



Consejos
para combatir la
Ansiedad
y el Estrés

NO DESCUIDES TUS NEURONAS NI TUS EMOCIONES!!

La comprensión de la organización, funcionamiento y estructura cerebral ha permitido analizar profundamente la conducta humana a nivel molecular, la nutrición cerebral adecuada y suficiente mantiene la integridad estructural y funcional de las neuronas.¹

1. INTRODUCCIÓN

Mantener una buena alimentación no solo es cuestión de peso e imagen corporal. La acción de los nutrientes en el organismo permite el equilibrio de las funciones vitales, el correcto funcionamiento de los órganos y es directamente responsable de la capacidad de respuesta al estrés. Todo el organismo, desde su propia vida intrauterina está sujeto a la recepción de estímulos que generan respuestas y aprendizajes.

Los estímulos exteriores aun siendo los mismos, producirán respuestas diferentes dependiendo de la edad, sitio, estado, cultura, valores, adaptabilidad de la persona, de sus necesidades basales y sobre todo del estado nutricional del sistema nervioso.

El incesante ritmo de vida actual y la tensión que supone adaptarse rápidamente y de la mejor manera a los cambios genera un escenario agotador e inestable por la gran intensidad de estímulos que el sistema nervioso debe procesar para brindar una respuesta acorde

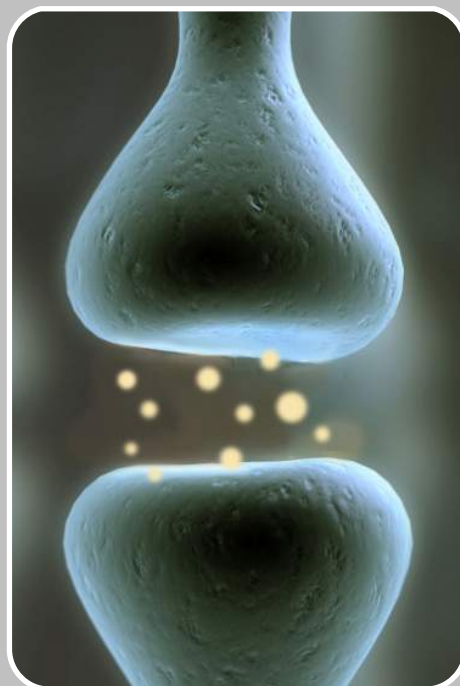
a las necesidades de cada individuo.

El concepto de estrés se ha extendido más allá de los límites del estudio fisiológico y además de convertirse en un tópico social se ha desarrollado y evolucionado como la base de estudio de innumerables investigaciones clínicas.

Actualmente se ha evidenciado que actúa como detonante de procesos patológicos con una alta morbilidad y mortalidad. Sin embargo, el estudio del desarrollo de patologías a consecuencia de las alteraciones orgánicas causadas por estrés no es nuevo.²

La nutrición cerebral adecuada y suficiente mantiene la integridad estructural y funcional de las neuronas.

Si hay en el organismo un trastorno del metabolismo de la glucosa, no hay biodisponibilidad energética suficiente para la neurona y no se puede mantener su integridad estructural y funcional.³



Thomás Sydenham (1624-1689) mencionaba la “pérdida de armonía del organismo debido a fuerzas ambientales perturbadoras y respuestas adaptativas del individuo que eran capaces de producir enfermedades.”

PROTÉGETE!!!



¿Sabías que...?

El estrés es un proceso que se origina cuando las demandas ambientales superan la capacidad adaptativa de un organismo. Esto puede dar lugar a cambios biológicos y psicológicos, que a su vez pueden ser causantes de enfermedad.

Si los procesos alimentario - nutricional tienen como objetivo final aportar los nutrimentos necesarios para el funcionamiento normal de los biosistemas, cualquier déficit metabólico como el que se encuentra presente en los trastornos mentales y del equilibrio emocional derivados del estrés requiere aporte suplementario de estos. Además, según los datos aportados por diferentes investigadores,^{4,5} también hay una disminución de los ácidos grasos esenciales fundamentales para la composición lipídica de las membranas y sus funciones adecuadas.

2. ¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

El concepto de estrés descrito por Hans Selye en 1936⁶ ha permitido vincular clínicamente el estrés ambiental al desencadenamiento y evolución de trastornos emocionales, los estudios epidemiológicos y sociales han demostrado reiteradamente que el estrés psicosocial asociado a condiciones adversas de vida guarda relación con mayor morbilidad y mortalidad por múltiples causas^{7,8}.

Selye consideró que varias enfermedades como las cardíacas, la hipertensión arterial y los trastornos emocionales o mentales no eran sino la resultante de cambios fisiológicos resultantes de un prolongado estrés en los órganos de choque mencionados y que estas alteraciones podrían estar predeterminadas genética o constitucionalmente⁹.

El estrés en toda su magnitud se puede entender como un conjunto de procesos y respuestas neuroendocrinas, inmunológicas, emocionales y conductuales ante situaciones que significan una demanda de adaptación mayor que lo habitual para el organismo y son percibidas por el individuo como una amenaza o peligro para su integridad biológica o psicológica¹⁰.

En un principio, el estrés se consideró físicamente y psicológicamente nocivo para el individuo y este daño se relacionó con la hiperactividad adrenal y pituitaria, que ocasiona cambios anómalos que revierten una vez que el funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) se normaliza.

En la actualidad se acepta que la respuesta al estrés protege al individuo y que la adaptación, es una respuesta aprendida para enfrentar situaciones estresantes futuras. No obstante, El estrés crónico se asocia con aumento de la actividad del eje (HPA) y desempeña un papel importante respecto del inicio de la ansiedad y la depresión¹¹.

La adaptación inadecuada al estrés crónico ocasiona cambios psicológicos y físicos; también pueden observarse signos metabólicos debido a la secreción excesiva de glucocorticoides y a la hiperactividad del sistema simpático adrenomedular.

Como resultado sobreviene diabetes, depósito de tejido adiposo, hipertensión y activación periférica y central de macrófagos, que aumenta el nivel de mediadores de la

INFORMACIÓN / ESTRÉS	RECEPTOR	ADAPTACIÓN
COLOR, OLOR, SONIDO, PRESIÓN, TEMPERATURA, EMOCIÓN	HAY RESPUESTA INTERIOR	APRENDIZAJE
	NO HAY RESPUESTA INTERIOR	ADAPTACIÓN DE SISTEMA

inflamación.

Estrés y trastornos emocionales

La relación entre los trastornos emocionales como la ansiedad o depresión y el estrés, son resultado de la relación entre el sistema nervioso y el endocrino. El sistema nervioso debe gestionar la recepción de estímulos y envía señales de forma autónoma para que el sistema endocrino prepare al organismo para hacer frente a las nuevas situaciones.

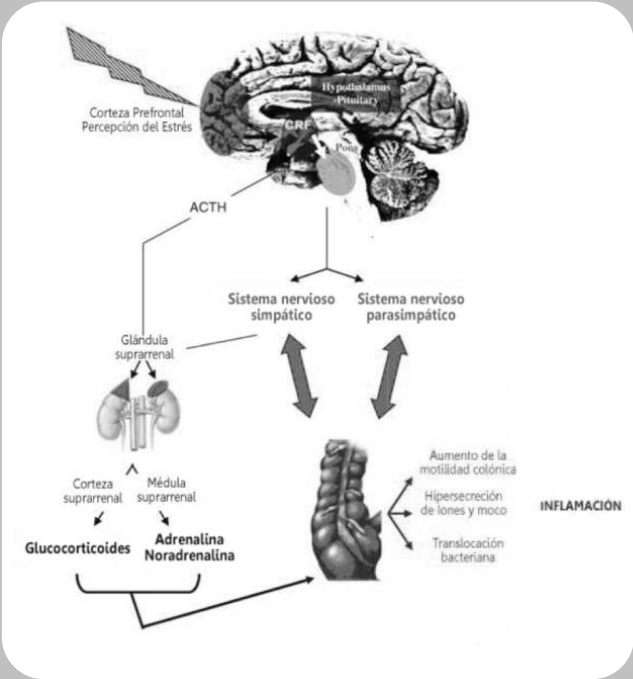
Sabemos que el estrés psicológico tiene un rol importante en el desencadenamiento y evolución de los trastornos mentales^{12,13}, particularmente los trastornos por estrés postraumático, trastornos por ansiedad y depresión¹⁴⁻¹⁷

La depresión desencadenada por efecto del estrés, se debe a la hiperactividad sostenida del eje HPA ocasionada por el factor liberador de corticotropina (CRF [corticotropin-

FIG. 2 Respuesta inflamatoria intestinal y vías fisiológicas del estrés.

Adaptación The corticotropin-releasing factor system in inflammatory bowel disease.:

Prospects for new therapeutic approaches Konstantinos Paschos; el al Drug Discovery Today (2009)©.



El CRF ejerce sus efectos al unirse con los receptores CRF1 y CRF2. Mientras que la activación de los receptores CRF1 provoca la respuesta de lucha o huida, la activación de los receptores CRF2 se asocia con el cese de la respuesta adaptativa y la recuperación del individuo. (FIG.3).

La respuesta adaptativa al estrés se encuentra mediada por péptidos denominados urocortinas 2 y 3, que activan a los receptores CRF2. Aparentemente, los receptores CRF1 son ansiogénicos, en tanto que los CRF2 tienen efecto ansiolítico.^{19,20}

El estímulo de los receptores CRF1 favorece la liberación de adrenocorticotrofina (ACTH), que activa la corteza adrenal y estimula la síntesis y liberación de glucocorticoides. El aumento agudo de los niveles de glucocorticoides y su unión con los receptores mineralocorticoides en la hipófisis y el hipotálamo inhibe la actividad del eje y la liberación de CRF. En consecuencia, disminuye la liberación de ACTH y de glucocorticoides.²¹

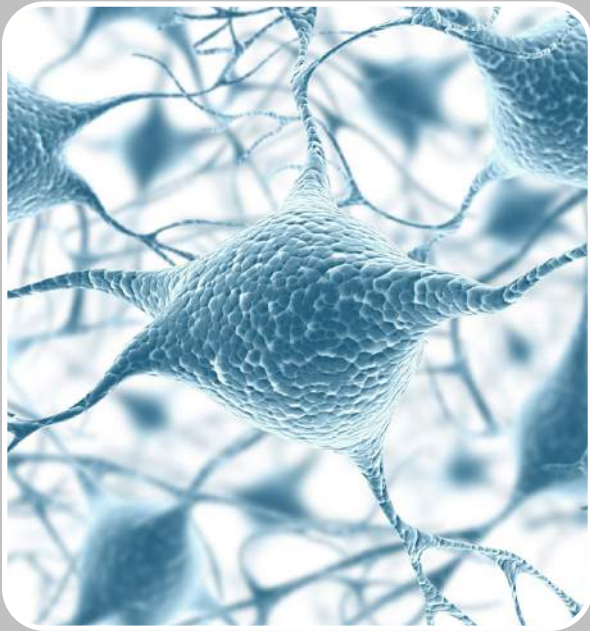


FIG. 4 Respuesta Neuroendocrina al agente estresor. El aumento de la secreción de cortisol es fundamental para la supervivencia de los individuos con estrés, traumatismos o infecciones graves por sus acciones metabólicas. Por otro lado, gran parte de los mecanismos de defensa de los tejidos provocados por estas situaciones son inhibidos por niveles elevados de cortisol.

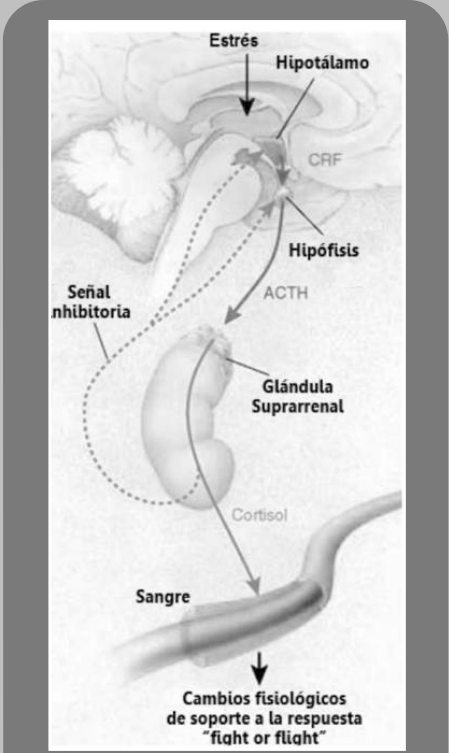
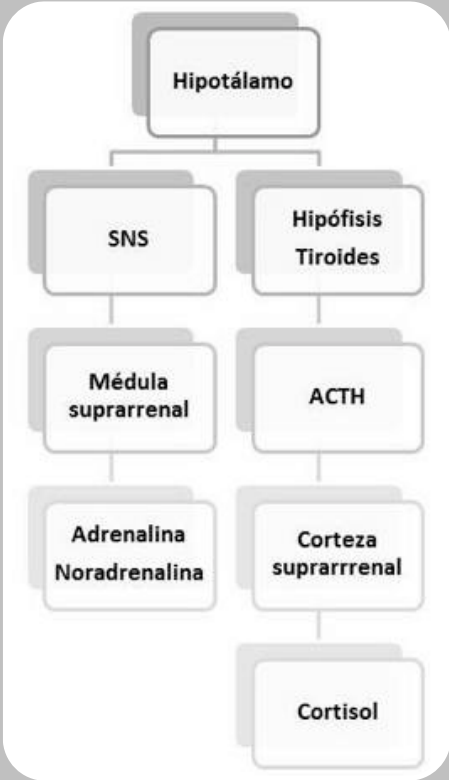


FIG. 3 Descripción general del mecanismo de retroalimentación del eje HPA. Adaptación Reproducida con permiso de Tomo Narashima de Nemeroff CB (1998)©. The Neurobiology of depression. Scientific American 278: 42-49



Después de los estímulos pertinentes, incluyendo el estrés, la CRF es liberada desde el hipotálamo en los vasos portales hipofisarios, donde se transporta en concentraciones altas en la glándula pituitaria. CRF entonces promueve la liberación de ACTH, que a su vez estimula la liberación de cortisol por las glándulas suprarrenales.

El cortisol actúa como un inhibidor de señal tanto en el hipotálamo y la pituitaria, la prevención de una mayor CRF y liberación de ACTH, respectivamente. (FIG.4).

En condiciones de estrés crónico significativo, los receptores cerebrales para glucocorticoides se encuentran ocupados. En cambio, los pacientes con depresión mayor presentan hipersecreción de cortisol y desensibilización de los receptores para glucocorticoides.

Los factores que pueden favorecer la ansiedad son:

- Alimentación desequilibrada y deficitaria en hidratos de carbono, vitaminas y sales minerales, nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del sistema nervioso.
- Irregularidad de las ingestas, saltarse comidas, en definitiva, una alimentación desequilibrada e hipocalórica.
- Consumo habitual de bebidas alcohólicas, tabaco o estimulantes como la cafeína, debido a que los tóxicos deterioran el sistema nervioso.
- Falta de descanso.

El Origen del Trastorno

Una de las hipótesis más interesantes del origen de los trastornos emocionales derivados del estrés es el de las aminos biogénicas. Esta hipótesis se basa en la alteración bioquímica originada por desequilibrios de los aminoácidos que forman los neurotransmisores.

En la neurobiología de los trastornos depresivos hay evidencia de muchos otros sustratos involucrados, incluyendo posibles roles de otros neuropéptidos, como la sustancia P, dehidroepiandrosterona (DHEA), proopiomelanocortina, vasopresina, ocitocina, etc.

Además de los cambios funcionales mencionados, el estrés y la depresión pueden provocar modificaciones estructurales en algunos órganos; por ejemplo, disminuye el peso del timo y el bazo y aumenta el de las glándulas adrenales, lo cual se debe al aumento del nivel de cortisol.

¿Sabías que...?

Las hormonas del estrés son **perjudiciales** para el cerebro, pues los niveles elevados de cortisol pueden causar daños en el hipocampo, que desempeña un papel decisivo en la memoria, sobre todo la que afecta al recuerdo de actividades recientes.

En pacientes con depresión crónica pueden observarse cambios estructurales cerebrales como agrandamiento ventricular y atrofia del hipocampo.

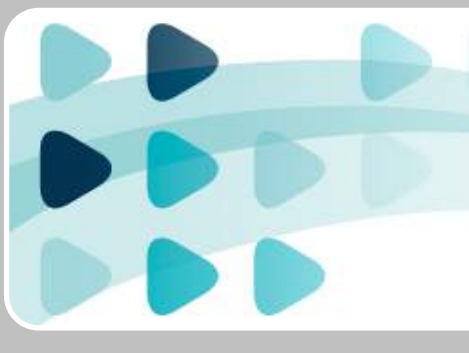
Las enfermedades son el resultado de un desequilibrio inicial endocrino o neurovegetativo que se va a traducir en primer lugar por los problemas funcionales, que si no son corregidos se transformarán en lesiones orgánicas establecidas.

Está demostrado el impacto que provoca el proceso alimentario - nutricional y metabólico en el fenómeno psíquico^{22 - 24}

Abordando estos trastornos desde una perspectiva de "psiquiatría de semejanzas", estos se relacionan con las alteraciones metabólicas de los aminoácidos, los lípidos, los glúcidos, las vitaminas, minerales y oligoelementos.

Toda la información precedente permite señalar que los nutrimentos aportados por la dieta y que siguen el proceso alimentario - nutricional para cubrir las necesidades energéticas y estructurales del cerebro, no se encuentran en las proporciones adecuadas en las





S3balance®

Refuerza la vitalidad y mejora la concentración

La Sardina una adecuada herramienta nutricional

A nivel nutricional las sardinas, representan el alimento funcional más representativo de las necesidades metabólicas del organismo en las demandas de la fase de adaptación del estrés.

La sardina, está formada de una forma estructural muy laxa, esqueleto, cartílagos frágiles y piel fina, pues el agua sostiene el peso de su cuerpo. La sardina en si tiene una composición de un 72% agua, 18% proteínas y un 9,4% de lípidos. Posee un 10% de grasa por cada 100 gramos de carne y es rica en Omega 3 que actuará directamente sobre el control del colesterol y los triglicéridos.

Cabe destacar su contenido en las vitaminas del grupo B, como la B12 o la B1 o Niacina, además de vitaminas liposolubles como son la A, la D y la E, también son ricas en minerales como fósforo, magnesio, potasio, hierro, cinc y yodo.

Aún al margen de algunos estudios que no han reportado una asociación beneficiosa significativa del consumo de pescado y la mortalidad por cardiopatía isquémica.^{26,27} Diversos estudios epidemiológicos poblacionales han demostrado que los hombres que comían por lo menos un poco de pescado por semana tenían menos probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares (EVC)^{28,29}.

De la misma forma, durante 30 años de seguimiento, un estudio poblacional realizado en Chicago demostró que las personas que consumían pescado reducían la mortalidad por infarto de miocardio³⁰.

El consumo de pescado está relacionado con la reducción de la muerte súbita cardíaca. De hecho, se ha demostrado que 5,5 g de ácidos grasos omega-3 al mes, lo que equivale a dos comidas de pescado graso por semana, se asocia con un riesgo 50% menor de un paro cardíaco³¹.

En un meta-análisis, se encontró una reducción significativa de la presión arterial en estudios con sujetos hipertensos que consumieron 5,6 g/día de ácidos grasos omega-3³². Del mismo modo, en hipertensos no tratados la presión arterial se reduce con dosis de 3 g / día de ácidos grasos omega-3³³.

Los hidrolizados de proteína de pescado han demostrado en numerosos estudios su seguridad y efectividad terapéutica al estar constituido por péptidos, aminoácidos precursores de las endorfinas y otros neurotransmisores como la serotonina y la melatonina.

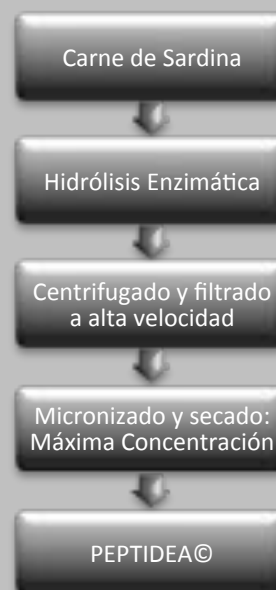
Está constituido de péptidos, 18 aminoácidos de un peso molecular inferior a 1000 daltons, que actúan como precursores de endorfinas y otros neurotransmisores, como la serotonina y melatonina. (FIG. 5).

Peptidea® (Hidrolizado de proteína de pescado)	
Lisina (8,63%)	Alanina (7,35%)
Histidina (3,10%)	Cisteína (0,84%)
Arginina (5,01%)	Valina (5,59%)
Acido Aspártico (9,10%)	Metionina (2,78%)
Treonina (4,66%)	Isoleucina (4,42%)
Serina (4,45%)	Leucina (8,06%)
Acido Glutámico (13,81%)	Tirosina (3,18%)
Prolina (6,00%)	Fenilalanina (4,22%)
Glicina (7,53%)	Triptófano (0,93%)

FIG. 5 Composición bioquímica de Peptidea®.

Los péptidos de sardina han sido evaluados en seguridad y eficacia principalmente en sujetos con riesgo de enfermedad cardiovascular o infarto de miocardio por hipertensión arterial^{34 - 36}.

El producto **Péptidea®**, se obtiene por hidrólisis enzimática de músculo de sardina.



El hidrolizado de proteínas de sardina aporta al organismo compuestos peptídicos y aminoácidos libres (lisina, histidina, arginina, serina, glicina, prolina, ácido glutámico, valina, metionina, isoleucina, leucina, tirosina y fenilamina, entre otros.)

Además de la función protectora vascular de los ácidos grasos presentes, se destaca la capacidad antioxidante de la presencia de las vitaminas A, D y E, favoreciendo a la reducción de los estragos derivados del estrés oxidativo.

LAS VITAMINAS Y EL ESTRÉS

Un grupo de vitaminas hidrosolubles, conocidas como: Vitaminas B, tienen acciones esenciales en la regulación de las funciones del sistema Nervioso. Su característica hidrosoluble, les otorga la capacidad de disolverse en agua y no almacenarse en el organismo, motivo por el que no son almacenadas en el cuerpo y se deben aportar regularmente.

Abarcan un gran número de sustancias que actúan como coenzimas de forma conjunta con proteínas en varios sistemas enzimáticos del organismo. Sus acciones sinérgicas les ubican un papel imprescindible en el equilibrio de otras funciones corporales, por tanto las deficiencias de alguna de ellas puede afectar significativamente al estado de salud en general.

Se ha evidenciado que las deficiencias de algunos tipos de vitamina B se relacionan directamente con la presencia de cuadros clínicos de alteración en las funciones del Sistema Nervioso Central. (Tabla 1)

Esto claramente se ve ilustrado en el caso de la síntesis de serotonina a partir del triptófano que es catalizada por la piridoxamina 5'-fosfato (P5P) que es la forma coenzimática activa de la Vitamina B6.

Por esta razón, los pacientes deprimidos tienen niveles más bajos de Vitamina B6.

TABLA 1.- Trastornos asociados a deficiencias vitamínicas

Vitamina	Trastorno asociado a deficiencia
Vitamina B1 (Tiamina)	Irritabilidad, ansiedad, nerviosismo, depresión
Vitamina B6 (Piridoxina)	Depresión, nerviosismo, insomnio, confusión mental, irritabilidad.
Vitamina B9 (Ácido Fólico)	Insomnio, Apatía, depresión.
Vitamina B12 (Cobalamina)	Depresión, irritabilidad, confusión, ansiedad.

TRIPTÓFANO: El Aminoácido triptófano y el equilibrio de trastornos emocionales

La revolución psicofarmacológica surgida en los años 50 del siglo pasado tuvo como rasgo teórico esencial, la existencia de alteraciones en los neurotransmisores monoamínicos, cuyos precursores son los aminoácidos aromáticos, triptófano y tirosina.

El triptófano es el aminoácido esencial menos abundante en los alimentos. Este neurotransmisor toma parte en una complicada cadena de interacciones en el cerebro que estimulan y regulan nuestro estado de ánimo y los patrones de sueño. A su vez el metabolismo del Triptófano requiere una cantidad adecuada de vitamina B9, B6, cinc y magnesio para funcionar adecuadamente. por lo que

su efecto sinérgico ayudará a conducir la síntesis final de Serotonina y Melatonina. (FIG. 6)

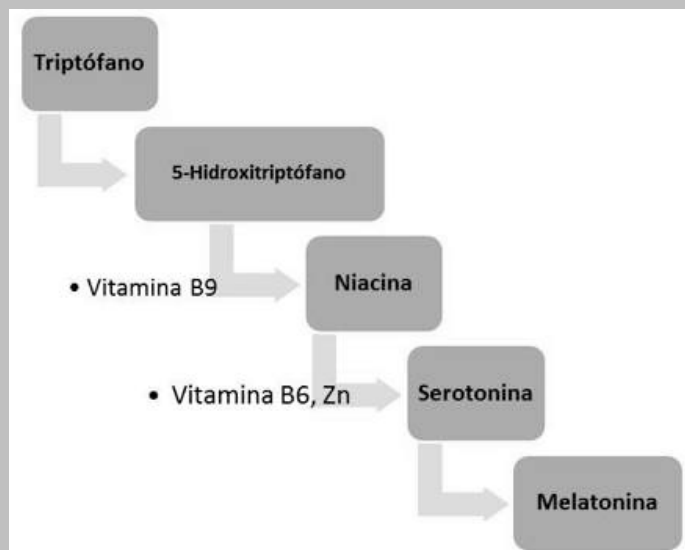
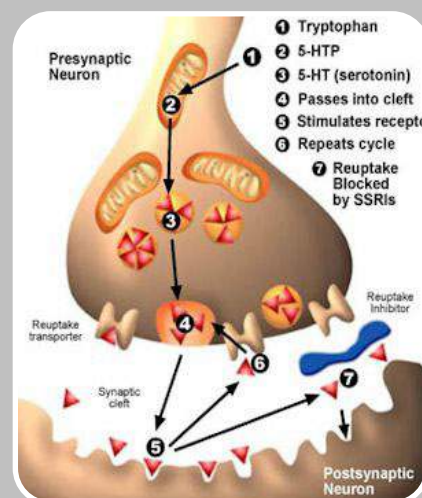


FIG. 6 Síntesis de Serotonina a partir del triptófano.

La importancia del triptófano, aminoácido esencial que sirve de sustrato a la formación del neurotransmisor serotonina, en la depresión, es una de las piedras angulares de la psiquiatría. La ingesta o suplementación del triptófano facilitando su paso a través de la barrera hematoencefálica es recomendable en los pacientes deprimidos.

Se ha demostrado que la concentración de Serotonina en el cerebro es directamente proporcional a la concentración de Triptófano en el plasma. La Serotonina es un neurotransmisor precursor de la hormona Melatonina, reguladora del ciclo vigilia-sueño. Por este motivo se le atribuyen a la Serotonina propiedades de relajación y conciliación del sueño, elementos importantes a la hora de luchar contra la ansiedad.

Durante la depresión puede observarse aumento del metabolismo del triptófano, que disminuye su disponibilidad cerebral para la síntesis de serotonina. Este incremento del metabolismo se debe a un mecanismo inductor por parte de los procesos inflamatorios.^{37-39.}



La presencia de ácidos grasos esenciales omega 3 y la proporción omega 3/omega 6 en la dieta es fundamental en el tratamiento de los pacientes deprimidos.⁴⁰

Por este motivo el L-triptófano se puede utilizar potencialmente en casos de depresión, ansiedad, trastornos del ciclo circadiano, trastornos del comportamiento y tratamiento del dolor principalmente.⁴¹

Cobra importancia en el tratamiento del dolor de la artritis reumatoide, cefaleas, migrañas y de la fibromialgia.

En el abordaje terapéutico de la fibromialgia, la suplementación de triptófano disminuye los puntos hipersensibles y favorece la conciliación del sueño reparador, disminuyendo así a través del descanso reparador de forma progresiva la hiperalgesia y retroalimentando positivamente un efecto antidepresivo que permitirá al sujeto mejorar su estado general de salud potencialmente.

6. CONCLUSIONES

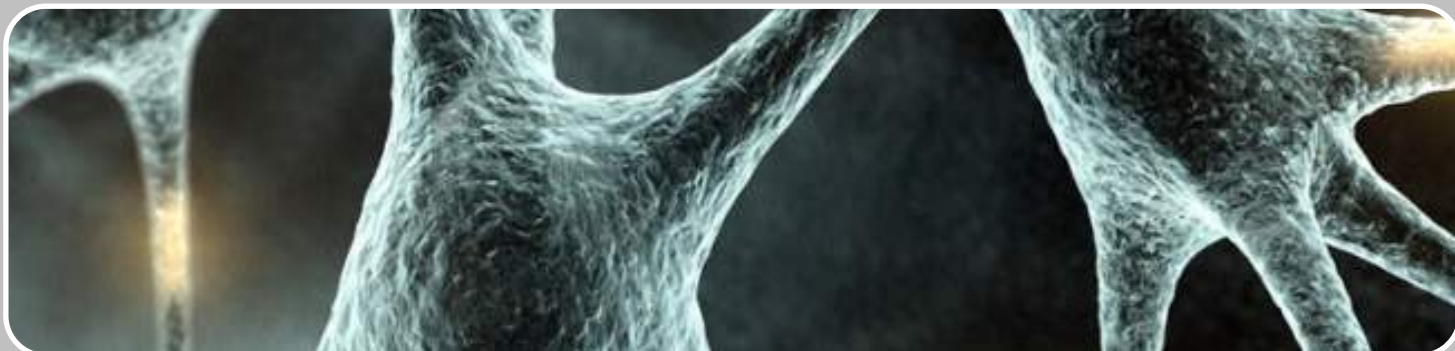
El estrés crónico se asocia con aumento de la actividad del eje HPA y desempeña un papel importante respecto del inicio de la ansiedad y de la depresión, la depresión mayor favorecería la aparición de demencia en etapas posteriores de la vida.

Entre los componentes que presentan una relación causal con la depresión se incluyen los glucocorticoides, las citoquinas proinflamatorias y la disfunción de las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas.

Toda la información precedente permite señalar que los nutrimentos aportados por la dieta y que siguen el proceso

alimentario - nutricional para cubrir las necesidades energéticas y estructurales del cerebro, no se encuentran en las proporciones adecuadas en las enfermedades mentales graves.

En relación con todo este razonamiento fisiológico, la corrección de factores alimentarios a través de la suplementación de nutrientes que se ven directamente implicados en el desgaste a consecuencia del estrés oxidativo y en el proceso de respuesta adaptativa al estrés es de una gran importancia terapéutica.



7. BIBLIOGRAFIA

1. Marot C, M. Nutrición Cerebral Acta Médica 2003;11(1): 26-37
- 2.- Herbert J. Stress, the brain, and mental illness. BMJ 1997; 315: 530-5
- 3.- Marot M, Bell L, Aparicio R, Martiatu M, Ferriol F. Uso de la Hiperglicemia Regulada en pacientes esquizofrénicos. Revista Argentina de Psiquiatría Biológica 1997; 4(29): 14-25.
- 4.- Fernández Labriola, Marquet, J. Introducción a la Psiquiatría Molecular. Cangrejal Editores, Buenos Aires, 1999.
- 5.- Horrobin D, Iain A, Glen M, Vaddadi K. The membrana hipótesis of schizophrenia. Schizophrenia Research 1994; 13: 105-207.
6. Selye H "A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents," Nature 1936;138: 32
7. Williams DR, House JS. Stress, social support, control and coping: a social epidemiological view. En: Badura B, Kickbusch I. (Eds.): Health Promotion Research. Copenhagen, WHO Regional Publications, European Series N° 37, 1991, pp. 147-72
8. McFarlane AC. Traumatic stress in the 21st century. Aust N Z J Psychiatry 2000; 34: 896-902
- 9.- Selye H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. CMAJ 1976 Jul 3; 115(1): 53 – 6
- 10.- Trucco M. Stress and mental disorders: neurobiological and psychosocial aspects. Rev Chil. Neuro-psiquiatr 2002; 40(2):8-19
- 11.- Leonard BE. HPA and Immune Axes in Stress: Involvement of the Serotonergic System. Neuroimmunomodulation 2006; 13(5-6):268-76
- 12.- Paykel ES. Stress and affective disorders in humans. Semin Clin Neuropsychiatry 2001; 6: 4-11
- 13.- Agid O, Kohn Y, Lerer B. Environmental stress and psychiatric illness. Biomed Pharmacother 2000; 54:135-41
- 14.- Mumford DB, Minhas FA, Akhtar I, Akhter S, Mubbashar MH. Stress and psychiatric disorder in urban Rawalpindi. Community survey. Br J Psychiatry 2000;177:557-62
- 15.- Pelcovitz D, Kaplan SJ, De Rosa RR, Mandel FS, Salzinger S. Psychiatric disorders in adolescents exposed to domestic violence and physical abuse. Am J Orthopsychiatry 2000; 70: 360-9

16.- Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU. Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. Acta Psychiatr Scand 2000;101: 46-59

Documento elaborado por:

Roberto Vimbert^{1,*}, José Daniel Custodio¹, Pere Monagas², Josep García²

*** 1-e-S Health; SCCL, Parc Científic Universitari TecnoCampus Mataró-Maresme.**

*** 2 CRESCA – UPC, Centre de Recerca en Seguretat i Control Alimentari, Universitat Politècnica de Catalunya, Institut Politècnic Campus Terrassa.**



Elaborado por:

FDB LABORATORIOS[®]
FITODIET BALANCE

fitoinnova
calidad e innovación para tu salud

Naturaleza y sentido común