

FITOTERAPIA COMO COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

HERBAL MEDICINES AS COADJUVANTS IN THE TREATMENT OF OBESITY

AUTORES

Sofía López-Regueiro¹
Eva María Ramos Sáiz²
Amanda López-Picado³
Natalia Burgos-Alonso⁴
Ainara Arana-Salaberria⁴

1. Farmacéutica comunitaria, Erandio (Vizcaya).
2. Farmacéutica comunitaria, Santurce (Vizcaya).
3. Unidad de Investigación de Álava.
4. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, UPV/EHU.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA:

Sofía López Regueiro
sofialopez@redfarma.org

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación al presente artículo.

RESUMEN

La obesidad es uno de los problemas de salud más importantes a nivel mundial debido a su relación con numerosas patologías como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y el aumento importante en el riesgo cardiovascular. La base del tratamiento es la dieta y el ejercicio físico, pero en muchos casos no es suficiente y es necesario combinarlo con tratamiento farmacológico. Recientemente se ha retirado sibutramina del mercado por lo que sólo se dispone de orlistat, que no está exento de contraindicaciones y efectos secundarios. Ante esta situación, se ha vuelto a retomar el tratamiento fitoterápico, aunque, en muchas ocasiones, con numerosas dudas. Esta revisión pretende aportar la información necesaria sobre las principales plantas utilizadas en este tratamiento.

ABSTRACT

One of the most important health problems in the world is obesity, due to its relationship with numerous illnesses such as diabetes mellitus type 2, hypertension and the increased risk of cardiovascular disease. The basis of treatment is diet and physical activity, but in some cases, this is not enough and it has to be combined

Continúa ➔

INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada por muchos expertos la pandemia del siglo XXI¹ y uno de los problemas de salud más importantes de nuestro tiempo². Se considera obesidad cuando el IMC (índice de masa corporal) es igual o superior a 30³. El impacto en la salud de los pacientes va más allá de una cuestión estética, ya que la obesidad se encuentra en la base o como detonante de numerosas patologías, como diabetes mellitus, hipertensión, patologías cardiovasculares y apneas del sueño^{2,4-6}. Por ello, la obesidad supone un importante aumento de la morbi-mortalidad de los pacientes que lo sufren, así como una disminución de la calidad de vida y una profunda estigmatización social⁷.

Los pilares del tratamiento de la obesidad son la dieta y el ejercicio físico^{2,8}. Pese a esto, en ocasiones es necesario añadir tratamiento farmacológico para aumentar la pérdida de peso². En la actualidad, después de la reciente retirada del mercado de sibutramina, por efectos secundarios cardiovasculares⁹, y rimonabant, por el riesgo de trastornos psiquiátricos¹⁰, sólo existe un fármaco autorizado con esta indicación, orlistat¹¹. Aunque se trata de un fármaco efectivo en la reducción de la absorción de las grasas ingeridas, no está exento de efectos secundarios entre los que se encuentra la esteatorrea, flatulencia y la disminución de la absorción de vitaminas liposolubles¹¹.

Esta situación ha hecho necesario revisar otras alternativas terapéuticas como la fitoterapia, la cual ha demostrado eficacia en el tratamiento de patologías muy diversas^{12,13}. Pese a que la fitoterapia se lleva utilizando desde tiempos ancestrales¹⁴, los conocimientos que dis-

ponemos actualmente son limitados debido a las múltiples dosis y formas de administración, exceptuando plantas como el hipérico^{12,15} o el ginkgo biloba^{13,16}, por lo que la mayoría del personal sanitario dispone de datos insuficientes a la hora de hacer frente a la consultas de los pacientes.

Por otro lado, el uso de plantas medicinales como tratamiento o coadyuvante de tratamiento de diversas patologías ha aumentado de manera asombrosa en los últimos años, principalmente como automedicación¹⁷. Sin embargo, esto no supone que los pacientes dispongan de la información pertinente al respecto, de hecho la mayoría desconoce la posología, pero sobre todo los efectos adversos, contraindicaciones e interacciones que se presentan con otros tratamientos farmacológicos. Por este motivo, se plantea esta revisión para dotar tanto al personal sanitario como a los pacientes de información para realizar un tratamiento fitoterapéutico en obesidad de una forma más eficaz y segura. Esta selección se realiza siguiendo los criterios establecidos por el Catálogo de Medicamentos del Consejo General del Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España¹¹.

TÉ VERDE

CARACTERÍSTICAS

El té verde proviene de una planta de la familia de las Teáceas llamada *Camellia sinensis* (L.) Kuntze¹⁸. Este tipo de té se obtiene estabilizando con vapor de agua a 80-90° las hojas de dicha planta durante 30-40 minutos o aplicando calor seco a las hojas enrolladas y torrefactadas¹⁹. El color de las hojas del té verde oscila entre el verde amarillento y el verde oscuro. Dichas hojas contienen bases xánticas (2%) como la cafeína, te-

with a pharmacological treatment. Recently, sibutramine was withdrawn from the market, so orlistat is the only medication that is suitable for this therapy; however orlistat is not without contraindications or side effects. Owing to this situation, phytotherapy treatments are being taken up again. Nevertheless, in some cases there are several doubts. In this review, we intend to provide the necessary information regarding the main plants that are used in the treatment of obesity.

PALABRAS CLAVE

PALABRAS CLAVE EN ESPAÑOL

Fitoterapia, obesidad, tratamiento, fucus, garcinia, diuréticos, té, plantago, glucomanano, opuntia.

PALABRAS CLAVE EN INGLÉS

Phytotherapy, obesity, treatment, fucus, garcinia, tea, diuretics, plantago, glucomannan, opuntia.

Fecha de recepción: 18/4/2012

Fecha de aceptación: 29/9/2012

ofilina y teobromina, polifenoles (30%) como los flavonoides (kenferol, quercetol, miricetol, apigenina, luteolina), catecoles y taninos catéquicos, aceites esenciales, enzimas (teasas), vitamina B1, B2 y C y minerales (flúor).

MECANISMO DE ACCIÓN

Las propiedades del té verde son diversas. En primer lugar, la teofilina y la cafeína estimulan el sistema nervioso, aumentando así la frecuencia y el gasto cardíaco por bloqueo de la fosfodiesterasa, lo que se conoce como efecto inotrópico positivo²⁰.

En segundo lugar, teofilina y teobromina poseen acción diurética y son de especial interés en el edema cardíaco. La acción diurética es sobre todo renal por disminución en la reabsorción tubular y, secundariamente, por un aumento de la filtración²¹. De esta manera, favorece la eliminación de compuestos tóxicos para el organismo forzando la diuresis y facilitando la excreción de ácido úrico y urea. Además, producen relajación bronquial de la musculatura lisa, uréteres y vías biliares.

Respecto al efecto lipolítico del té verde cabe destacar que su contenido en polifenoles catéquicos aumenta el gasto energético y la oxidación de grasa. Esto se debe en parte a que dichos polifenoles catéquicos prolongan la vida de las catecolaminas al inhibir la enzima catecol-ortometiltransferasa (COMT) por formación de complejos con los flavonoides fuera del adipocito²². Dichas catecolaminas en el cerebro juegan un papel importante en la saciedad.

Por otro lado, la cafeína inhibe la enzima fosfodiesterasa en el interior del adipocito^{23,24}. Así se mantiene durante más tiempo la estimulación de las reacciones enzimáticas que intervienen en la lipólisis, ya que el AMP cíclico tiene una duración de acción mayor. Tanto los polifenoles catéquicos como la cafeína son promotores efectivos de la termogénesis y la oxidación de ácidos grasos en mayor medida que la cafeína sola^{1,25-27}.

Respecto a la eficacia demostrada existen diversos ensayos clínicos donde se observa la eficacia del té verde²⁸⁻³¹. En un estudio realizado por Nagao et al³², seleccionaron una muestra de 270 personas, en el grupo a 123 personas se les administró 583 mg de extracto de té verde diarios y al grupo control (n=117) 96 mg. Tras doce semanas se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo que consumía más té verde, ya que en este último grupo se produjo un descenso de peso, se redujo el IMC y el índice cintura/cadera.

En otros estudios se analizaron cuatro ensayos clínicos aleatorios de doce semanas de intervención con catequinas^{33,34}. Dos realizados por Diepvens³⁵ en 46 mujeres con sobrepeso donde a los grupos experimentales se les administraron dosis de más de 1.000 mg/día de catequinas. A los dos grupos se les prescribió una dieta baja en calorías (Slim-Fast®). En ambos grupos se observó una pérdida aproximada de 5,5 % entre el inicio y el final de la intervención, pero la diferencia entre los grupos no fue estadísticamente significativa.

POSOLOGÍA

El té verde es una planta lipolítica que posee diferentes usos. La actividad farmacológica del té verde tomado en infusión es diferente a cuando se toma en cápsulas (polvo secado y no fermentado) o se aplica de manera tópica.

En infusión se emplea en casos de astenia funcional, diarrea ligera, hiperlipidemias, bronquitis y asma. La acción estimulante de la cafeína ligada a los polifenoles tiene un efecto retardado, pero más duradero que el del café, puesto que se libera lentamente^{1,2}. Por ello, se emplea también contra la fatiga pasajera física y psíquica^{1,25}.

Sin embargo, el té verde en cápsulas es diurético y lipolítico, ya que limita la absorción de azúcares y grasas¹. En el caso de utilizar el té verde como coadyuvante en el tratamiento de sobrepeso, las dosis recomendadas son de 1.400 mg/día del extracto rico en catequinas, repartidos en dos tomas (desayuno y almuerzo), durante un período de tres meses⁵.

El té verde en forma de gel, crema y pomada se utiliza de manera tópica para reducir las adiposidades localizadas^{44,25}.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Aunque los efectos lipolíticos del té verde se han comprobado en numerosos ensayos en personas con sobrepeso moderado, sin presentar toxicidad alguna, su uso está contraindicado en caso de úlcera péptica y gastritis, arritmias cardíacas, hipertensión arterial, ansiedad y nerviosismo. Tampoco debe usarse en niños menores de 12 años, durante el embarazo ni durante la lactancia. Por último, en el año 2003 se retiró una especialidad farmacéutica publicitaria (Exolise®) debido a la notificación de sospechas de reacciones adversas hepáticas³⁶.

A altas dosis, en tratamientos crónicos o en individuos especialmente sensibles se pueden producir reacciones adversas, como la aparición de nerviosismo, pérdida de peso excesiva, estreñimiento, pérdida del apetito, acidez de estómago, insomnio y excitabilidad. Además, por su contenido en cafeína puede crear dependencia y tolerancia^{2,5}.

PIANTAGO PLANTAGO OVATA

CARACTERÍSTICAS

Plantago ovata Forssk o Ispágula es una hierba originaria de África y Asia. En la zona mediterránea crece una variedad menos utilizada, llamada *psyllium*. De la planta se obtienen las semillas que,

con o sin las cutículas, se utilizan para el preparado farmacéutico³⁷. Sus semillas poseen una elevada concentración de mucilagos (30%) especialmente en las capas superficiales del tegumento externo. Éstas, además, contienen heterósidos iridoides (aucubósido), trazas de alcaloides, fitosteroles (betasitosterol, campesterol, estigmasterol), oligoelementos, sales de potasio, aceite insaturado y proteínas²⁵.

Estas plantas están clasificadas como laxantes, debido a que en contacto con el agua, el mucilago forma un gel viscoso y voluminoso que incrementa el volumen de las heces, lo que promueve el peristaltismo intestinal³⁸. Asimismo, los mucilagos, cuando aumentan de tamaño, producen sensación de saciedad.

MECANISMO DE ACCIÓN

Como ocurre con la mayoría de los fármacos que poseen mucilagos, esta planta también presenta actividad hipolipemiente e hipoglucemiante³⁹. Así, disminuye los valores de cLDL y colesterol total debido a una disminución de la absorción intestinal de éste⁴⁰. Por otro lado, también se ha comprobado en ensayos clínicos que la toma de estas plantas mejora la glucemia en el ayuno y la postprandial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2²⁵.

En un estudio realizado en ratas por Galisteo et al⁴¹ en el año 2005 con un grupo control donde a las ratas se les ponía una dieta estándar y el otro grupo de ratas llevaba una dieta estándar y, además, consumían extracto de *Plantago ovata*, se observó que en estos últimos ocurría una pérdida de peso estadísticamente significativa, reducción de la hiperinsulemia y dislipemias, normalización de los niveles plasmáticos de adiponectina y disminución de los niveles plasmáticos de TNF- α . Estos efectos pueden ser debido a que el *Plantago ovata* logra reducir la sobreproducción de TNF- α en el tejido adiposo⁴²⁻⁴⁴ y reducir las concentraciones plasmáticas de adiponectina⁴³⁻⁴⁵. Ambos compuestos contribuyen a la resistencia de la insulina y esto podría ser la base bioquímica de los hallazgos detectados en ratas. Sin embargo, no se conoce el mecanismo en humanos y ésta podría ser la causa por la que se producen resultados dispares en humanos^{46,47}.

POSOLOGÍA

Plantago ovata se presenta en forma de polvo o gránulos. Por un lado, los preparados en polvo se mezclan con abundante agua antes de la deglución. El polvo, una vez que está en forma de solución, se debe ingerir inmediatamente, ya que la fibra va aumentando de volumen. Por otro lado, los preparados en gránulos se depositan en la boca (una cucharada pequeña cada vez) y se degluten acompañados de abundante agua⁴⁸. Los gránulos tienen una cubierta que retarda la imbibición de la fibra y mejora el sabor.

INTERACCIONES Y PRECAUCIONES

La ispágula puede potenciar los efectos de los antidiabéticos orales e insulina y llegar a producir una hipoglucemia, por lo que en caso de administración conjunta se deberán reajustar las dosis de los antidiabéticos orales e insulina²⁵. A altas dosis, en individuos especialmente sensibles o en los que se haga un uso incorrecto de este fármaco, se pueden producir reacciones adversas como flatulencia, distensión abdominal y obstrucción esofágica o intestinal²⁵.

Esta planta, al reducir el tiempo de tránsito gastrointestinal y disminuir la absorción y la biodisponibilidad oral de algunos fármacos como los derivados cumarínicos y digitálicos, ácido acetilsalicílico, antidiarreicos, sales de litio, estrógenos, algunos antibióticos (nitrofurantoina), vitaminas (B12) y minerales (Ca, Zn y Fe), puede provocar una disminución de los efectos terapéuticos de estos medicamentos^{41,49}. Por tanto, se debe evitar una administración concomitante, tomándolo al menos 2 horas antes o después de antidiarreicos e inhibidores de motilidad intestinal (difenoxilato, loperamida, opiáceos etc.) por riesgo de obstrucción intestinal⁵⁰.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Al igual que otras plantas con mucilagos en su composición, no debería usarse en caso de obstrucción esofágica, oclusión intestinal ni en dolores abdominales de origen desconocido, ya que podría producir un empeoramiento de la situación si la ingesta de agua no es la adecuada. Tampoco es recomendable su uso en niños menores de 2 años. Las semillas de esta planta tienen conocidas propiedades alergénicas, no obs-

tante, dado el gran consumo de especialidades que contienen esta planta, no son ni muy frecuentes ni graves, pero sí se ha constatado una mayor prevalencia entre trabajadores de centros geriátricos o psiquiátricos que manipulan estos productos. Esto es debido a que las personas que tienen contacto ocupacional continuado con estos preparados pueden desarrollar sensibilidad que produzcan síntomas como rinitis, conjuntivitis, broncoespasmo o reacciones anafilácticas principalmente si ya padecen de atopía. Por ello, se recomienda valorar clínicamente la posible sensibilización en estas personas con exposición ocupacional y realizar en su caso las correspondientes pruebas específicas⁵¹. Los pacientes sensibilizados deben evitar la manipulación o la ingestión del medicamento.

FUCUS FUCUS

CARACTERÍSTICAS

El fucus, también conocido como corbela, encina de mar, sargaso vejigosa, sargazo vesicoso o lechuga de mar, es un alga parda muy abundante que crece en las zonas medias de las mareas. Su tallo, la parte utilizada en fitoterapia, tiene un tamaño medio de 15-100 cm. Es de color verde aceituado, cuando está fresco, y pardo oscuro, cuando se seca. La planta tiene olor a mar y un sabor ligeramente salado y, cuando se recolecta cerca de la costa, puede aparecer contaminado por metales pesados.

Está compuesto mayoritariamente por glúcidos (65%) principalmente polisacáridos mucilaginosos, como el ácido alginico o algina (18-28%). Estos porcentajes pueden variar a lo largo del año, siendo verano y otoño las dos estaciones en las que más mucilagos contiene. Además, contiene polioles en cantidades variables, como manitol o sorbitol, taninos y sales minerales (10-15%), principalmente sales de yodo (0,03-0,08%), aunque también puede que contenga cloruros, bromuros, hierro, magnesio, calcio y sílice. Asimismo, el fucus contiene pequeñas cantidades de lípidos (1-2 %), proteínas (4-5 %) y vitaminas (vitamina C y fucocantina, un carotenoide precursor de vitamina A)^{43,52}.

MECANISMO DE ACCIÓN

Fucus vesiculosus L. es un laxante de tipo mecánico, debido a las sustancias mucilaginosas que lo componen⁵³. En contacto con el agua, estos mucílagos forman un gel viscoso y voluminoso que incrementa el volumen de las heces, promoviendo de este modo el peristaltismo intestinal⁵⁴. Además, el contenido en sales de yodo podría estimular la síntesis de hormonas tiroideas⁵⁵, que entre otros tienen efecto estimulante sobre el peristaltismo, lo que podría aumentar este efecto laxante. Los efectos empiezan a aparecer a las 12-24 horas de la ingestión, aunque a veces el efecto laxante puede tardar en aparecer 2-3 días.

Los mucílagos presentes en el fucus tienen una gran capacidad para captar agua de los jugos gastrointestinales, aumentando de tamaño y produciendo efecto saciante útil en la dietas de adelgazamiento⁵⁶. Estos mismos mucílagos, al aumentar el tamaño del bolo digestivo y su viscosidad, pueden tener un efecto antidiarreico, hipolipemiente e hipogluceante al interferir en la absorción de estos compuestos²⁵.

POSOLÓGIA

Estas algas se usan en infusiones/decocciones con una ingesta recomendada de líquido de hasta dos litros diarios para evitar la aparición de obstrucciones gastrointestinales. Así, las dosis diarias recomendadas son en infusión 5-10 g/150 ml/8 horas y en extracto fluido, 1:1 (g/ml): 4-8 ml/8 horas⁵⁷.

La ingesta se debe realizar media hora antes de las comidas, especialmente cuando se emplea con fines saciantes⁵⁸. Tras la ingestión de fucus se recomienda no tumbarse. Asimismo, para mejorar el efecto laxante se recomienda ingerir unos dos litros de agua diarios.

INTERACCIONES

Aunque esta planta puede suponer una fuente de vitamina K⁵⁹, parece no interactuar con warfarina u otros anticoagulantes, ya que la cantidad de vitamina K que contienen los suplementos que incluyen fucus raramente alcanzan cantidades relevantes como para poder interactuar⁶⁰.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Las dosis vienen establecidas por la

forma de administración, aunque no se recomienda superar los 120 µg de yodo diario. La administración en niños y embarazadas no ha sido evaluada por lo que no se recomienda. Se desconoce si los componentes de fucus se excretan por la leche materna, por tanto se desaconseja su utilización en mujeres durante la lactancia⁶¹.

Con otros compuestos, fucus presenta una serie de contraindicaciones. No debe administrarse a aquellos pacientes que presentan hipersensibilidad al fucus o alteraciones en las glándulas tiroideas, ya que podrían empeorar⁶². Por otro lado, no se debe ingerir en caso de disfagia u obstrucción intestinal, ya que la puede agravar.

En pacientes con síntomas gastrointestinales inespecíficos, el efecto laxante de fucus podría enmascarar enfermedades graves, como obstrucción intestinal, apendicitis o, incluso, cáncer de colon por lo que debe usarse con precaución. Por ello, se recomienda en caso de dificultad o dolor al tragar, dolor en el pecho o en el abdomen, vómitos, dificultad para respirar o estreñimiento a pesar del tratamiento, consulten con el médico. Las obstrucciones gastroesofágicas e intestinales son más habituales entre los ancianos, por lo tanto no se aconseja su uso.

Asimismo, en pacientes con enfermedades cardíacas el contenido de yodo de fucus podría estimular el ritmo del corazón, con lo que podrían empeorar patologías como insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial o arritmias. Dado que tiene un ligero efecto hipogluceante, los pacientes en tratamiento con antidiabéticos deberán extremar las precauciones, ya que puede tener un efecto sinérgico con el tratamiento farmacológico⁶³.

Las reacciones adversas son muy raras y de escasa importancia, entre ellas podemos destacar alteraciones endocrinas (hipertiroidismo secundario al tratamiento crónico), dermatológicas o digestivas (nauseas, vómitos, ulcera péptica, diarrea o dolor abdominal).

En caso de sobredosis aguda, y especialmente si ésta no ha estado acompañada de ingesta de agua adecuada, podría aparecer aerofagia y molestias gastrointestinales. Por el contrario, la sobredosis crónica ha producido hipertiroidismo en algunos casos⁶².

GARCINIA GARCINIA CAMBOGIA

CARACTERÍSTICAS

Garcinia cambogia Desr., también conocida como tamarindo malabar, es un árbol de pequeño tamaño con ramas horizontales o caídas, y hojas elípticas, brillantes de color verde oscuro. Sus frutos son ovoideos (5 cm de diámetro), de color amarillo o rojo en la madurez, y recuerdan a una pequeña calabaza. El fruto, especialmente el pericarpio, se utiliza en los países de origen (sobre todo en el sur de India) desde la antigüedad, tanto como especia alimentaria como en el tratamiento de distintas enfermedades tales como el reumatismo^{64,65}.

En cuanto a su composición química, contiene antocianos, taninos y ácido tartárico y fosfórico⁶⁶. De su tronco se puede obtener la goma guta. En el fruto existen distintos componentes, entre los que destaca el ácido (-)-hidroxicitrico (AHC) y sus isómeros, con un contenido referido a peso seco del fruto de *G. cambogia* comprendido entre el 16-30%. El AHC, principio activo obtenido del pericarpio, es un análogo estructural del ácido cítrico que se encuentra en la naranja, limón y otros cítricos, pero a diferencia del ácido cítrico, ampliamente distribuido en el reino vegetal, el AHC prácticamente sólo está presente en el género *Garcinia*.

MECANISMO DE ACCIÓN

El AHC ha sido utilizado con éxito para disminuir el peso tanto en animales y humanos^{67,68} debido a un inhibidor de la lipogénesis⁶⁹. Es un potente inhibidor de la enzima ATP-citratoliasa, que cataliza la conversión extramitocondrial del citrato a oxalacetato y acetilcoenzima A (acetil-CoA). La inhibición de esta reacción limita la disponibilidad de acetil-CoA requerido para la síntesis de ácidos grasos⁷⁰. Este efecto se manifiesta cuando el individuo ingiere una dieta lipogénica, es decir, rica en hidratos de carbono⁷¹. Sin embargo, no se observa reducción de proteínas y/o masa muscular como respuesta a la disminución de ácidos grasos circulantes y de lípidos totales en el organismo.

Por otra parte, el AHC también es un supresor del apetito⁷². Para explicar

este efecto se proponen los siguientes mecanismos:

- A. El AHC inhibe la formación de malonil-CoA, el cual puede reducir por retroalimentación negativa la acción de la carnitina acetil-transferasa⁷³. Esto hace que aumente el transporte lipídico en la mitocondria, la oxidación de ácidos grasos y la formación de cuerpos cetónicos. Las cetonas se consideran inhibidoras del apetito.
- B. El AHC puede estimular la síntesis de glucógeno hepático y, cuando los depósitos están llenos, se estimulan los glucorreceptores del hígado que envían una señal al cerebro y producen un efecto saciante⁷⁴.
- C. El AHC puede incrementar la disponibilidad de serotonina en cortex cerebral actuando con inhibidor parcial de la recaptación de la serotonina, lo que conlleva la inhibición del apetito⁷⁵. Además, también se ha demostrado que HCA reduce los niveles basales del neuropéptido Y en el hipotálamo⁷⁶.

Por otro lado, también se ha demostrado su papel en la modulación de numerosos genes de proteínas relacionadas con la hipercolesterolemia y diabetes, como son la prostaglandina D sintetasa, aldolasa B, lipocalina 2 y fructosa 1,6 bifosfatasa 1, entre otros. Esto confirma el papel de AHC en el metabolismo de lípidos y carbohidratos, la glicólisis y la comunicación celular⁷⁷.

Por sus propiedades farmacológicas, esta planta está indicada como coadyuvante en el tratamiento del sobrepeso y mantenimiento de la pérdida ponderal. Además, se ha puesto de manifiesto el efecto protector sobre la mucosa gástrica de *G. cambogia* frente a daños producidos por fármacos antiinflamatorios no esteroideos y alcohol⁷⁸.

Mattes⁷⁹ realizó un estudio con 167 sujetos con sobrepeso durante doce semanas. La intervención consistió en la ingesta de 1.200 mg/día de HCA o placebo con una dieta de 1.200 kcal. Los resultados mostraron una pérdida de peso aproximada del 5% y 3,4% del grupo de intervención y el grupo placebo. En este estudio hubo un porcentaje bajo de seguimiento (53%) debido a que hubo un error de codificación de los tratamientos y eliminaron a veintiocho sujetos.

Tres estudios de Kovacs⁸⁰⁻⁸² de dos semanas de duración, no reportaron efecto significativo en la pérdida de peso entre el grupo con tratamiento (HCA) y el grupo control. El que reportó mayor pérdida fue de 1,7% para el grupo de HCA y 1,2% para el grupo placebo. En ninguno de los estudios de este grupo se controló la dieta ni la actividad física; sin embargo, en dos se observó pérdida de peso tanto en el grupo de tratamiento como en el grupo control. Dos de esos estudios incluyeron un grupo con HCA y triglicéridos de cadena media.

En un estudio realizado por Shara et al⁸³ de noventa días de duración en ratas, se observa una reducción significativa de peso tanto en hembras como en machos. Sin embargo, no se observan diferencias significativas en el peso de los órganos seleccionados en el estudio (corazón, cerebro, riñones, hígado, próstata y vesículas seminales, timo) cuando las comparan con las ratas control. No altera la peroxidación lipídica ni la fragmentación de ADN, ni causa efectos hematológicos ni químicos a los días treinta, sesenta y noventa.

Los distintos resultados detectados pueden explicarse por las diferencias en la composición de los extractos que influyen en la biodisponibilidad de HCA. Su administración entre 30 y 120 minutos antes de la comida logra valores plasmáticos superiores que si se ingiere con las comidas⁸⁴ y, por ello, mejores resultados.

POSOLOGÍA

Se indican dosis equivalentes a 1.500-3.000 mg al día repartido en 2-3 tomas, antes de las comidas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

No se conocen efectos adversos a dosis normales, aunque se desaconseja su uso en pacientes con hipertensión, ya que puede aumentar la presión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardíacas^{85,86}.

INTERACCIONES

En lo que respecta a las interacciones con fármacos o alimentos, no existen datos suficientes. Por ello, no se recomienda utilizar durante el embarazo y la lactancia.

GLUCOMANANO

CARACTERÍSTICAS

Glucomanano es el principal polisacárido de reserva de los tubérculos de la planta originaria de India y China *Amorphophallus konjac* K.Koch. Es una planta que pertenece a la familia *Araceae* y llega a alcanzar una altura de hasta un metro y medio. Posee numerosas flores rojas reunidas en una inflorescencia espadiciforme y envueltas por una bráctea rojo-púrpura denominada *espata*. Glucomanano se obtiene de la trituración, molienda y purificación en alcohol del tubérculo.

MECANISMO DE ACCIÓN

Glucomanano es una fibra muy soluble, que posee una excepcional capacidad de captar agua, un gramo de la misma puede captar hasta 200 ml de agua, proporcionando una elevada viscosidad a las soluciones que forma⁸⁷⁻⁸⁹. La elevada capacidad de absorción de agua que posee glucomanano hace que en el estómago se hinche, proporcionando sensación de saciedad y, debido a su capacidad de aumentar la viscosidad del contenido gastrointestinal, retrasa el vaciado gástrico, prolongando así el efecto de plenitud contribuyendo a reducir el apetito.

Otro efecto terapéutico que se consigue con la ingestión de glucomanano es la mejoría de los cuadros clínicos de estreñimiento crónico⁹⁰⁻⁹⁴. Los estudios concluyen que el consumo de esta fibra contribuye a normalizar el ritmo de evacuación intestinal y favorece la producción de heces blandas y voluminosas. Estos efectos se deben a que el glucomanano incrementa el volumen de las heces, principalmente por el aumento de la masa bacteriana que se produce en el colon⁹⁵. Estas bacterias degradan el glucomanano formando ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico)⁹⁶⁻⁹⁸.

Asimismo, glucomanano ha demostrado en diversos estudios su utilidad para el tratamiento de la diabetes^{99,100} reduciendo la glucemia posprandial entre un 13 y un 16% tanto en pacientes sanos como diabéticos¹⁰¹, ya que a nivel gástrico produce un retraso del vaciamiento y a nivel intestinal crea una barrera que evita el contacto con la mucosa intestinal¹⁰²⁻¹⁰⁵. Ade-

más, también se ha detectado una disminución de los niveles de fructosamina en ayunas en pacientes con diabetes tipo 2 de alto riesgo¹⁰⁶ y en prediabéticos¹⁰⁷.

Por otra parte, algunos estudios han demostrado la utilidad de glucomanano como complemento dietético en pacientes en tratamiento por dislipemias. Se han detectado descensos entre un 10 y un 13% en los niveles de colesterol en pequeñas muestras de pacientes por lo que los resultados deben tratarse con cautela¹⁰⁸. El estudio realizado por Chen et al¹⁰⁹ en pacientes diabéticos tipo 2 con hipercolesterolemia no controlada que no tomaban fármacos constató una disminución de los niveles de colesterol, colesterol LDL, apo B y del ratio colesterol total/colesterol HDL y una mejora de la glucemia en ayunas. Este efecto sería posible gracias a la capacidad de glucomanano de formar geles. Estos geles absorberían los ácidos biliares encargados de absorber el colesterol logrando un doble objetivo: por un lado, evitan la absorción del colesterol proveniente de la dieta y por otro, aumentan la síntesis endógena¹¹⁰.

POSOLOGÍA

Aunque en Japón glucomanano se lleva ingiriendo desde tiempos ancestrales en forma de harina, en nuestro entorno principalmente se encuentra en forma de cápsulas. Las dosis a ingerir dependen del objetivo del tratamiento. Se recomienda el consumo de entre 2 y 3 gramos diarios de esta fibra como coadyuvante en regímenes de adelgazamiento. Sin embargo, para el tratamiento del estreñimiento crónico se recomiendan consumir dosis de entre 3 y 4 gramos¹¹¹⁻¹¹⁴.

INTERACCIONES

En cuanto a las interacciones, glucomanano evita la absorción de vitaminas liposolubles y sulfonilureas, por lo que puede ser necesaria la suplementación en el caso de las primeras y separar la ingesta al menos dos horas en el caso de las segundas¹¹⁵.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Glucomanano presenta una serie de efectos adversos como flatulencia o

molestias abdominales de carácter leve que suelen remitir al retirar el tratamiento¹¹⁶. En estos casos existe la posibilidad de reintroducirlo de forma paulatina. Además, se ha informado de casos serios de obstrucción esofágica e intestinal que pueden ser graves por lo que es importante ingerir las cápsulas con agua (150-200 ml de agua).

PLANTAS DIURÉTICAS

Al comienzo de un tratamiento de adelgazamiento es frecuente la retención de líquidos¹¹⁷ y un mal estado psicológico, a causa de la frustración que supone la dificultad de perder peso. Por ello, suele ser recomendable el empleo de plantas diuréticas, ya que éstas favorecen la eliminación de líquidos corporales y como consecuencia se produce una pérdida de peso y disminución de talla más rápida, mejorando así el estado psicológico de las personas.

Las plantas diuréticas no solamente aumentan la eliminación de agua, sino que también favorecen la eliminación de diversas sustancias de desecho contenidas en la orina¹¹⁸. En concreto, las plantas diuréticas sódicas o de acción natriurética facilitan especialmente la eliminación de sales sódicas como el cloruro sódico¹¹⁹. Dichas plantas son ricas en potasio y se emplean principalmente como coadyuvantes en tratamientos de adelgazamiento, hipertensión arterial¹²⁰, edemas y afecciones cardíacas¹²¹.

Un ejemplo de plantas diuréticas sódicas son: zanahoria, muérdago, cebolla, pulmonaria, alcachofera, fumarria, ananás, manzano, agave, grama de las boticas, cardencha, gatuña, parietaria, judía, saxífraga, arenaria roja, maíz, alfilerillo de pastor, esparraguera, ortosifón, fresno, bardana, cola de caballo, calaguala y borraja.

Sin embargo, el consumo de plantas diuréticas puede provocar problemas electrolíticos, por lo que su uso solamente se justifica cuando el exceso de peso va asociado a una mala circulación en los miembros inferiores, principalmente con estados edematosos de las piernas.

ACEITE

ACEITE DE SEMILLAS DE CACTUS

El aceite de semillas de cactus ha sido estudiado por numerosos autores^{122,123} que han constatado la riqueza de este producto en ácidos grasos y vitaminas¹²⁴. Concretamente el ácido oleico y linoléico suponen el 87% de los ácidos grasos¹²⁵. Es conocido que estos dos compuestos tienen un efecto beneficioso sobre la salud, ya que disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes, arteroesclerosis, enfermedades autoinmunes y otras patologías. El ácido linoléico es precursor del ácido araquidónico y éste, el sustrato para la síntesis de eicosanoides, los cuales tienen un efecto hipocolesteromiantes. El aceite de semillas de cactus puede disminuir los niveles de colesterol gracias a que disminuye la solubilidad del colesterol disminuyendo la absorción^{126,127}. Otros compuestos, como la vitamina E y los betacarotenos también presentes en este aceite, pueden prevenir la alteración estructural de las lipoproteínas aunque algunos autores han puesto en duda el efecto beneficioso de la vitamina E^{128,129}.

Estudios en ratas han detectado una reducción de los niveles de glucosa en sangre posiblemente debido al aumento de la secreción de insulina. Este mismo estudio no constató una disminución del peso.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Debido a la importancia de la obesidad como patología y como factor de riesgo en el primer mundo, consideramos necesario tener en cuenta la alternativa fitoterapéutica a la hora de plantearla como coadyuvante en el tratamiento de esta patología. Dado que existe variedad de opciones con diferentes características, consideramos importante que los farmacéuticos comunitarios, como profesionales de la salud, posean información actualizada y veraz de estos recursos terapéuticos. **FC**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999; 282(16): 1523-9.
- Glandt M, Raz I. Present and future: pharmacologic treatment of obesity. *J Obes*. 2011; 2011: 636181.
- WHO Consultation on Obesity. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO Technical Report Series 894. Ginebra: World Health Organization; 2000.
- Salihu HM, Bonnema SM, Alio AP. Obesity: What is an elderly population growing into? *Maturitas*. 2009; 63(1): 7-12.
- Campbell K, Waters E, O'Meara S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review. *Obes Rev* 2001; 2(3): 149-57.
- Poston WS, Foreyt JP. Obesity is an environmental issue. *Atherosclerosis*. 1999; 146(2): 201-9.
- Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification: a 2-y follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(9): 1072-80.
- Cohen DA, Sturm R, Lara M, Gilbert M, Gee S. Discretionary calorie intake a priority for obesity prevention: results of rapid participatory approaches in low-income US communities. *J Public Health (Oxf)*. 2010; 32(3): 379-86.
- James WP, Caterson ID, Coutinho W, Finer N, Van Gaal LF, Maggioni AP et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Eng J Med*. 2010; 363(10): 905-17.
- Lee HK, Choi EB, Pak CS. The current status and future perspectives of studies of cannabinoid receptor 1 antagonists as anti-obesity agents. *Curr Top Med Chem*. 2009; 9(6): 482-503.
- A08. Terapia antiobesidad. En: Departamento técnico del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2011. p. 374-5.
- Lavretsky H. Complementary and alternative medicine use for treatment and prevention of late-life mood and cognitive disorders. *Aging Health*. 2009; 5(1): 61-78.
- DeKosky ST, Williamson JD, Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Ives DG, Saxton JA, et al. Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008; 300(19): 2253-62.
- Avello L, Cisternas F. Fitoterapia, sus orígenes, características y situación en Chile. *Rev Med Chil*. 2010; 138(10): 1288-93.
- Borrelli F, Izzo AA. Herb-drug interactions with St John's wort (*Hypericum perforatum*): an update on clinical observations. *AAPS J*. 2009; 11(4): 710-27.
- Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (2): CD003120.
- Blumenthal M, Ferrier GKL, Cavaliere C. Total sales of herbal supplements in United States show steady growth. *Herbal Gram*. 2006; 71: 64-6.
- García del Pozo JA, Oliva Álvarez M. Plantas medicinales en el tratamiento de la obesidad. *Offarm*. 2002; 21(9): 132-44.
- Bravo Diaz L. Farmacognosia. Madrid: Elsevier; 2003. p. 317-9.
- Chacko SM, Thambi PT, Kuttan R, Nishigaki I. Beneficial effects of green tea: a literature review. *Chin Med*. 2010; 5: 13.
- Peris JB, Stübting G, Vanaclocha B. Fitoterapia aplicada. 1ª ed. Valencia: Muy Ilustre Colegio Oficial de Farmacéuticos de Valencia; 1995. p. 545-7.
- Nelson-Dooley C, Della-Fera MA, Hamrick M, Baile CA. Novel treatments for obesity and osteoporosis: targeting apoptotic pathways in adipocytes. *Curr Med Chem*. 2005; 12(19): 2215-25.
- Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. 1ª ed. Rosario: Corpus; 2004.
- Lee MS, Kim CT, Kim IH, Kim Y. Inhibitory effects of green tea catechin on the lipid accumulation in 3T3-L1 adipocytes. *Phytother Res*. 2009; 23(8): 1088-91.
- Lopez, MT. Sobre peso y obesidad. *Offarm*. 2005; 24(10): 90-5.
- Paredes F, Clemente A. Polifenoles de aplicación en farmacia. *Offarm*. 2005; 24(8): 85-94.
- Westerterp-Plantenga MS. Green tea catechins, caffeine and body-weight regulation. *Physiol Behav*. 2010; 100(1): 42-6.
- Diepvens K, Kovacs EM, Nijs IM, Vogels N, Westerterp-Plantenga MS. Effect of green tea on resting energy expenditure and substrate oxidation during weight loss in overweight females. *Br J Nutr*. 2005; 94(6): 1026-34.
- Chantre P, Lairon D. Recent findings of green tea extract AR25 (Exolise®) and its activity for the treatment of obesity. *Phyto-medicine*. 2002; 9(1): 3-8.
- Kovacs EM, Lejeune MP, Nijs I, Westerterp-Plantenga MS. Effects of green tea on weight maintenance after body-weight loss. *Br J Nutr* 2004; 91(3): 431-7.
- Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Kovacs EM. Body weight loss and weight maintenance in relation to habitual caffeine intake and green tea supplementation. *Obes Res*. 2005; 13(7): 1195-204.
- Nagao T, Hase T, Tokimitsu I. A green tea extract high in catechins reduces body fat and cardiovascular risks in humans. *Obesity*. 2007; 15(6): 1473-83.
- Dulloo AG, Duret C, Rohrer D, Girardier L, Mensi N, Fathi M, et al. Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70(6): 1040-5.
- Lira-García C, Souto-Gallardo M, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Revisión de la efectividad de los ingredientes de productos alternativos para la pérdida de peso. *Rev Salud Pública (Bogotá)*. 2008; 10(5): 818-30.
- Diepvens K, Kovacs EM, Vogels N, Westerterp-Plantenga MS. Metabolic effects of green tea and of phases of weight loss. *Physiol Behav*. 2006; 87(1): 185-91.
- Nota informativa de la Agencia Española del Medicamento sobre Exolise®: Extracto etanólico de *Camelia sinensis*. AEMPS [web]. Agencia Española del Medicamento y Producto Sanitario. Última actualización: 07/04/2003 [acceso 31/8/12]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2003/NI_2003-03_exolise.htm
- Salguero O, Seijas MC, Hernández J, Caballos D, Díaz L, Ayerbe L. Obstrucción esofágica por la fibra dietética *Plantago ovata*, una complicación prevenible mediante la información. *Gastroenterol Hepatol*. 2003; 26(4): 248-50.
- Ceranić M, Kecmanović D, Pavlov M, Sepetkovski A, Kovacević P, Stamenković A et al. *Plantago ovata*. *Acta Chir Iugosl*. 2006; 53(1): 9-11.
- Anguera i Vilà A. Efectos de la fibra soluble cáscaras de *Plantago ovata* sobre factores lipídicos de riesgo cardiovascular [tesis doctoral]. Cataluña: Universitat Rovira i Virgili; 2007.
- Solà R, Bruckert E, Valls RM, Narejos S, Luque X, Castro-Cabezas M et al. Soluble fibre (*Plantago ovata* husk) reduces plasma low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, triglycerides, insulin, oxidised LDL and systolic blood pressure in hypercholesterolaemic patients: a randomised trial. *Atherosclerosis*. 2010; 211(2): 630-7.
- Galisteo M, Sánchez M, Vera R, González M, Anguera A, Duarte J et al. A diet supplemented with husks of *Plantago ovata* reduces the development of endothelial dysfunction, hypertension, and obesity by affecting adiponectin and TNF-alpha in obese Zucker rats. *J Nutr*. 2005; 135(10): 2399-404.
- Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman, BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 1995; 95(5): 2409-15.
- Altomonte J, Harbaran S, Richter A, Dong H. Fat depot-specific expression of adiponectin is impaired in Zucker fatty rats. *Metabolism*. 2003; 52(8): 958-63.
- Esposito K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(6): 1135-40.

45. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20(6): 1595-9.
46. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(8): 3815-9.
47. Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor- α in sera of obese patients: fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(8): 2907-10.
48. Anónimo. Ficha técnica *Ispaghula*. [monografía en Internet]. Madrid: UBM Medica Spain; 2010. [acceso 31/08/12]. Disponible en <http://www.vademecum.es/principiosactivosispaghula+%28semillas+de+psyllium%29-a06ac01>
49. *Ispaghula* (*Plantago ovata*). CUN [sede web]. Clínica Universidad de Navarra Última revisión 15/11/2011. [acceso 31/08/12]. Disponible en: <http://www.cun.es/areadesalud/medicamentos/aparato-digestivo/laxantes/ispaghula-plantago-ovata/>
50. Ewe K, Ueberschaer B, Press AG. Influence of senna, fibre, and fibre + senna on colonic transit in loperamide-induced constipation. *Pharmacology.* 1993; 47(Supl 1): 242-8.
51. Nota informativa de la AEMPS sobre *Plantago ovata*: reacciones de hipersensibilidad por inhalación, asociadas a la exposición ocupacional prolongada. AEMPS [sede web]. Agencia Española del Medicamento y Producto Sanitario. Última actualización: 25/05/2011 [acceso 31/8/12]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/medPlantas/2011/N1-MUH_08-2011.htm
52. Usov AI, Smirnova GP, Klochkova NG. Algae polysaccharides. 55. Polysaccharide composition of some brown Kamchatka algae. *Bioorg Khim.* 2001; 27(6): 444-8.
53. Bitton R, Ben-Yehuda M, Davidovich M, Balazs Y, Potin P, Delage L et al. Structure of algal-born phenolic polymeric adhesives. *Macromol Biosci.* 2006; 6(9): 737-46.
54. Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez E, Bermejo LM, García L, López B. Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. *Nutr Hosp.* 2005; 20(6): 393-402.
55. Miyai K, Tokushige T, Kondo M. Suppression of thyroid function during ingestion of seaweed "Kombu" (*Laminaria japonica*) in normal Japanese adults. *Endocr J.* 2008; 55(6): 1103-8.
56. Grupo de Obesidad de la SEEN. Tratamientos «alternativos» de la obesidad: mito y realidad. *Med Clin (Barc).* 2003; 121(13): 500-10.
57. Anónimo. *Fucus*. PortalFarma [sede web]. Madrid; Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2001 [acceso 31/08/12] Disponible en: [http://www.portal-farma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000011.nsf/0/bf0ed8889267bf7fc1256b670057fb4f/\\$file/FUCUS.htm](http://www.portal-farma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000011.nsf/0/bf0ed8889267bf7fc1256b670057fb4f/$file/FUCUS.htm)
58. Martínez JR, Gómez C, Villarino A. Obesidad y alimentos funcionales: ¿son eficaces los nuevos ingredientes y productos? *Rev Med Univ Navarra.* 2006; 50(4): 31-8.
59. Sun E, Barr R, Crane FL. Comparative studies on plastoquinones. IV. Plastoquinones in algae. *Plant Physiol.* 1968; 43(12): 1935-40.
60. Mueller SO, Stopper H, Dekant W. Biotransformation of the anthraquinones emodin and chrysophanol by cytochrome P450 enzymes. Bioactivation to genotoxic metabolites. *Drug Metab Dispos.* 1998; 26(6): 540-6.
61. Moro CO, Basile G. Obesity and medicinal plants. *Fitoterapia.* 2000; 71(Supl 1): 73-82.
62. Picco G, Dios-Romero A, Albanell N, Badia J. Regular intake of seaweed and hyperthyroidism. *Med Clin (Barc).* 2006; 127(5): 199.
63. Del Río P. *Vademecum de fitoterapia*. Quintana de Rueda. León: 2005.
64. Navarro C, Ortega T, Rubio MA, Román J. Plantas medicinales para el sobrepeso [monografía en Internet]. Madrid: Centro de Investigación sobre fitoterapia; 2009 [acceso 10 de noviembre de 2010]. Disponible en: <http://www.infito.com/images/stories/publicaciones/libro%20sobrepeso.pdf>
65. *Garcinia cambogia*. En: *AltMedDex® System* [Internet database]. Greenwood Village, Colo: Thomson Reuters (Healthcare) Inc.
66. Castillo E, Martínez I. *Manual de Fitoterapia*. Barcelona: Elsevier Doyma; 2007.
67. Preuss HG, Bagchi D, Bagchi M, Rao CVS, Satyanarayana S, Dey DK. Effects of a natural extract of (-)-hydroxycitric acid (HCA-SX) and a combination of HCA-SX plus niacin-bound chromium and *Gymnema sylvestre* extract on weight loss. *Diabetes Obes Metab.* 2004; 6(3): 171-80.
68. Ohia SE, Opere CA, LeDay AM, Bagchi M, Bagchi D, Stohs SJ. Safety and mechanism of appetite suppression by a novel hydroxycitric acid extract (HCA-SX). *Mol Cell Biochem.* 2002; 238(1-2): 89-103.
69. Heymsfield SB, Allison DB, Vasselli JR, Pirotelli A, Greenfield D, Nuñez C. *Garcinia cambogia* (hydroxycitric acid) as a potential antiobesity agent: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1998; 280(18): 1596-600.
70. Sullivan AC, Hamilton JG, Miller ON, Wheatley VR. Inhibition of lipogenesis in rat liver by (-)-hydroxycitrate. *Arch Biochem Biophys.* 1972; 150(1): 183-90.
71. Jena BS, Jayaprakasha GK, Singh RP, Sakariah KK. Chemistry and biochemistry of (-)-hydroxycitric acid from *Garcinia*. *J Agric Food Chem.* 2002; 50(1): 10-22.
72. Rao RN, Sakariah KK. Lipid-lowering and antiobesity effect of (-)-hydroxycitric acid. *Nutr Res.* 1988; 8(2): 209-12.
73. McGarry JD, Foster DW. In support of the roles of malonyl-CoA and carnitine acyltransferase I in the regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis. *J Biol Chem.* 1979; 254(17): 8163-8.
74. Sullivan AC, Gruen RK. Mechanisms of appetite modulation by drugs. *Fed Proc.* 1985; 44(1 Pt 1): 139-44.
75. Ohia SE, Awe SO, LeDay AM, Opere CA, Bagchi D. Effect of hydroxycitric acid on serotonin release from isolated rat brain cortex. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol.* 2001; 109(3-4): 210-6.
76. Downs BW, Bagchi M, Subbaraju GV, Shara MA, Preuss HG, Bagchi D. Bioefficacy of a novel calcium-potassium salt of (-)-hydroxycitric acid. *Mutat Res.* 2005; 579(1-2): 149-62.
77. Roy S, Rink C, Khanna S, Phillips C, Bagchi D, Bagchi M, Sen CK. Body weight and abdominal fat gene expression profile in response to a novel hydroxycitric acid-based dietary supplement. *Gene Expr.* 2004; 11(5-6): 251-62.
78. Mahendran P, Vanisree AJ, Shyamala Devi CS. The antiulcer activity of *Garcinia cambogia* extract against indomethacin-induced gastric ulcer in rats. *Phytother Res.* 2002; 16(1): 80-3.
79. Mattes RD, Bormann L. Effects of (-)-hydroxycitric acid on appetitive variables. *Physiol Behav.* 2000; 71(1-2): 87-94.
80. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effects of 2-week ingestion of (-)-hydroxycitrate and (-)-hydroxycitrate combined with medium-chain triglycerides on satiety, fat oxidation, energy expenditure and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(7): 1087-94.
81. Westerterp-Plantenga MS, Kovacs EM. The effect of (-)-hydroxycitrate on energy intake and satiety in overweight humans. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26(6): 870-2.
82. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, De Vries M, Brouns F, Saris WH. Effects of 2-week ingestion on (-)-hydroxycitrate and (-)-hydroxycitrate combined with medium-chain triglycerides on satiety and food intake. *Physiol Behav.* 2001; 74(4-5): 543-9.
83. Shara M, Ohia SE, Schmidt RE, Yasmin T, Zardetto-Smith A, Kincaid A et al. Physico-chemical properties of a novel (-)-hydroxycitric acid extract and its effect on body weight, selected organ weights, hepatic lipid peroxidation and DNA fragmentation, haematology and clinical chemistry, and histopathological changes over a period of 90 days. *Mol Cell Biochem.* 2004; 260(1-2): 171-86.
84. Loe YC, Bergeron N, Rodríguez N, Schwarz JM. Gas chromatography/mass spectrometry method to quantify blood hydroxycitrate concentration. *Anal Biochem.* 2001; 292(1): 148-54.
85. Soni MG, Burdock GA, Preuss HG, Stohs SJ, Ohia SE, Bagchi D. Safety assessment of (-)-hydroxycitric acid and Super CitriMax®, a novel calcium/potassium salt. *Food Chem Toxicol.* 2004; 42(9): 1513-29.
86. Pittler MH, Schmidt K, Ernst E. Adverse events of herbal food supplements for body weight reduction: systematic review. *Obes Rev.* 2005; 6(2): 93-111.

87. Nishinari K, Williams PA, Phillips GO. Review of the physico-chemical characteristics and properties of konjac mannan. *Food Hydrocol.* 1992; 6: 199-222.
88. Kishida N, Okimasu S, Kamata T. Molecular weight and intrinsic viscosity of konjac glucomannan. *Agric Biol Chem.* 1978; 42: 1465-70.
89. Fanelli V, Angelico F, Stefanutti C, Calvieri A, Fazio S. Effects of the integration of a habitual diet with glucomannan fiber in hypercholesterolemia. A clinical study in familial and sporadic hyperlipoproteinemia with lipo-proteic phenotype IIa and IIb. *Clin Ter.* 1986; 119(1): 17-23.
90. Marzio L, Del Bianco R, Donne MD, Pieramico O, Cuccurullo F. Mouth-to-cecum transit time in patients affected by chronic constipation: effect of glucomannan. *Am J Gastroenterol.* 1989; 84(8): 888-91.
91. Passaretti S, Franzoni M, Comin U, Donzelli R, Rocca F, Colombo E et al.: Action of glucomannans on complaints in patients affected with chronic constipation: a multicentric clinical evaluation. *Ital J Gastroenterol.* 1991; 23(7): 421-5.
92. Marsicano LJ, Berrizbeitia ML, Mondelo A. Use of glucomannan dietary fiber in changes in intestinal habit. *G E N.* 1995; 49(1): 7-14.
93. Signorelli P, Croce P, Dedè A. A clinical study of the use of a combination of glucomannan with lactulose in the constipation of pregnancy. *Minerva Ginecol.* 1996; 48(12): 577-82.
94. Staiano A, Simeone D, Del Giudice E, Miele E, Tozzi A, Toraldo C. Effect of the dietary fiber glucomannan on chronic constipation in neurologically impaired children. *J Pediatr.* 2000; 136(1): 41-5.
95. Mitsuoka T. The effect of nutrition on intestinal flora. *Nahrung.* 1984; 28(6-7): 619-25.
96. Fujiwara S, Hirota T, Nakazato H, Muzutani T, Mitsuoka T. Effect of Konjac mannan on intestinal microbial metabolism in mice bearing human flora and in conventional F344 rats. *Food Chem Toxicol.* 1991; 29(9): 601-6.
97. Matsuura Y. Degradation of konjac glucomannan by enzymes in human feces and formation of short-chain fatty acids by intestinal anaerobic bacteria. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 1998; 44(3): 423-36.
98. Oku T, Kwon S. Disaccharidase activity in rat cecum and colon with hyperplasia induced by maltitol or glucomannan. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 1998; 44(1): 69-78.
99. Doi K, Matsuura M, Kawara A, Baba S. Treatment of diabetes with glucomannan (konjac mannan). *Lancet.* 1979; 1(8123): 987-8.
100. Doi K, Matsuura M, Kawara A, Uenoyama R, Baba S. Effect of glucomannan (konjac fiber) on glucose and lipid metabolism in normal and diabetic subjects. En: Melish SJ, Hanna J, Baba S, eds. *Genetic environmental interaction in diabetes mellitus.* Amsterdam: Excerpta Medica; 1981. p. 306-12.
101. Magnati G, Arsenio L, Bodria P, Lateana M, Strata A. Dietary fiber and OGTT: blood sugar variations after administration of a new purified glucomannane. *Acta Biomed Ateneo Parmense.* 1984; 55(1): 5-14.
102. Melga P, Giusto M, Ciuchi E, Giusti R, Prando R. Dietary fiber in the dietetic therapy of diabetes mellitus. Experimental data with purified glucomannans. *Riv Eur Sci Med Farmacol.* 1992; 14(6): 367-73.
103. Vuksan V, Jenkins DJ, Spadafora P, Sievenpiper JL, Owen R, Vidgen E et al. Konjac-mannan (glucomannan) improves glycemia and other associated risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes. A randomized controlled metabolic trial. *Diabetes Care.* 1999; 22(6): 913-9.
104. Hopman WP, Houben PG, Speth PA, Lammers CB. Glucomannan prevents postprandial hypoglycaemia in patients with previous gastric surgery. *Gut.* 1988; 29(7): 930-4.
105. Kneepkens CM, Fernandes J, Vonk RJ. Dumping syndrome in children. Diagnosis and effect of glucomannan on glucose tolerance and absorption. *Acta Paediatr Scand.* 1988; 77(2): 279-86.
106. Vuksan V, Jenkins DJ, Spadafora P, Sievenpiper JL, Owen R, Vidgen E et al. Konjac-mannan (Glucomannan) improves glycemia and other associated risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes. A randomized controlled metabolic trial. *Diabetes Care.* 1999; 22(6): 913-9.
107. Vuksan V, Sievenpiper J, Owen R, Swilley JA, Spadafora P, Jenkins DJ et al. Beneficial effects of viscous dietary fiber from konjac-mannan in subjects with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care.* 2000; 23(1): 9-14.
108. Reffo GC, Ghirardi PE, Forattani C. Glucomannan in hypertensive outpatients: pilot clinical trial. *Curr Ther Res.* 1988; 44: 22-7.
109. Chen HL, Sheu WHH, Tai Ts, Liaw YP, Chen YC. Konjac supplement alleviated hypercholesterolemia and hyperglycemia in Type 2 Diabetic Subjects - A randomized double-blind trial. *J Am Coll Nutr.* 2003; 22(1): 36-42.
110. Keithley J, Swanson B. Glucomannan and obesity: a critical review. *Altern Ther Health Med.* 2005; 11(6): 30-4.
111. Walsh DE, Yaghoubian V, Behforooz A. Effect of glucomannan on obese patients: a clinical study. *Int J Obes.* 1984; 8(4): 289-93.
112. Biancardi G, Palmiero L, Ghirardi PE. Glucomannan in the treatment of overweight patients with osteoarthritis. *Curr Ther Res.* 1989; 46: 908-12.
113. Vita PM, Restelli A, Caspani P, Klinger R. Chronic use of glucomannan in the dietary treatment of severe obesity. *Minerva Med.* 1992; 83(3): 135-9.
114. Cairella M, Marchini G. Evaluation of the action of glucomannan on metabolic parameters and on the sensation of satiation in overweight and obese patients. *Clin Ter.* 1995; 146(4): 269-74.
115. Doi K, Matsuura M, Kawara A, Tanaka T, Baba S. Influence of dietary fiber (konjac mannan) on absorption of vitamin B12 and vitamin E. *Tohoku J Exp Med.* 1983; 141(Supl): 677-81.
116. González A, Fernández N, Sahagún AM, García JJ, Díez MJ, Calle AP et al. Glucomannan: properties and therapeutic applications. *Nutr Hosp.* 2004; 19(1): 45-50.
117. Navarro MC, Ortega T. *Plantas medicinales para el sobrepeso.* Madrid: INFITO - Editorial Complutense; 2009.
118. López Luengo MT. *Plantas medicinales con acción diurética.* *Offarm.* 2001; 20(1): 116-20.
119. Pamplona Roger JD. *Plantas diuréticas.* En: Pamplona Roger JD. *Enciclopedia de las plantas medicinales.* Madrid: Safeliz; 1999. p. 556-7.
120. López Luengo MT. *Las plantas medicinales en el tratamiento de la HTA.* *Offarm.* 2001; 20(10): 112-7.
121. García M, Armenteros DM, Mahía M, Coma C, Hernández J, Díaz A et al. *Plantas cítricas en el tratamiento de enfermedades vasculares.* *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc.* 2002; 3(2): 39-46.
122. Sawaya WN, Khan P. Chemical characterization of prickly pear seed oil, *Opuntia ficus-indica.* *J Food Sci* 1982; 47: 2060-1.
123. Salvo F, Galati EM, Lo Curto S, Tripodo MM. Study on the chemical characterization of lipid composition of *Opuntia ficus-indica L.* seed oil. *Riv Ital Sostanze Grasse.* 2002; 79(11): 395-8.
124. Ramadan MF, Morsel JT. Oil cactus pear (*Opuntia ficus-indica*). *Food Chem.* 2003; 82: 339-45.
125. Ennouri M, Fetoui H, Bourret E, Zeghal N, Attia H. Evaluation of some biological parameters of *Opuntia ficus-indica*. 1. Influence of a seed oil supplemented diet on rats. *Bioresour Technol.* 2006; 97(12): 1382-6.
126. Weststrate JA, Meijer GW. Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52(5): 334-43.
127. Moghadasian MH, McManus BM, Pritchard PH, Frohlich JJ. "Tall oil"-derived phytosterols reduce atherosclerosis in ApoE-deficient mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997; 17(1): 119-26.
128. Clarke R, Armitage J. Antioxidant vitamins and risk of cardiovascular disease. Review of large-scale randomized trials. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2002; 16 (5): 411-5.
129. Torres M, Marquez M, Sutil R, Carrizales M, Leal M, Reigosa A. A study about the effect of vitamin E on hyperlipidemia and atherosclerotic lesions in New Zealand white rabbits fed with a 1% cholesterol rich diet. *Invest Clin.* 2003; 44 (2): 119-27.