercializa. Hace unos veinte años conseguí comprar 100 gramos en una farmacia —que a su vez lo encargó a un laboratorio— a un precio no demasiado caro (3.000 pesetas de aquella época), pero no creo que actualmente ninguna se preste a tal cosa. Además, disponemos de otro producto similar —e incluso más eficaz—, pero de eso hablaremos en la próxima entrega; no me sean impacientes. Una alternativa bastante aceptable es adquirirlo en alguno de los establecimientos especializados en productos químicos que quedan en España (no demasiados, por cierto). Despachan los artículos junto con la ficha de análisis de laboratorio, la cual nos garantiza el contenido y su pureza. En pleno centro de Madrid hay una de estas tiendas, pero no voy a dar el nombre para no hacer publicidad; estoy seguro de que los interesados podrán localizarla en Google con los datos que he ofrecido. Ahora bien, no pregunten a los empleados información sobre lo que vayan a comprar, porque su trabajo es vender lo que el cliente solicite, no asesorar.



### **El 5- hidroxitriptófano**

El triptófano es el aminoácido precursor de la serotonina, pero que antes tiene que transformarse en 5-hidroxitriptófano (5-htp), un metabolito suyo, que es el que realmente se convierte en serotonina (5-hidroxitriptamina). Por tanto, el 5-htp es el precursor directo de este neurotransmisor. Además, como ya hemos comentado, hay que tener presentes ciertos factores que pueden influir en la llegada del triptófano al cerebro cuando tiene que traspasar la barrera sangre-cerebro. Pues bien, tomando 5-htp directamente podemos olvidarnos de todo eso al saltarnos un paso en el proceso hacia el objetivo final, y estaremos

seguros de lograr nuestro propósito porque cruza sin problemas la barrera hematoencefálica. Algún lector pensará que lo más fácil sería ingerir serotonina directamente, pero esto no serviría porque no puede llegar al cerebro.

### **Las indicaciones del 5-htp**

Desde comienzos de la década de los setenta se investigó la utilidad del 5-htp, y ya en aquella época se observó que mejoraba en gran medida el estado de los pacientes diagnosticados de depresión. La mala noticia es que los alimentos contienen cantidades muy reducidas, por lo que debe tomarse en forma de medicamento. Hay muchos estudios que muestran que es eficaz contra la depresión, sin los efectos secundarios de los antidepresivos normales. Por ejemplo, un estudio de revisión realizado por el doctor Birdsall en el año 1998, describía el 5-htp como un fármaco con buena absorción, que cruza fácilmente la barrera hematoencefálica, que incrementa la síntesis de serotonina en el sistema nervioso central y que ha demostrado ser eficaz en varias patologías, por ejemplo la depresión, la fibromialgia, la bulimia y el insomnio. Sin embargo, suele ser olvidado o menospreciado por los psiquiatras. No hace falta que expliquemos el motivo porque nuestros lectores seguramente lo conocerán. En lo que concierne a las compañías farmacéuticas, el 5-htp no es una fórmula que puedan patentar, lo que implica pocos beneficios. Los antidepresivos comerciales son productos que puede comercializar sólo la empresa que disponga de la patente, mientras ésta no expire. Esto supone pingües ganancias, como hemos dicho, y justifica el dinero invertido en investigación. En cambio, el 5-htp y todas las sustancias que existen de algún modo en la naturaleza no pueden patentarse porque su fórmula no es propiedad de nadie. Podría suceder que una compañía farmacéutica decidiera apostar por uno de estos fármacos, lo estudiara, lo comercializara, lo publicitara, etc., para encontrarse con que otra ha hecho lo mismo.

### **Estudios con el 5-htp**

La consecuencia más negativa de lo que estamos diciendo es que un ensayo en toda regla cuesta mucho, y si no hay beneficios a la vista, una empresa (que existe para ganar dinero, no lo olvidemos) difícilmente va a dedicarse a evaluar posibles fármacos mediante estudios de doble ciego y otros procedimientos complejos y costosos. Si no se investiga la utilidad de productos como el 5-htp, menos aún interesa compararlos con los antidepresivos comerciales. En este sentido, el estudio que realizó el doctor Pöldinger, en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Basilea, es toda una excepción. Este investigador decidió comparar el 5-htp con la fluvoxamina, un antidepresivo ISRS de los más utilizados. El estudio fue doble ciego y contó con un grupo control. Los sujetos fueron pacientes diagnosticados de depresión. Después de la sexta semana, el grupo de quienes tomaron 100 miligramos de 5-htp, tres veces al día, mostró el mismo grado de mejora que el de los que tomaron 150 miligramos de fluvoxamina, también tres veces al día. Además, el grupo del 5-htp tuvo muchos menos efectos secundarios. Tal como hemos explicado en otras ocasiones, aunque el resultado final pueda ser el mismo (incremento de la serotonina en las sinapsis), el mecanismo de los dos fármacos es muy distinto. El 5-htp aumenta la serotonina porque es su precursor directo, es decir, es una sustancia que produce

directamente una elevación del nivel de este neurotransmisor, sin alterar ningún proceso neuronal. En cambio, los antidepresivos incrementan la serotonina porque impiden que se reabsorba la liberada en la sinapsis (con lo que permiten que siga ejerciendo su acción), lo cual implica en todos los casos alguna modificación neuronal.

Pöldinger añade que la fluvoxamina actúa específicamente sobre la reabsorción de la serotonina y no muestra prácticamente ninguna otra actividad (por ejemplo, sobre la noradrenalina o la dopamina). En cambio, el 5-htp no sólo se convierte en serotonina en las neuronas serotoninérgicas, sino también en las dopaminérgicas y en las noradrenérgicas, con lo que actúa como falso transmisor y estimula otros mecanismos antidepresivos, además del relacionado con la serotonina. Pöldinger también fue quien propuso el llamado ‘síndrome de deficiencia de serotonina’, que puede manifestarse en forma de depresión, ansiedad, insomnio, migrañas, agresividad, alcoholismo o bulimia, entre otros trastornos. Todos ellos constituirían síntomas que no son más que reflejos del verdadero padecimiento endógeno, un bajo nivel de este neurotransmisor. Por tanto, la forma de tratarlos consistiría en elevarlo tomando algún fármaco que cumpliera ese objetivo, preferiblemente el 5-htp. Hay otro estudio similar, aunque más antiguo: el de Angst y colaboradores, efectuado en el Hospital Psiquiátrico de Zurich, que comparó el 5-htp con la imipramina, un antidepresivo tricíclico. No hubo diferencia en cuanto a los resultados terapéuticos, y el 5-htp causó menos efectos secundarios.

### **El prospecto farmacológico del 5-htp**

El prospecto lo describe como precursor fisiológico de la serotonina y antidepresivo. Cita como indicaciones la depresión, cuando existe un déficit de serotonina, y coadyuvante en la epilepsia. La dosis recomendada es de 100 miligramos (una cápsula) cada doce horas, con la posibilidad de incrementarla, si es necesario, hasta los 300 – 600 miligramos diarios. Como posibles efectos adversos, que son infrecuentes, leves y transitorios, el prospecto cita un aumento del peristaltismo digestivo causado por la formación periférica de serotonina, que podría dar lugar a náuseas, vómitos y diarrea. Otros posibles efectos secundarios son cefaleas y sequedad de boca. En todos los casos, los inconvenientes desaparecen al cesar la administración. No debe tomarse junto con fármacos antidepresivos ni con ningún otro producto potenciador de la serotonina, debido al riesgo de síndrome serotoninérgico. Por la misma razón, hay que tener cuidado de no superar las dosis recomendadas.

### **Contra el insomnio**

Hemos hablado sobre la depresión, pero otra aplicación bastante común es el insomnio, especialmente el primario o dificultad para conciliar el sueño. De hecho, en mi caso personal, conocí por primera vez el triptófano (y poco después, gracias a él, el 5-htp o 5-hidroxitriptófano) por un artículo que hablaba sobre esta indicación terapéutica. Y se trataba precisamente del mismo artículo que introdujo este aminoácido —y dio a conocer esta aplicación— entre los deportistas de fuerza (halterofilia, powerlifting y culturismo). Era nada menos que Frank Zane, Mister Olympia (el máximo título en el mundo del culturismo) en los años 1977,

1978 y 1979, quien escribía sobre cómo mejorar el sueño y el descanso con el triptófano, y la revista era *Scientific Body Flex*, la que a mediados y finales de los ochenta ofrecía en España la mejor información para los asiduos al gimnasio y los amantes de las pesas.

### **La conversión periférica de serotonina. ¿Un problema?**

Según algunos autores, la conversión de 5-htp en serotonina antes de llegar al cerebro puede causar diarreas y problemas cardíacos debido a su acción sobre el sistema digestivo y el corazón. Esos mismos autores recomiendan tomarlo junto con carbidopa, la cual, al ralentizar el proceso, permite que se convierta en serotonina sólo en el cerebro. No obstante, la cantidad transformada no parece justificar el hecho de ingerir una sustancia que, en combinación con el 5-htp, puede causar efectos secundarios peores que los que pretende evitar. La mayoría de los estudios muestran que el 5-htp, tomado en cantidades bajas o moderadas, no causa este tipo de problemas. Lo que sí parece cierto es que hay que dejar al menos dos horas entre su administración y la de la vitamina B6, que puede acelerar la conversión a serotonina.

### **Cómo conseguir 5-htp**

Siguiendo nuestra política habitual de no citar nombres de medicamentos, no vamos a mencionar la marca que comercializa el 5-htp en farmacias españolas, pero los lectores que aún no lo conozcan se enterarán rápidamente buscando “oxitriptán” en Google. En Estados Unidos, Canadá y Gran Bretaña existe como suplemento alimentario, y puede adquirirse desde España por Internet, pero es preferible tomar el producto de venta en farmacias, ya que tiene control sanitario y de calidad, de lo cual carecen los suplementos comercializados por las empresas de productos dietéticos.

### **5-htp para después de los viajes**

Los drogófilos bien informados que consumen MDMA suelen tomar 5-htp la semana posterior al viaje, con el objetivo de reponer la serotonina agotada. Los efectos de la MDMA consisten en una mayor actividad serotoninérgica, que se traduce subjetivamente en la empatía, el bienestar y el buen rollo tan conocidos y deseados. La dosis habitual de 5-htp suele ser de 100 miligramos, dos veces al día. No hay ningún estudio que haya demostrado esta indicación, pero todos los indicios empíricos apuntan a su bondad. Además, es lógico que un fármaco que aumenta la producción de serotonina ayude a recuperar el buen funcionamiento neuronal después de haber disfrutado de un incremento en la actividad de este neurotransmisor.



## Bibliografía

- "5-HTP: Serotonin Deficiency Syndrome", *Life Enhancement* ([http://www.life-enhancement.com/article\\_template.asp?ID=22](http://www.life-enhancement.com/article_template.asp?ID=22)).
- "5-HTP: The Natural Alternative to Prozac®", *Smart Publications* (<http://www.smart-publications.com/articles/5-htp-the-natural-alternative-to-prozac-section-3>).
- Angst J., Woggon B., Schoepf J., "The treatment of depression with L-5-hydroxytryptophan versus imipramine: Results of two open and one double-bind study", *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 224 (1977).
- Birdsall T. C., "5-Hydroxytryptophan: a clinically-effective serotonin precursor", *Altern. Med. Rev.* 1998 Aug;3(4):271-80.
- Blöch, Jorg, *Los inventores de enfermedades*, Ediciones Destino.
- Escotado, Antonio, *Aprendiendo de las drogas*, Editorial Anagrama.
- Ferrado, Mónica, L. "El Prozac es sólo placebo", *El País*, 27-02-2008, ([http://www.elpais.com/articulo/sociedad/Prozac/solo/placebo/elpepisoc/20080227elpepisoc\\_4/Tes](http://www.elpais.com/articulo/sociedad/Prozac/solo/placebo/elpepisoc/20080227elpepisoc_4/Tes)).
- Jara, Miguel, *Traficantes de salud*, Icaria Editorial, 2007.
- Lacasse, J.R. & Leo, J., "Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and the Scientific Literature", *PLoS Med* 2(12): e392, 8 noviembre 2005, (<http://www.plosmedicine.org/article/info:doi/10.1371/journal.pmed.0020392>).
- Lam, R., "L-Tryptophan Augmentation of Light Therapy in Patients with Seasonal Affective Disorder", *Can J Psychiatry* 1997;42:303-306. - Chouinard, G., "A controlled clinical trial of L-tryptophan in acute mania", *Biol. Psychiatry*. 1985 May;20(5):546-57.
- Lexchin, Joel & col., "Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review", *BMJ* 326:1167, 29 mayo 2003, (<http://www.bmj.com/content/326/7400/1167.full>).
- Marinoff, Lou, *Más Platón y menos Prozac*, Ediciones Zeta.
- Mariño, Xurxo, "Depresión, Prozac y publicidad engañosa", *Tendencias21*, 11-12-2005, ([http://www.tendencias21.net/Depresion-Prozac-y-publicidad-enganosa\\_a809.html](http://www.tendencias21.net/Depresion-Prozac-y-publicidad-enganosa_a809.html)).
- McGrath, RE, "The effect of L-tryptophan on seasonal affective disorder", *J Clin Psychiatry* 1990 Apr;51(4):162-3.
- Meyers, S., "Use of Neurotransmitter Precursors for Treatment of Depression", *Altern. Med. Rev.* 2000;5(1):64-71.
- Pérez Álvarez, Marino y González Pardo, Héctor, *La invención de trastornos mentales*, Alianza Editorial.

- Pöldinger W., Calanchini B., Schwarz W., “A functional-dimensional approach to depression: serotonin deficiency as a target syndrome in a comparison of 5-hydroxytryptophan and fluvoxamine”, *Psychopathology* 1991;24:53-81.
- Ruiz Franco, J. C., *Drogas Inteligentes*, Editorial Paidotribo (<http://www.drogasinteligentes.com>).
- Seltzer, S., “The effects of dietary tryptophan on chronic maxillofacial pain and experimental pain tolerance”, *J Psychiatr. Res.* 1982-83;17(2):185-6.
- Snyder, Solomon, *Drogas y cerebro*, Prensa Científica, 1992.
- Souccar, Thierry, *La guía de los nuevos estimulantes*, Editorial Paidotribo.
- Souccar, Thierry, *La revolución de las vitaminas*, Editorial Paidotribo.
- Stahl, Stephen, *Psicofarmacología esencial*, Ariel Neurociencia.
- Szasz, Thomas, *El mito de la enfermedad mental*, Amorrortu Editores. *La fabricación de la locura*, Editorial Kairós.
- Turner, Erich H. & col., “Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy”, *The New England Journal of Medicine*, 17 enero 2008, (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa065779>).
- Wikipedia. Entrada “Antidepresivo” (<http://es.wikipedia.org/wiki/Antidepresivo>).

**Biblioteca Letras Psicoactivas**  
**<http://www.letras-psicoactivas.es>**



# Pioneros de la coca y la cocaína



Sigmund Freud, Aleister Crowley, José Carlos Bouso, Jordi Ribá, Fernando  
Cadevilla, Angelo Mariani, Karl Koller, von Bibra, Cooke, Johnston,  
Aschenbrandt, Merck, Parke, Davis & Company, Tapay Katari, Ruiz Franco

El peón espía - Biblioteca Letras Psicoactivas

Más información en:

[http://www.letras-psicoactivas.es/resena\\_pioneros.htm](http://www.letras-psicoactivas.es/resena_pioneros.htm)  
[http://www.letras-psicoactivas.es/articulo\\_pioneros.htm](http://www.letras-psicoactivas.es/articulo_pioneros.htm)

## Índice de contenidos del libro:

*Historia de la coca y la cocaína*

J. C. Ruiz Franco

*Coca (Erythroxylon coca)*

Barón Ernst von Bibra

*Nuestra Señora de Yungas*

Mordecai Cooke

*Las drogas que consumimos. La coca*

Johnston

*El efecto fisiológico y la importancia del cloruro de cocaína*

Theodor Aschenbrandt

*Sobre la coca*

Sigmund Freud

*La cocaína y sus sales*

E. Merck

*Sobre el uso de cocaína para anestesiar el ojo*

Karl Koller



*La coca erythroxyton y sus derivados*  
Parke, Davis & Company

*La coca y sus aplicaciones terapéuticas*  
Ángelo Mariani

*Cocaína*  
Aleister Crowley

*La coca: Una tradición andina*  
Movimiento Tupay Katari

*Observaciones sobre la neurobiología de la cocaína y la adicción a esta sustancia*  
José Carlos Bouso y Jordi Riba

*Efectos y riesgos de la cocaína*  
Fernando Caudevilla Gálligo