

# REPERCUSIÓN DE LA SEROTONINA EN EL COMPORTAMIENTO SOCIAL



Hospital Materno Infantil  
Complejo Hospitalario Carlos Haya  
Málaga

## Autores:

*Rengel Díaz, Gloria*  
*García González, Juan*  
*Ramírez Arroyo, José A.*  
*Parra Gil, Rafael*



# REPERCUSIÓN DE LA SEROTONINA EN EL COMPORTAMIENTO SOCIAL

*“No sabemos lo que nos pasa y eso es lo que pasa”  
(Ortega y Gasset).*

## **INTRODUCCIÓN**

En los últimos tiempos se oye mucho hablar sobre la serotonina, por eso nos hemos decidido a trabajar en este tema y transmitir claramente algunas ideas basadas en diversos trabajos científicos que intentan relacionar:

- El comportamiento social con la serotonina, tanto en condiciones normales como en situaciones patológicas.
- En trastornos alimentarios: Bulimia y Anorexia.
- En patología intestinal: Colon irritable.
- Patologías relacionadas con otras hormonas, tanto femeninas, como testosterona y otros derivados esteroideos.

Para ello vamos a definir tres conceptos que se van a utilizar a lo largo de este tema: Serotonina, Triptófano y SSRI.

**Serotonina:** Es un neurotransmisor que actúa como mensajero químico entre las células nerviosas. Juega un papel esencial en la regulación de la impulsividad y agresividad en la toma de decisiones en entornos sociales, en el sueño y en la percepción del dolor.

**Triptófano:** Es un aminoácido esencial en la nutrición que promueve la liberación del neurotransmisor serotonina.

**SSRI:** Son inhibidores selectivos de la reutilización de la serotonina, ésta se libera entre neuronas y para que no se desintegre, el organismo la vuelve a reutilizar, pero hay patologías en las que hay que evitar que se reutilice, (como en las depresiones, agresiones, dismenorreas), prescribiendo estas sustancias.

La valoración de la disponibilidad de serotonina se ha realizado en función del gen que la transporta, que presenta dos formas: la llamada forma larga del gen y la forma corta, y se ha relacionado con el comportamiento tanto en humanos como en monos macacos. Ambas



formas, larga y corta del gen, pueden aparecer juntas o combinadas en cada individuo. Aquellas personas que tienen un gen de cada tipo sufren una mayor incidencia del trastorno de la ansiedad social y de otros comportamientos.

El gen que regula el transporte de la serotonina, se encuentra en el cromosoma 17. Otros dos genes receptores de la S, están en el cromosoma 5 y en el X.

A continuación vamos a hacer un resumen basado en estudios científicos con relación a los apartados anteriores.

### **Respecto al comportamiento social:**

Se está estudiando concienzudamente intentando asociar una buena alimentación que produce niveles adecuados de serotonina con el comportamiento social. Hasta el punto de que en un Estado de América, se cambió la acusación de doble asesinato, por homicidio involuntario, alegando que la dieta basura de la que se alimentaba el acusado, le produjo desequilibrios químicos y trastornos psíquicos.

Experimentos hechos con monos, macacos rhesus, se clasificó a éstos en dos grupos que presentaban variaciones en el gen transportador de la serotonina (un grupo con gen largo-gen largo y el otro con gen largo-gen corto) y se analizó el comportamiento y la ansiedad social.

Los resultados informan que la presencia de la versión corta del gen influyó a la hora de correr riesgos cuando se enfrentaban a un estímulo social: los animales presentaban un estado emocional miedoso y eran reacios a arriesgarse.

Según los investigadores, la variación genética en la serotonina contribuye a modelar el comportamiento de los macacos a través de las recompensas y de los castigos.

Los portadores de dos variantes largas del gen (largo-largo), hace que sean valientes y desafiantes.

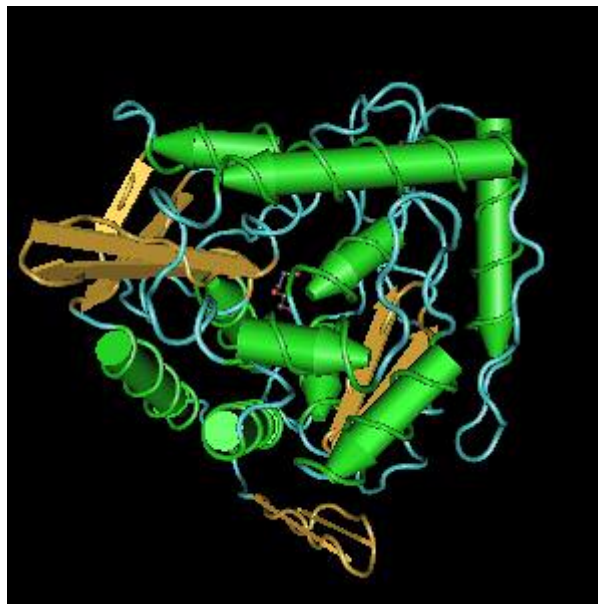
En estudios realizados con humanos se ha observado que las personas con la versión corta del gen, tienen con frecuencia, amígdalas cerebrales (zonas cerebrales que detectan las amenazas del entorno) hiperactivas. Aquellas personas que tienen un gen de cada tipo sufren una mayor incidencia del trastorno de la ansiedad social y de otros comportamientos.



Como estas variaciones sólo ocurren en el ser humano y en los macacos, se propone utilizar a estos animales para estudiar lo que ocurre en el cerebro de las personas, algo que podría arrojar luz en trastornos como el autismo, la ansiedad social y la esquizofrenia. (1)

Otro grupo (21), analiza el efecto de variantes genéticas en el gen transportador de la serotonina en monos y humanos y su efecto sobre la cognición, concluyendo que los portadores de dos variantes cortas (SS), muestran una reducida capacidad cognitiva, además de alteraciones en el comportamiento socio emocional.

Simon Young (22), establece que los seres humanos son intrínsecamente sociales y sin embargo, el comportamiento social ha sido muy poco estudiado. No es sorprendente que la mayoría de los desórdenes psiquiátricos incluyan alguna alteración del comportamiento social. Uno de los aspectos más estudiados ha sido la agresión, cuya investigación ha llevado al uso de inhibidores selectivos de la reutilización de la serotonina (SSRI), para tratar el impulso agresión.



Estructura de la proteína serotonina.

Para mantener los niveles óptimos de serotonina en el cerebro, los especialistas señalan que consumiendo triptófano, se promueve la liberación de la serotonina ya que éste, es un aminoácido presente en los carbohidratos como: chocolate, dulces, pan, cereales y proteínas animales. También aumenta con el ejercicio físico, la vida al aire libre. Con niveles óptimos, se duerme mejor y se tiene mejor memoria, porque este neurotransmisor ayuda a concentrarse y a recordar.



Otros investigadores (4), estudian la expresión facial de la emoción que puede alterarse en situaciones como el autismo o cuando se altera la función de la serotonina. Para ello originan una depleción aguda de triptófano y observan zonas cerebrales con actividad reducida y su expresión facial, encontrando el gran valor de unas cifras normales de serotonina para evitar depresión y autismo.

Otro equipo (5) afirma que la serotonina es un importante modulador del comportamiento social. Las diferencias individuales en serotonina se consideran como un marcador de la personalidad, estable a lo largo de la vida. Estos datos apoyan la noción de que la serotonina modula el comportamiento social como un rasgo más.

Por otra parte, el estudio (6) del incremento de serotonina en individuos sanos con comportamiento conflictivo debería reducir la conflictividad y aceptar el comportamiento correcto. Para comprobarlo estudian individuos que toman triptófano y analizan el comportamiento y las sensaciones percibidas de las otras personas durante las interacciones de la vida social. Comprueban como el incremento de triptófano disminuyó el comportamiento conflictivo y aumentó el comportamiento agradable y la percepción de la agradabilidad. Los hombres actuaron menos dominantes y tanto hombres como mujeres percibieron a los otros como más dominantes. Por tanto el efecto del triptófano sobre comportamientos y percepciones, además de más marcado en hombres, era generalmente positivo y acompañado de mejores afectos. El aumento de la serotonina en gente conflictiva puede no solo reducir el comportamiento conflictivo que suele acompañar en alteraciones físicas y mentales sino que también aumenta los comportamientos positivos sociales y mejora las percepciones sociales. Los resultados de esta investigación explicarían por qué algunas personas se vuelven más agresivas cuando no han comido.

Otros investigadores (18) analizan el papel de la serotonina en el comportamiento social observando sus efectos en participantes de juegos de riesgo (**Juego del Ultimatum**), Según la combinación de forma de sus genes como hemos visto, la llamada forma larga-larga del gen, donde los jugadores se muestran valientes y desafiantes y la forma larga-corta donde se muestran tímidos e indecisos para afrontar un reto, que conlleve riesgo. Estos resultados apoyan que la serotonina juega un papel crítico en regular la emoción durante el proceso de toma de decisiones sociales. Los participantes con cifras bajas de serotonina rechazan en mayor proporción las ofertas de



juego, o se inhiben en las respuestas. Con la administración durante 2 – 3 semanas de triptófano para aumentar la serotonina en individuos sanos, con comportamiento conflictivo, se demostró que disminuye la agresividad, aumenta el comportamiento agradable, la percepción de agradabilidad y la participación de jugadores con alto grado de hostilidad. Por otra parte la depleción aguda del triptófano para bajar los niveles de serotonina, causaron reducción en la cooperación de los participantes en el juego.

La toma de decisiones en grupos sociales se ha convertido en el objetivo de estudios que desde el área social y psicológica, pretenden estudiar la base molecular y genética para establecer el fenotipo de las personas en función de sus decisiones, como exponer Daeyeol Lee en su trabajo (26).

### **En relación con los trastornos alimentarios.**

Hay tres diferentes entidades en los trastornos alimentarios: (3) Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa y el Binge o atracón nervioso. Estos trastornos se originan por una combinación compleja de factores ambientales durante largo tiempo: emocionales, psicológicos, interpersonales y sociales. Los circuitos neurológicos que controlan la ingestión de comida están relacionados, entre otros, con la serotonina. Mientras que la serotonina, dopamina y prostaglandina activan la ingesta de alimento, el neuropéptido Y, norepinefrina, GABA y péptidos opioides inhiben su ingesta, pudiendo así originar los trastornos de la alimentación.

Kaye (2) establece relaciones entre los trastornos de la conducta alimentaria y los niveles de serotonina; así las pacientes bulímicas se asocian con niveles bajos de serotonina, y síntomas como impulsividad, agresividad, intentos de suicidio y atracones; y las pacientes anoréxicas, asociadas a niveles altos de serotonina y síntomas como tendencia al perfeccionismo, ideas obsesivas y pérdida del apetito. Se podría interpretar como que las pacientes bulímicas, a través del atracón contrarrestarían la hiposerotoninemia, y las pacientes anoréxicas paliarían con el ayuno los estados de hiperserotoninemia.

### **En relación con la patología intestinal.**

Kohen y cols. (7) estudian el síndrome del colon irritable y su relación con el transportador de la serotonina.

Aunque el diagnóstico del síndrome del colon irritable es fundamentalmente clínico, se ha observado (8) cómo la liberación de serotonina en sangre en estos pacientes, condiciona el ritmo



intestinal. Su aumento lleva a la diarrea y su ausencia lleva a la constipación.

Otro equipo (9) dice que, aunque los aspectos clínicos se mantienen como muy importantes, los agentes serotoninérgicos son eficaces en el tratamiento de la diarrea crónica, la constipación crónica y el síndrome de colon irritable, y es necesario seguir investigando en esta línea.

(10) Sanger se centra en diversos aspectos de la serotonina, su influencia en la enfermedad intestinal, y en las acciones de los diversos receptores que se van descubriendo donde la acción moduladora del triptófano se va revelando como muy importante.

### **En patologías relacionadas con otras hormonas**

(14) también se ha demostrado la importancia de la serotonina en el ciclo menstrual tratando la dismenorrea con inhibidores selectivos de la reutilización de la serotonina (-SSRI-), como fluoxetina, paroxetina o sertraline que supone una alternativa valiosa para muchas mujeres que padecen este cuadro, incrementando el porcentaje de bajas laborales y la pérdida de calidad de vida.

Al igual que en la fatiga, (15), que, en muchos casos, descartadas las causas primarias objetivas, mejoran ostensiblemente con inhibidores de reutilización de la serotonina, demostrando así su influencia.

Siguiendo con el papel que desempeña en el comportamiento social vemos (16) cómo con un tratamiento con pequeñas dosis de serotonina corrige el comportamiento alterado y agresivo derivado del efecto de hormonas como la testosterona y otros derivados esteroideos.

Se han realizado otros estudios y se ha definido "**el síndrome de serotonina**", (11) poco conocido, incluye síntomas como confusión mental, agitación, diaforesis, taquicardia, mioclonus, hiperreflexia. A veces se añade hipertensión, convulsiones, coma y muerte. Todo ello en las primeras 24 horas de inicio de la medicación o sobredosis.

El estudio de la causa de la muerte en 169 casos que fallecieron por la ingesta de drogas del tipo anfetamina, (12) se encontraron tres casos en los que se desarrolló un cuadro típico de síndrome de serotonina, aportando luz a esta reciente patología.

Otros (13), aumentan datos como es el caso de una mujer que desarrolla el síndrome de la serotonina tras tomar una dosis tóxica de



antidepresivos, que acaba en muerte, por venir consumiendo cocaína durante un año antes del incidente.

También se actualizan los conocimientos sobre el suicidio juvenil, (17) ya que recientes estudios informan de una reducción en los índices de suicidio juvenil probablemente relacionados con el uso de inhibidores selectivos de la reutilización de la serotonina desde mediados de la década 1990. La teoría del suicidio relacionado con la serotonina ha recibido un apoyo empírico. La transmisión familiar del comportamiento del suicidio puede estar mediada por la transmisión del impulso agresión de padres a hijos y la temprana detección de precursores de tal comportamiento, pueden ayudar a identificar familias con alto riesgo de tener un joven suicida. Entre los muchos estudios necesarios para su conocimiento y prevención, la influencia de la serotonina se convierte en aspecto fundamental, ya que el suicidio (23), se ha convertido en un importante problema de salud pública al mantenerse como una de las principales causas de muerte en los países occidentales.

### ***Pruebas de Laboratorio***

La serotonina se produce en las células nerviosas, tanto centrales como periféricas, además de las glándulas suprarrenales, los linfocitos, y plaquetas principalmente. Su estudio se realiza valorando la serotonina y el triptófano en sangre periférica mediante cromatografía de alta presión, HPLC, como método más exacto. Es aconsejable establecer las cifras normales y su variación en enfermos y control. Una valoración orientadora es calculando un metabolito de la serotonina, que se elimina por la orina, el ácido 5 hidroxindolacético (A5-HIA), hasta ahora solamente tenido en cuenta para diagnosticar tumores intestinales y endocrinos. Y el nivel de 5-HT, (Nivel de 5-hidroxitriptamina; para serotonina en sangre).

Nivel de **serotonina en sangre**, se mide el 5-HT (nivel de 5 hidroxitriptamina). **El rango normal es de 101 a 283 ng/ml.**

Los niveles superiores a los normales pueden indicar síndrome carcinoide.

**En orina:** Se necesita orina de 24 horas, para medir el ácido 5 hidroxindoleacético (A5-HIA). **El rango normal es de 3 a 15 mg/24 h.** Esta prueba se utiliza para detectar tumores en el tubo digestivo y endocrino.

Confiemos en que cada vez se utilice más para el diagnóstico de las otras patologías que hemos enumerado anteriormente.



Hay que tener en cuenta que hay medicamentos que aumentan y disminuyen las mediciones de A5-HIA.

Entre los que pueden aumentar se encuentran la acetanilida, fenacetina, guayacolato de glicerilo (presente en muchos jarabes para la tos), metocarbamol y reserpina.

Entre los que pueden disminuir están la clorpromazina, metenamina, heparina, imipramina, isoniazida, levodopa, fenotiazina, antidepresivos tricíclicos.....

Entre los alimentos que pueden interferir con las mediciones, se encuentran las ciruelas, piñas, plátanos, berenjenas, tomates, aguacates y nueces. Estos alimentos no deben ingerirse durante los tres días previos al examen.

### **Conclusión**

Otras investigaciones insisten en los temas aquí expuestos, e incluso, abren nuevas vías de investigación y comprensión del papel de la serotonina, pero no queremos agobiarles con datos excesivos. **Sólo pretendemos destacar la importancia del estudio de las cifras de serotonina en los humanos, junto con otros neurotransmisores, y su necesidad de incorporarla a la realidad asistencial de nuestros hospitales, sobre todo para el diagnóstico y control de enfermos psiquiátricos y poder evitar el sufrimiento personal, familiar y social de estos pacientes.**

Según todos estos estudios, vida sana, aire libre y alimentación adecuada, disminuyen los riesgos de padecer trastornos psíquicos y fisiológicos al mantener niveles adecuados de serotonina.

Finalizamos proponiendo un juego, "**juego del ultimátum**", que ha salido a lo largo de este tema, así podremos averiguar si ha quedado entendido, imaginemos a una persona en situación de riesgo, o como reacciona en distintas situaciones y planteamientos diarios. Su actuación dependerá de la forma de sus genes. Intentemos adivinar si es portador de la versión larga-larga del gen o larga-corta. Si le aumentamos la Serotonina con la administración de triptófano, o le disminuimos la cifra con la depleción (deprivación).

**Seguramente no podremos demostrarlo pero sí aumentaremos la nuestra, pasando un rato entretenido y divertido.**



## Bibliografía.

- 1). Trabajo hecho en la Duke University ( USA) y publicado en la revista "PLoS One" ( Public Library of Science) (15-1-2009)
- 2) A serotonin/bulimia nervosa study by Dr. Walter Kaye of the University of ... (2002). Statistics: Eating disorders and their precursors. ...  
[www.psychiatric-disorders.com/articles/eating-disorders/bulimia/bulimia-causes.php](http://www.psychiatric-disorders.com/articles/eating-disorders/bulimia/bulimia-causes.php) - 75k - 16 Dec 2008
- 3) [Capasso A](#), [Putrella C](#), [Milano W](#). Recent clinical aspects of eating disorders.
- 4) Justin H. G. Williams, David I. Perrett, Gordon D. Waiter, and Stephen Pechey Differential effects of tryptophan depletion on emotion processing according to face direction. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2007 December; 2(4): 264–273.
- 5) Judith R. Homberg, Olga J.G. Schiepers, Anton N.M. Schoffelmeer, Edwin Cuppen, and Louk J.M.J. Vanderschuren. Acute and constitutive increases in central serotonin levels reduce social play behaviour in peril-adolescent rats. *Psychopharmacologic*. 2007 December; 195(2): 175–182. Published online 2007 July 28.
- 6) Marije aan het Rot, Debbie S. Moskowitz, Gilbert Pinard, and Simon N. Young Social behaviour and mood in everyday life: the effects of tryptophan in quarrelsome individuals. *J Psychiatry Neurosci*. 2006 July; 31(4): 253–262.
- 7) [The Kohen R](#), [Jarrett ME](#), [Cain KC](#), [Jun SE](#), [Navaja GP](#), [Symonds S](#), [Heitkemper MM](#). [Serotonin Transporter Polymorphism rs25531 Is Associated with Irritable Bowel Syndrome](#). *Dig Dis Sci*. 2009 Jan 1.
- 8) Abdullah M. Irritable bowel syndrome: current review on pathophysiology and diagnostic aspects *Acta Med Indones*. 2008 Oct; 40(4):218-25.
- 9) [Camilleri M](#). [Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes](#). 2009 Feb;16(1):53-9 2009 Feb;16(1):53-9.
- 10) [Sanger GJ](#). 5-hydroxytryptamine and the gastrointestinal tract: where next? [Trends Pharmacol Sci](#). 2008 Sep;29(9):465-71.
- 11) Mason PJ, Morris VA Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine ( Baltimore )*, 2000 Jul; 79 (4):201-9.
- 12) [Pilgrim JL](#), [Gerostamoulos D](#), [Drummer OH](#), [Bollmann M](#). Involvement of Amphetamines in Sudden and Unexpected Death. [J Forensic Sci](#). 2009 Jan 27.
- 13) [Klys M](#), [Kowalski P](#), [Rojek S](#), [Gross A](#) Death of a female cocaine user due to the serotonin syndrome following moclobemide-venlafaxine overdose. [Forensic Sci Int](#). 2009 Jan 30;184(1-3):e16-20.
- 14) [Ballagh SA](#), [Heyl A](#). Communicating with women about menstrual cycle symptoms. [J Reprod Med](#). 2008 Nov;53(11):837-46
- 15). [Rosenthal TC](#), [Majeroni BA](#), [Pretorius R](#), [Malik K](#). Fatigue: an overview. [Am Fam Physician](#). 2008 Nov 15;78(10):1173-9
- 16) Graziano Pinna, Erminio Costa, and Alessandro Guidotti. Changes in brain testosterone and allopregnanolone biosynthesis elicit aggressive behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005 February 8; 102(6): 2135–2140. Published online 2005 January 27.
- 17) [Bursztein C](#), [Apter A](#). Adolescent suicide. [Curr Opin Psychiatry](#). 2009 Jan;22(1):1-6
- 18) Molly J. Crockett,<sup>1,2\*</sup> Luke Clark,<sup>1,2</sup> Golnaz Tabibnia,<sup>3</sup> Matthew D. Lieberman,<sup>3</sup> and Trevor W. Robbins<sup>1</sup> Serotonin modulates behavioral reactions to unfairness [Science](#). 2008 June 27; 320(5884): 1739.



**XXVIII Congreso Nacional de Enfermería Especialistas en Análisis Clínicos**

"Preanalítica, función de enfermería"

Peñíscola 20 a 23 de mayo 2009

- 21) Alicia Izquierdo, Timothy K. Newman, J. Dee Higley, and Elisabeth A. Murray. Genetic modulation of cognitive flexibility and socioemotional behavior in rhesus monkeys.
- 22) Simon N. Young. The neurobiology of human social behaviour: an important but neglected topic. *J Psychiatry Neurosci*. 2008 September; 33(5): 391–392.
- 23) Gustavo Turecki. Dissecting the suicide phenotype: the role of impulsive–aggressive behaviours. *J Psychiatry Neurosci*. 2005 November; 30(6): 398–408.
- .(26) Daeyeol Lee. Game theory and neural basis of social decision making *Nat Neurosci*. Author manuscript; available in PMC 2008 June 5.