

Metanálisis de sustancias naturales para la memoria

Carmen Salgado Sánchez



Metanálisis de sustancias naturales para la memoria

Este metanálisis no ofrece tratamientos preventivos de enfermedades, ni tampoco pretende ser un sustituto del tratamiento médico ni una alternativa a la opinión facultativa.

Su contenido es una serie de evidencias científicas que son presentadas con finalidad puramente informativa.

Cualquier aplicación de los consejos contenidos en este trabajo es responsabilidad del lector y no deberá adoptarse sin haber examinado antes las referencias científicas que se dan y sin haber consultado previamente con un profesional de la salud.

Acerca del autor

Carmen Salgado Sánchez

Licenciada en Farmacia por la Universidad Complutense de Madrid, Experta Universitaria en Naturopatía por el Real Centro Universitario Infanta Cristina y Nutricionista Molecular por la Asociación Francesa de Medicina Ortomolecular, colabora periódicamente escribiendo artículos sobre salud y suplementación natural. Asimismo, imparte seminarios de formación para profesionales de la salud y es ponente en diferentes Congresos relacionados con las terapias naturales.

Profesora de Naturopatía de Thuban, centro adscrito al Real Centro Universitario Infanta Cristina de El Escorial.

Indice

Introducción	9
Bacopa monnieri	10
Omega 3	11
Fosfatidilserina	15
L-Acetil-Carnitina	17
Ginkgo	20
Huperzia serrata	22
Conclusión	24
Bibliografía	27



Introducción

La **memoria** es una función del cerebro y, a la vez, un fenómeno de la mente que permite al organismo codificar, almacenar y recuperar información. ¹ Surge como resultado de las conexiones sinápticas repetitivas entre las neuronas, lo que crea redes neuronales (la llamada *potenciación a largo plazo*).

Las alteraciones de la memoria pueden ser de tipo cuantitativo y cualitativo:

- | **Alteraciones Cuantitativas:** Ausencia de recuerdos o disminución de la fijación de la atención (ejemplos: amnesias, neurosis, manías...)
- | **Alteraciones Cualitativas:** Falsos reconocimientos o recuerdos inexactos que no se ajustan a la realidad (ejemplos: fenómeno de lo ya visto (*déjà vu*), de lo nunca visto (*jamais vu*), ilusiones....)

Los estudios epidemiológicos longitudinales nos indican que con la edad hay una disminución en el rendimiento cognitivo, especialmente en el de la memoria. El declive cognitivo comienza a observarse, en la mayoría de la población, entre los 50 y los 60 años. Sin embargo, este declive no sucede en todos los individuos ni en todas las áreas ²².

A escala mundial, se estiman en aproximadamente 18 millones el número de personas afectadas actualmente por procesos y trastornos demenciales.

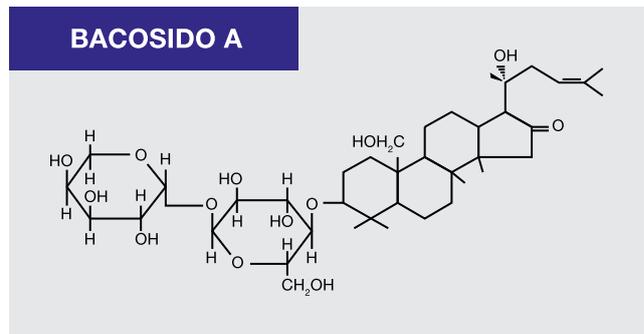
Aunque para la mayoría de las enfermedades que producen alteraciones neurodegenerativas y de memoria se desconocen las causas que las provocan, cada día existen más evidencias científicas que apoyan que una correcta nutrición con sustancias específicas y suplementación con plantas puede servir de apoyo a tratamientos farmacológicos que intentan reducir el grado de avance de esas enfermedades² e incluso retardan la aparición de las mismas.

El proceso de envejecimiento de la población es aparentemente imparable en el mundo occidental, lo que hace prever un incremento en la prevalencia de las alteraciones y enfermedades relacionadas con la degeneración del funcionamiento cerebral. A continuación, se recogen las principales sustancias y plantas estudiadas que han mostrado tener un efecto de apoyo en las enfermedades relacionadas con el deterioro de la memoria.

Bacopa monnieri

Es una planta de la familia de las Escrofuláceas de tamaño pequeño, conocida en la India con el nombre de Brahmi ²².

Contiene alcaloides (brahmina y herpestina) saponinas, beta-sitosterol y otros esteroides. Sin embargo, los constituyentes más interesantes son los bacósidos A y B.



Las saponinas triterpénicas y los bacósidos parecen ser los responsables de la capacidad de esta planta para mejorar la actividad neuronal. Los bacósidos estimulan la actividad de las quinasas cerebrales y la restauración de la actividad sináptica y ayudan a la reparación de las neuronas lesionadas por los radicales libres y, en definitiva, mejoran la transmisión de los impulsos nerviosos. Estudios “in vitro” han demostrado que la Bacopa protege a los astrocitos y los fibroblastos humanos frente al daño oxidativo ²³.

Estudios en animales realizados en el Instituto de Ciencias Médicas de la India, muestran que los bacósidos aumentan las reservas locales de poderosas enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa, glutatión y catalasa que neutralizan radicales libres. Este aumento de la neutralización de radicales libres se produce principalmente en áreas relacionadas con la memoria a nivel de la corteza frontal, el estriado y el hipocampo (donde se crean los recuerdos) disminuyendo por tanto el daño oxidativo, comunes en el Parkinson, el Alzheimer, la depresión e incluso el envejecimiento. En particular, el hipocampo, apodado “el asiento de la memoria” parece ser selectivamente protegido en sus sinapsis (uniones nerviosas) por los bacósidos.

Este mecanismo de acción puede explicar el efecto del extracto de *Bacopa monnieri* en la reducción de los depósitos de beta-amiloide en ratones con enfermedad de Alzheimer ²⁴.

En la Medicina Ayurvédica, la Bacopa se utiliza para mejorar memoria, el aprendizaje y la concentración y para aliviar la depresión y la epilepsia. También se ha utilizado como tónico cardíaco y para mejorar la función respiratoria en las enfermedades pulmonares obstructivas o en casos de broncoconstricción ²².

Las dosis terapéuticas la Bacopa no están asociadas a ningún efecto secundario. En los estudios clínicos realizados se han administrado dosis de bacósidos de hasta 200 mg/día durante 4 semanas sin efectos adversos significativos ²³.

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
BACOPA	<ul style="list-style-type: none"> ___ Trastornos cognitivos del envejecimiento. ___ Apoyo en el trastorno por déficit de atención (ADD) y Déficit de atención e hiperactividad (ADHD)

(*) Ver tabla resumen al final artículo

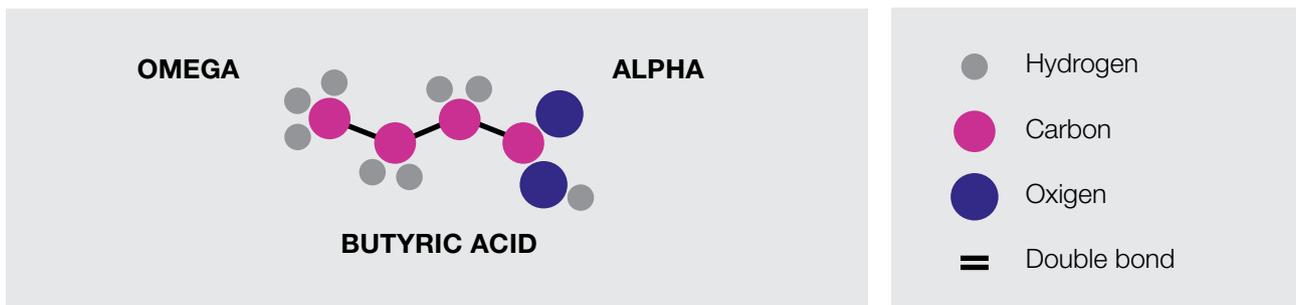
Omega 3

Hoy en día todos hemos oído hablar del Omega 3, y su implicación en diferentes procesos fisiológicos principalmente relacionados con el control de las grasas y el colesterol.

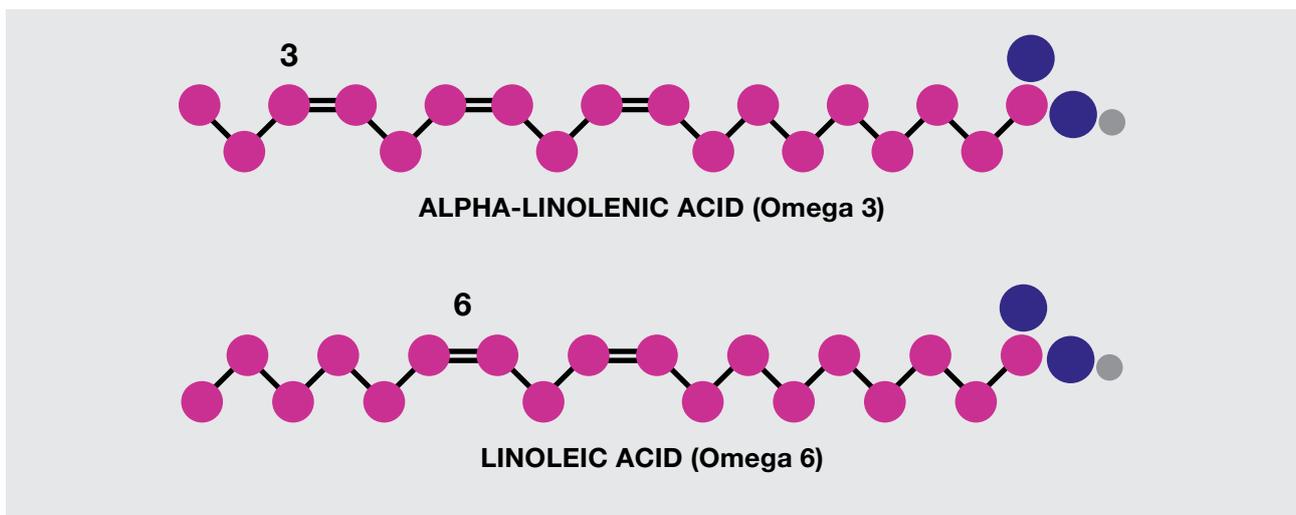
Los ácidos grasos Omega 3 son básicamente de 3 de tipos: ácido Alfa-linolénico (ALA), ácido Eicosapentanoico (EPA) y ácido Docosahexanoico (DHA). Los ácidos grasos Omega 3 se encuentran en un reducido número de alimentos, hecho que puede favorecer su deficiencia nutricional y predisponer al desarrollo de ciertas enfermedades:

- ___| **ALA:** Se encuentra fundamentalmente en el aceite de las semillas vegetales. Destaca entre ellas, las semillas de lino. Otras plantas ricas en este componente son las semillas de soja, canola, nueces, chía....
- ___| **EPA:** Se encuentra fundamentalmente en el pescado azul y en la leche materna. Existen trazas en la verdolaga.
- ___| **DHA:** Se encuentra fundamentalmente en los aceites de pescado azul y en algunas algas microscópicas.

Todos los ácidos grasos tienen una estructura común compuesta por una cadena de carbonos con un ácido al inicio de la misma (también conocido como extremo alfa); el lado opuesto es el llamado extremo omega, de acuerdo al alfabeto griego que comienza y termina del mismo modo.



Además el número 3 indica la primera posición donde aparece un doble enlace (en el caso de los Omega 6 sería la posición 6).



Volviendo a lo que nos ocupa, el DHA es el principal componente del tejido cerebral y del tejido nervioso de los ojos, y será en el que centraremos el presente análisis.

Los autolisados de pescado (Omega 3) eran utilizados ya por los Celtas y los Romanos; los Celtas ya antes de las conquistas romanas, los utilizaban como tonificantes más o menos medicinales. Los Romanos trajeron a Roma los autolisados elaborados en Bretaña (denominado Garum Armoricum) y su uso era reservado para la élite de la aristocracia, las personas importantes, los oradores públicos, los atletas, los gladiadores y los legionarios (en particular, antes de largas marchas para aumentar su resistencia), los niños y los ancianos. Esto hace entender como el autolisado de pescado era considerado uno de los alimentos más preciados.

Hoy en día se postulan diferentes mecanismos de acción respecto a la actuación del Omega 3 sobre la función cerebral, partiendo de que en la composición del cerebro, el 60% está constituido por grasas: éstas se ubican especialmente en las membranas que envuelven a las células nerviosas. Las grasas que consumimos cada día, influyen en la composición de las paredes celulares, y los Omega 3 son componentes particularmente importantes.

Está demostrado que, según sean los componentes en ácidos grasos de las membranas estas serán más o menos fluidas y flexibles, facilitando que las células reciban una mayor cantidad de señales externas. Cuando los neurotransmisores se unen con las proteínas receptoras de las membranas, éstas cambian de forma, lo que se facilita si la membrana es más fluida. Desde allí se inicia una cascada de reacciones químicas que ingresan dentro de las células. Mientras más fluida es la membrana, más fácilmente se propagan las señales al interior de la neurona. Los resultados de estas investigaciones los presentó Sarah Conklin de la Escuela de Medicina de la Universidad de Pittsburg, en Marzo (2006), con motivo del Congreso de Denver, Colorado (New Scientist, Septiembre 23, pág. 48, 2006).

La acumulación de DHA en el cerebro tiene lugar en mayor parte durante el desarrollo perinatal. Sin embargo, los niveles de DHA en el hipocampo disminuyen con la edad así como con la enfermedad de Alzheimer y este descenso está asociado con una reducción en la habilidad de la memoria espacial dependiente del hipocampo ²⁶.

El cerebro en desarrollo o las neuronas del hipocampo pueden concentrar DHA e incorporarlo a los fosfolípidos de las membranas, especialmente la fosfatidiletanolamina, dando como resultando un aumento en el crecimiento de las neuritas, sinaptogénesis y neurogénesis. La exposición a los ácidos grasos Omega 3 aumenta la plasticidad neuronal por aumento de la expresión de proteínas sinápticas que aumentan la densidad de las espinas dendríticas, número de neuronas c-Fos positivas y neurogénesis en el hipocampo para el procesamiento de la memoria del aprendizaje. En ratas de más edad, la suplementación con ácidos grasos Omega 3 revierte cambios asociados a la edad y mantiene la capacidad de la memoria de aprendizaje. Los ácidos Omega 3 tienen efectos anti-estrés oxidativo, antiinflamatorios y antiapoptóticos que derivan en una protección neuronal en cerebros longevos, dañados o con enfermedad de Alzheimer²⁶.

Según resultados del estudio MIDAS: "Efecto del ácido Docosahexanoico en los parámetros fisiológicos y de seguridad en el declive cognitivo asociado a la edad" (2009). Un total de 485 adultos sanos mayores de 70 años intervinieron en el presente estudio. Los participantes que tomaron suplementos de DHA (900 mg/día durante 6 meses) cometían menos errores en las pruebas/tests realizados (PAL) con respecto al comienzo del estudio, mejorando la

función de la memoria. Asimismo, en el grupo DHA se evidenció una disminución en la frecuencia cardíaca ²⁷.

Se han hecho numerosos estudios sobre el DHA y el desarrollo cognitivo e intelectual infantil, siendo sus objetivos establecer relaciones entre la suplementación de DHA durante el embarazo y el efecto cognitivo²⁸ y de atención en niños pequeños en el momento del juego²⁹. Todos los resultados obtenidos sugieren una relación entre el consumo de DHA y el desarrollo cognitivo en la infancia.

Finalmente, se recogen los posibles efectos secundarios del Omega 3 que, aunque no son importantes hay que tenerlos en cuenta a la hora del consumo de estos suplementos:

- Sabor en la boca. Inicialmente puede aparecer pero debe irse después de unos pocos días.
- Inicialmente puede aparecer algún grado de diarrea. No por mucho tiempo.
- Disminución de la viscosidad de la sangre, que puede sumarse al efecto de fármacos con el mismo propósito.
- Eructos de pescado. Para evitar este efecto hay que ensayar diferentes horas del día, antes o después de las comidas. Suele desaparecer después de unos días. Mantener el producto en nevera una vez abierto.
- Malestar abdominal. Lo mismo que la diarrea, debe desaparecer después de unos días.
- Aumento de la necesidad de antioxidantes. La toma de 400 UI/ día de vitamina E debe ser suficiente para corregir esta situación.
- Se han reportado algunos casos de epistaxis.

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
OMEGA 3	<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Nutrición cerebral en niños, adultos, ancianos.<input type="checkbox"/> Regulador del humor (personas con estados emocionales que cambian según estación del año hacia depresión e hipomanía)<input type="checkbox"/> Mejora la respuesta emocional al estrés.

(*) Ver tabla resumen al final artículo

Fosfatidilserina

De acuerdo a la literatura científica, uno de los nutrientes claves para prevenir y combatir los trastornos de la memoria constituye un tipo de grasa que no se utiliza con fines energéticos. Son los llamados fosfolípidos, que constituyen un lípido con propiedades estructurales y que se encuentra presente en todas las células del cuerpo. Algunos de los fosfolípidos más importantes son la fosfatidilcolina, fosfatidil etanolamina, fosfatidilinositol y fosfatidilserina. Para los fines de este artículo, vamos a concentrarnos únicamente en la fosfatidilserina.

Desde una perspectiva general, los fosfolípidos son sustancias grasas que están presentes en la totalidad de las células del cuerpo donde forman parte primordial de la pared que rodea al contenido celular, mejor conocida como membrana celular o membrana citoplasmática. Específicamente, la fosfatidilserina es un tipo de fosfolípido que pertenece al grupo de las cefalinas, cuyo nombre hace referencia a su ubicación en el cuerpo humano pues integran las paredes celulares del cerebro y del sistema nervioso. Siendo así, juegan un papel central en la comunicación intercelular al regular las sustancias que entran y salen de la célula, contribuye a la fluidez de las membranas celulares e interviene en la transmisión de señales bioquímicas al interior de las células nerviosas.

La fosfatidilserina se obtenía originalmente del cerebro de las vacas y todos los estudios descritos en humanos usaron esta forma. Sin embargo, debido a que las células del cerebro del animal podrían alojar virus, esta forma ya no está disponible. Pero en el año 1990 la compañía Lipogen logró producirla partiendo de coles de Saboya y de lecitina de soja ³⁰.

Hasta la fecha, con este nuevo compuesto de origen vegetal tan sólo se han realizado experimentos en animales.

En estudios realizados con la nueva fosfatidilserina vegetal se administró este compuesto a un grupo de ratones desde el momento de nacer hasta que tuvieron 60 días y se comparó con un grupo control. Al mes, los ratones que estaban tomando fosfatidilserina mostraron una inteligencia muy superior a la del grupo control y a los dos meses aprendían mucho más rápido y con mayor exactitud ³⁰.

Hoy en día se sabe que el consumo frecuente de fosfatidilserina incrementa el metabolismo de la glucosa en el cerebro y aumenta el número de receptores para los neurotransmisores cerebrales como la acetilcolina. Esto quiere decir que al consumirla, garantizamos el aporte de sustratos energéticos a nuestro cerebro al mismo tiempo que propiciamos una

mejor transmisión de señales nerviosas. Este podría ser el mecanismo a través del cual se previene el desarrollo de trastornos de la memoria así como se mejora significativamente no sólo la capacidad de aprendizaje y memorización, sino también los trastornos del comportamiento como la pérdida de motivación e interés por el entorno, y la depresión.

Probablemente, el aumento del número de receptores nerviosos podría explicar el hecho de que los efectos potenciadores de la memoria tras el consumo de fosfatidilserina se mantengan un par de meses después de su consumo.

Las personas jóvenes pueden sintetizar por sí mismas una cantidad suficiente de fosfatidilserina. Es importante ya que en los alimentos sólo aparece en trazas. Al ir avanzando la edad disminuye esta capacidad, de forma que a partir de los 45 años de edad, aproximadamente, aumenta el peligro de una deficiencia de fosfolípidos.

Si bien es cierto que algunos alimentos como la yema de huevo, el hígado y la lecitina de soja son ricos en fosfolípidos como la fosfatidilserina, las concentraciones terapéuticas únicamente se logran a través del consumo de suplementos alimenticios que concentren este nutriente. La justificación se encuentra en el hecho que los mejores resultados se han observado en los sujetos que consumieron dosis de 100 mg 2 o 3 veces al día.

A pesar de no existir estudios en humanos con fuentes vegetales de fosfolípidos, se lleva investigando en animales desde hace un cuarto de siglo, existiendo numerosas evidencias, que podemos considerar suficientes para justificar la incorporación de los mismos en complementos de nutrición cerebral.

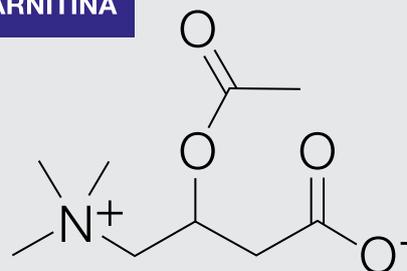
PRODUCTO	ELEGIRLO EN
FOSFATIDILSERINA	<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Preparación de exámenes o necesidades de incremento de memoria de forma rápida.<input type="checkbox"/> Ayuda en la mejora del aprendizaje.<input type="checkbox"/> Primeras señales de “olvidos”.

(*) Ver tabla resumen al final artículo

L-Acetil-Carnitina

La L-Acetil-Carnitina (Gama-Trimetil-Beta-Acetil-Butirobetaína) es el derivado acetilado de la L-Carnitina (ácido Gamma-Trimetil-amino-Beta-Hidroxi-butírico) y tiene las mismas funciones que este, con el agregado que traspasa la membrana hematoencefálica.

L-ACETIL-CARNITINA



Esta sustancia tiene diferentes propiedades:

- ___ Es un antioxidante que ayuda a prevenir la peroxidación de los lípidos cerebrales, y tiene la habilidad de maximizar la función cerebral.
- ___ Eleva el nivel natural de la testosterona, aumenta la masa muscular, disminuye el estrés, mejora la capacidad mental y es un efectivo quemador de grasas.
- ___ Tónico Cardíaco, facilita la transformación de los ácidos grasos en energía.
- ___ Es muy útil para que los ácidos grasos puedan entrar en las mitocondrias, el centro metabólico de las células, y su combustión pueda liberar energía.
- ___ Disminuye los niveles de colesterol, mejora el coeficiente entre el colesterol bueno y el colesterol malo.

Pero al objeto de este estudio, nos centraremos en su semejanza estructural con el neurotransmisor acetilcolina y sus efectos sobre el sistema nervioso central.

Por esta semejanza estructural, tiene acciones colinomiméticas, este efecto es posible gracias al grupo acetilo que presenta la fórmula, lo que lo hace que pueda traspasar la barrera hematoencefálica.

Recordamos que la acetilcolina es un neurotransmisor con funciones en el sistema nervioso periférico (fuera del alcance de este estudio) y en el sistema nervioso central, relacionada principalmente con la memoria. Existen tres diferentes apoyos empíricos que relacionan la acetilcolina con funciones cognitivas ³⁷:

1 En primer lugar, hay que hacer mención de la “hipótesis colinérgica” de la disfunción geriátrica de memoria, la cual intenta dar explicación al deterioro cognitivo que experimentan los sujetos de edad avanzada y aquellos que padecen la enfermedad de Alzheimer, como resultado de una disfunción colinérgica. Así, se están llevando a cabo estudios con drogas colinérgicas (sobre todo anticolinesterasas [antiACE]) y su posible influencia a la hora de detener o incluso mejorar el rendimiento cognitivo. También se ha visto que tras la administración de anestésicos y agentes antidepresivos anticolinérgicos, aparecen síntomas típicos de la demencia, tales como el olvido y la confusión. Además, hay una mayor predisposición en los ancianos de padecer experimentalmente un bloqueo colinérgico. Esto es consistente con las observaciones que atribuyen esta supuesta mayor sensibilidad de los ancianos respecto a los jóvenes, en lo referente a los efectos anticolinérgicos adversos de fármacos tales como los antidepresivos tricíclicos (ATCs), que inducirían a un deterioro cognitivo.

2 El segundo apoyo se halla en los efectos anticolinérgicos derivados del uso de antidepresivos tricíclicos y su perjudicial influencia en la cognición; tras la primera ingestión de un antidepresivo se han descrito efectos tales como la sedación, detrimento psicomotor y perturbaciones en la memoria; tras un tratamiento prolongado con los mismos, los aspectos sedativos y psicomotores van disminuyendo, pero no así los desórdenes en la memoria. De este modo, fármacos tricíclicos tales como la nortriptilina y la amitriptilina, o tetracíclicos como la maprotilina, tienen comprobados efectos perjudiciales en la memoria, la atención y la concentración que pueden ser continuos mientras dure el tratamiento. Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs) tienen efectos anticolinérgicos similares a los antidepresivos tricíclicos, pero menos pronunciados.

3 Por último, hay una serie de estudios centrados en el uso de drogas colinérgicas como instrumentos con los que analizar la base neuroquímica de la cognición humana. Desde este punto de vista, hay que ver si existe una relación directa entre efectos anticolinérgicos y detrimento en la memoria, o si este efecto se debe a los diferentes procesos de selección atencional, esfuerzo invertido y reducción de los recursos debidos a los mismos.

Los efectos colinérgicos de la L-Acetil-Carnitina pueden ser directos o indirectos, con posibilidades de ingresar en la síntesis de la acetilcolina como cofactor metabólico. Como se ha comentado en párrafos anteriores, no se han detectado efectos colinérgicos periféricos. En definitiva, la L-Acetil-Carnitina activa los sistemas colinérgicos y reduce el deterioro metabólico en las neuronas, preservando el trofismo celular durante el envejecimiento.

Además, en tratamiento crónico se ha demostrado un incremento significativo de la concentración del glutatión reducido en varias áreas cerebrales. Teniendo de esta forma un efecto de estimulador indirecto de SNC.

Diversos estudios sobre la L-Acetil-Carnitina han demostrado que ejerce también una acción trófica en el sistema nervioso favoreciendo la recuperación post-lesional a través de ³⁶:

- ___ Una mejor utilización celular del factor de crecimiento del nervio (NGF).
- ___ Un incremento de la neosíntesis de los fosfolípidos para la construcción de las membranas.
- ___ Un incremento de la producción de energía (ATP), sin la cual no pueden tener lugar los mecanismos de reparación.

Los niveles plasmáticos de L-Acetil-Carnitina varían en forma significativa a lo largo del día, y estas variaciones se correlacionan con las de los ácidos grasos libres. Esta variación en los distintos momentos del día parecen concordar con la variación diurna en la tolerancia a la glucosa, lo cual refleja un mayor nivel de glucosa y de ácidos grasos no esterificados, y un mayor retraso en la respuesta a la insulina, en la tarde que en la mañana.

Aunque no existen requerimientos nutricionales para el uso de la carnitina (precursor de la L-Acetil-Carnitina), sin embargo, las enfermedades hepáticas, renales o cerebrales podrían inhibir la producción de carnitina. Ciertos medicamentos, especialmente los medicamentos como el ácido valproico (Depakene) y la fenitoína (Dilantin), podrían reducir los niveles de carnitina ^{33, 34}.

La toma suplementaria de L-Acetil-Carnitina es eficaz y segura en las dosis recomendadas. Tampoco se han observado efectos secundarios en períodos de toma continuada superiores a un año. Los efectos secundarios que se han descrito como más habituales son excitación, mareo y vómitos. Este producto no es apto para pacientes en diálisis ³⁵.

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
L-ACETIL-CARNITINA	<ul style="list-style-type: none"> ___ Alteraciones de la memoria en personas con cambios relacionados con ácidos grasos: colesterol, hígado graso, alteraciones cardíacas.

(*) Ver tabla resumen al final artículo

Ginkgo

Ginkgo biloba, el Ginkgo, es un árbol único en el mundo, sin parientes vivos. Está clasificado en su propia división, la *Ginkgophyta*, siendo el único miembro de la clase, *Ginkgoopsida*, orden *Ginkgoales*, familia *Ginkgoaceae*, género *Ginkgo*. Contiene una única especie, el *Ginkgo biloba* que constituye uno de los mejores ejemplos de relicto o fósil viviente conocido.

El extracto de *Ginkgo biloba* se obtiene de las hojas verdes desecada del árbol del Ginkgo.

El *Ginkgo biloba* de uso terapéutico farmacológico debe ser estandarizado para poder cumplir con las normas mundiales y se le ha designado el número EGb-761 como indicador de calidad farmacéutica definida.

La preparación estándar del extracto de la hoja del Ginkgo (EGb 761) contiene 2 componentes bioactivos principales, glucósidos flavonoides (24 %) y lactonas de terpeno (6 %) y no más de 5 partes por millón de los ácidos de Ginkgo por ser alergénicos ^{41, 42}.

El extracto de *Ginkgo biloba*, por su contenido en flavonoides tiene una acción antioxidante que neutraliza los radicales libres de oxígeno e hidróxilo que se ven aumentados en la isquemia de los tejidos. Las membranas vuelven a ser permeables permitiendo la nutrición de las neuronas, por lo que se favorece la captación de glucosa, se normaliza el consumo de oxígeno y se aumenta la síntesis de ATP ³⁸.

Así la acción del Ginkgo se cree que es producida por:

- _____ Sus funciones como agente neuroprotector, antioxidante, estabilizador de la membrana neuronal, y como inhibidor del factor activador de plaquetas a través del ginkgólido terpeno B. ^{43,44}.
- _____ La relajación del endotelio mediada por la inhibición de la 3', 5'-GMP cíclico (monofosfato de guanosina) fosfodiesterasa ^{45, 46},
- _____ Inhibición de la pérdida relacionada con la edad, de receptores colinérgicos muscarinérgicos y α -adrenérgicos. Estimula la captación de colina en el hipocampo⁴⁷. También se ha demostrado que el extracto de Ginkgo inhibe la deposición de beta-amiloide⁴⁸.
- _____ Numerosos estudios "in vitro", principalmente en ratas han determinado que tiene efecto en diferentes receptores de neurotransmisores: incrementa la densidad cerebral de los receptores de muscarina y serotonina y de la hormona tirotrópica ⁵⁰.

Debido a sus diferentes mecanismos de acción y a que el extracto de Ginkgo biloba mejora la microcirculación cerebral, se indica en pacientes con insuficiencia circulatoria cerebral, demencias y problemas de memoria cuando se detecta vértigo, acúfenos. También está indicado en secuelas de accidentes cerebrovasculares y traumatismos del encéfalo y cráneo.

Una revisión sistemática de⁴⁹ ocho estudios aleatorios a doble ciego, controlado con placebo llegó a la conclusión de que el Ginkgo tenía efectos en la mejora de los síntomas de la demencia y la insuficiencia cerebral, equivalente a la terapia farmacológica con mesilatos ergoloides (Hydergine).

Por tanto, la toma vía oral de extracto de hoja de Ginkgo parece mejorar la función cognitiva en personas mayores con alguna alteración leve o moderada de la memoria relacionada con la edad o el deterioro cognitivo.

Durante un tiempo se creyó que la combinación de Ginkgo biloba con fármacos anticoagulantes o antiplaquetarios representaba un riesgo serio para la salud. Tales preocupaciones se basan principalmente en la suposición de que el Ginkgo tiene actividad antiplaquetaria clínicamente relevante, así como evidencias de episodios de sangrado asociados al consumo de Ginkgo. Para hacer averiguaciones si estos episodios de sangrado tenían una base farmacodinámica, idiosincrática o coincidental, se hizo una revisión de estudios clínicos controlados e informes de casos. Los resultados de estudios controlados señalan que el Ginkgo no afecta significativamente la hemostasis ni afecta seriamente la seguridad de la aspirina o la warfarina administradas concomitantemente. No obstante, la posibilidad de un acontecimiento idiosincrático de sangrado debido al uso de Ginkgo no puede quedar excluida con base en la información disponible³⁹.

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
GINKGO	<p>_____ Alteraciones de la memoria relacionados con trastornos circulatorios: Personas con tinnitus, dolores de cabeza, varices, hemorroides, hipertensión arterial, problemas de la coagulación, vértigos, temblores...</p>

(*) Ver tabla resumen al final artículo

Huperzia serrata

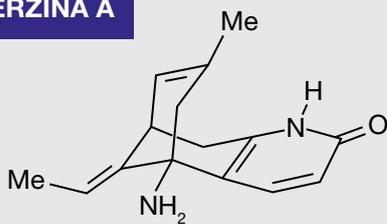
Huperzia serrata es un tipo de helecho que crece en China, pertenece a la familia de las Lycopodiaceae y es conocido por algunos botánicos como Lycopodium serratum.

El principal compuesto bioactivo es la Huperzina A, anticolinesterásico de acción central, que eleva la concentración de acetilcolina en las vías nerviosas cerebrales. Restablece transitoriamente las vías colinérgicas principalmente afectadas en el proceso neurodegenerativo asociado a la enfermedad de Alzheimer.

Estudios recientes indican que el principio activo, Huperzina A, es un inhibidor reversible, potente y selectivo de la acetilcolina esterasa (AChE) con excelente penetración dentro del CNS y una vida media moderada ³¹.

Otro interesante aspecto del perfil farmacológico de Huperzina A es que este compuesto natural posee propiedades neuroprotectoras: ha demostrado que actúa como agente protector frente a la intoxicación con órganos fosforados y que además reduce la muerte celular inducida por glutamato. Además, protege a las neuronas del peróxido de hidrógeno, del péptido beta-amiloide, de la isquemia y de la citotoxicidad y apoptosis producida por estaurosporina.

HUPERZINA A



Estos efectos protectores están relacionados con su capacidad de atenuar el estrés oxidativo, regular la expresión de proteínas apoptóticas Bcl-2, Bax, P53 y caspasa-3, protegiendo a las mitocondrias e interfiriendo con el metabolismo del péptido beta-amiloide.

Huperzina A inhibe preferentemente la enzima acetilcolinesterasa tetramérica (G4) que se encuentra en las neuronas que primero degeneran en el transcurso de la enfermedad, por esta razón su uso preventivo es primordial ³².

Por lo anterior, la Huperzia puede ayudar a mejorar la función cognitiva en personas de edad avanzada y/o con desórdenes de memoria.

Con Huperzia, al impedir la degradación de la acetilcolina, se han observado efectos secundarios tales como: problemas gastrointestinales como náuseas y diarrea, sudoración, visión borrosa, fasciculaciones musculares y vértigos.

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
HUPERZIA	— Alteraciones de la memoria relacionadas con bajos niveles de acetilcolina: Alzheimer, alteraciones en los recuerdos, alteraciones del sueño

(*) Ver tabla resumen al final artículo



Conclusión

Los estudios globales sobre las diferentes medidas que se pueden tomar para prevenir o retardar la aparición de la enfermedad degenerativa cerebral han obtenido resultados contradictorios y en muchas ocasiones no se ha comprobado una relación causal entre los factores de riesgo y dichas enfermedades, ni se han atribuido efectos secundarios específicos. Por el momento, no parece haber medidas definitivas para prevenir la aparición de la mismas ³.

Varios estudios epidemiológicos han propuesto diversas relaciones entre ciertos factores modificables, tales como la dieta, los riesgos cardiovasculares, productos farmacéuticos o las actividades intelectuales entre otros, y la probabilidad de que en una población aparezcan enfermedades neurodegenerativas. Por ahora se necesitan más investigaciones y ensayos clínicos para comprobar si estos factores ayudan a prevenirlas ⁴.

No podemos terminar este análisis sin tener en cuenta los componentes de una dieta mediterránea, que incluyen frutas y vegetales, pan, cebada y otros cereales, aceite de oliva, pescados y vino tinto, y que pueden de manera individual o colectiva, reducir el riesgo y el curso de las enfermedades cognitivas ⁵.

Varias vitaminas, tales como la vitamina B12, B3, vitamina C o el ácido fólico parecen estar relacionadas con una reducción del riesgo de las alteraciones cognitivas ⁶. Sin embargo, otros estudios indican que no tienen un efecto significativo en el desarrollo o el curso de la enfermedad, además de que pueden tener efectos secundarios importantes ⁷.

La curcumina del curry ha mostrado cierta eficacia en la prevención de daño cerebral en modelos de ratón ⁸.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que para una adecuada absorción de los principios activos de los suplementos naturales es importante un adecuado pH ácido gástrico y un nivel enzimático que generalmente disminuye con la edad, disminuyendo igualmente la absorción de los principios activos y por tanto la efectividad de los suplementos, siendo necesario regular estas funciones relacionadas con la absorción de suplementos y de plantas medicinales.

Tabla resumen para la elección de producto

Aunque todos los productos tienen efectos beneficiosos para mejorar la memoria y ayudar en patologías relacionadas con alteraciones de ésta, existen especificidades de cada uno de ellos que hace que puedan elegirse en unas u otras particularidades. Igualmente, se podrían utilizar productos que llevasen mezclas de diferentes principios activos con el fin de producir sinergia y complementariedad de efectos. A continuación, se recoge una tabla resumen con las especificidades de los productos para que la elección se dirija en función de otros signos y/o síntomas secundarios:

PRODUCTO	ELEGIRLO EN
BACOPA	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Trastornos cognitivos del envejecimiento. <input type="checkbox"/> Apoyo en el trastorno por déficit de atención (ADD) y déficit de atención e hiperactividad (ADHD)
OMEGA 3	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Nutrición cerebral en niños, adultos, ancianos. <input type="checkbox"/> Regulador del humor (personas con estados emocionales que cambian según estación del año hacia depresión e hipomanía) <input type="checkbox"/> Mejora la respuesta emocional al estrés.
FOSFATIDILSERINA	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Preparación de exámenes o necesidades de incremento de memoria de forma rápida. <input type="checkbox"/> Ayuda en la mejora del aprendizaje. <input type="checkbox"/> Primeras señales de "olvidos".
L-ACETIL-CARNITINA	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Alteraciones de la memoria en personas con cambios relacionados con ácidos grasos: colesterol, hígado graso, alteraciones cardíacas.
GINKGO	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Alteraciones de la memoria relacionados con trastornos circulatorios: Personas con tinnitus, dolores de cabeza, varices, hemorroides, hipertensión arterial, problemas de la coagulación, vértigos, temblores...
HUPERZIA	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Alteraciones de la memoria relacionadas con bajos niveles de acetilcolina: Alzheimer, alteraciones en los recuerdos, alteraciones del sueño.

Bibliografía

1. Cf. Robert Feldman. (2005). *Psicología con aplicaciones a los países de habla hispana*. México: McGraw Hill. Interamericana
2. Hebert LE, Scherr PA, Bienias JL, Bennett DA, Evans DA (August 2003). «Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census». *Arch. Neurol.* **60** (8): pp. 1119–22.
3. No hay pruebas que recomienden medidas preventivas:
 - Kawas CH (2006). «Medications and diet: protective factors for AD?». *Alzheimer Dis Assoc Disord* **20** (3 Suppl 2): pp. S89–96. PMID 16917203.
 - Luchsinger JA, Mayeux R (2004). «Dietary factors and Alzheimer's disease». *Lancet Neurol* **3** (10): pp. 579–87. doi:10.1016/S1474-4422(04)00878-6. PMID 15380154.
 - Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N (2007). «Diet and Alzheimer's disease». *Curr Neurol Neurosci Rep* **7** (5): pp. 366–72. doi:10.1007/s11910-007-0057-8. PMID 17764625.
4. Szekely CA, Breitner JC, Zandi PP (2007). «Prevention of Alzheimer's disease». *Int Rev Psychiatry* **19** (6): pp. 693–706. doi:10.1080/09540260701797944. PMID 18092245.
5. Dieta mediterranea:
 - Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Luchsinger JA (2006). «Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation». *Arch. Neurol.* **63** (12): pp. 1709–1717. doi:10.1001/archneur.63.12.noc60109. PMID 17030648.
 - Scarmeas N, Luchsinger JA, Mayeux R, Stern Y (2007). «Mediterranean diet and Alzheimer disease mortality». *Neurology* **69** (11): pp. 1084–93. doi:10.1212/01.wnl.0000277320.50685.7c. PMID 17846408.
 - Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, Alpérovitch A (2007). «Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study». *Neurology* **69** (20): pp. 1921–1930. doi:10.1212/01.wnl.0000278116.37320.52. PMID 17998483.
 - Dai Q, Borenstein AR, Wu Y, Jackson JC, Larson EB (2006). «Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: the Kame Project». *American Journal of Medicine* **119** (9): pp. 751–759. doi:10.1016/j.amjmed.2006.03.045. PMID 16945610.
 - Savaskan E, Olivieri G, Meier F, Seifritz E, Wirz-Justice A, Müller-Spahn F (2003). «Red wine ingredient resveratrol protects from beta-amyloid neurotoxicity». *Gerontology* **49** (6): pp. 380–383. doi:10.1159/000073766. PMID 14624067.
6. Presencia de vitaminas:
 - Morris MC, Schneider JA, Tangney CC (2006). «Thoughts on B-vitamins and dementia». *J. Alzheimers Dis.* **9** (4): pp. 429–33. PMID 16917152.
 - Landmark K (2006). «[Could intake of vitamins C and E inhibit development of Alzheimer dementia?】» (en Norwegian). *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* **126** (2): pp. 159–61. PMID 16415937.
 - Luchsinger JA, Tang MX, Miller J, Green R, Mayeux R (2007). «Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly». *Arch. Neurol.* **64** (1): pp. 86–92. doi:10.1001/archneur.64.1.86. PMID 17210813.
 - Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al (August 2004). «Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* **75** (8): pp. 1093–9. doi:10.1136/jnnp.2003.025858. PMID 15258207.
7. Vitaminas no previenen la enfermedad:
 - Morris MC, Evans DA, Schneider JA, Tangney CC, Bienias JL, Aggarwal NT (2006). «Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease». *J. Alzheimers Dis.* **9** (4): pp. 435–43. PMID 16917153.

- Malouf M, Grimley EJ, Areosa SA (2003). «Folic acid with or without vitamin B12 for cognition and dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (4): pp. CD004514. doi:10.1002/14651858.CD004514. PMID 14584018.
- Sun Y, Lu CJ, Chien KL, Chen ST, Chen RC (2007). «Efficacy of multivitamin supplementation containing vitamins B6 and B12 and folic acid as adjunctive treatment with a cholinesterase inhibitor in Alzheimer's disease: a 26-week, randomised, double-blind, placebo-controlled study in Taiwanese patients». *Clin Ther* **29** (10): pp. 2204–14. doi:10.1016/j.clinthera.2007.10.012. PMID 18042476.
- Boothby LA, Doering PL (2005). «Vitamin C and vitamin E for Alzheimer's disease». *Ann Pharmacother* **39** (12): pp. 2073–80. doi:10.1345/aph.1E495. PMID 16227450.
- Gray SL, Anderson ML, Crane PK, Breitner JC, McCormick W, Bowen JD, Teri L, Larson E (2008). «Antioxidant vitamin supplement use and risk of dementia or Alzheimer's disease in older adults». *J Am Geriatr Soc* **56** (2): pp. 291–295. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01531.x. PMID 18047492.

8. Curcumina en la dieta:

- Garcia-Alloza M, Borrelli LA, Rozkalne A, Hyman BT, Bacskai BJ (2007). «Curcumin labels amyloid pathology in vivo, disrupts existing plaques, and partially restores distorted neurites in an Alzheimer mouse model». *Journal of Neurochemistry* **102** (4): pp. 1095–1104. doi:10.1111/j.1471-4159.2007.04613.x. PMID 17472706.
- Lim GP, Chu T, Yang F, Beech W, Frautschy SA, Cole GM (2001). «The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an Alzheimer transgenic mouse». *Journal of Neuroscience* (21): pp. 8370–8377. PMID 11606625.

- 9.** Mori K, Takeda M (2007). «Hormone replacement Up-to-date. Hormone replacement therapy and brain function» (en Japanese). *Clin Calcium* **17** (9): pp. 1349–1354. PMID 17767023.
- 10.** Birks J, Grimley Evans J (2007). «Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (2): pp. CD003120. doi:10.1002/14651858.CD003120.pub2. PMID 17443523. <http://mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD003120/frame.html>.
- 11.** Verghese J, Lipton R, Katz M, Hall C, Derby C, Kuslansky G, Ambrose A, Sliwinski M, Buschke H (2003). «Leisure activities and the risk of dementia in the elderly». *N Engl J Med* **348** (25): pp. 2508–2516. doi:10.1056/NEJMoa022252. PMID 12815136.
- 12.** Bennett DA, Schneider JA, Tang Y, Arnold SE, Wilson RS (2006). «The effect of social networks on the relation between Alzheimer's disease pathology and level of cognitive function in old people: a longitudinal cohort study». *Lancet Neurol* **5** (5): pp. 406–412. doi:10.1016/S1474-4422(06)70417-3. PMID 16632311.
- 13.** Bialystok E, Craik FIM, Freedman M (2007). «Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia». *Neuropsychologia* **42** (2): pp. 459–464. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.009.
- 14.** Davanipour Z, Tseng CC, Lee PJ, Sobel E (2007). «A case-control study of occupational magnetic field exposure and Alzheimer's disease: results from the California Alzheimer's Disease Diagnosis and Treatment Centers». *BMC Neurol* **7**: pp. 13. doi:10.1186/1471-2377-7-13. PMID 17559686.
- 15.** Qiu C, Fratiglioni L, Karp A, Winblad B, Bellander T (2004). «Occupational exposure to electromagnetic fields and risk of Alzheimer's disease». *Epidemiology* **15** (6): pp. 687–694. doi:10.1097/01.ede.0000142147.49297.9d. PMID 15475717.
- 16.** Shcherbatykh I, Carpenter DO (May 2007). «The role of metals in the etiology of Alzheimer's disease». *J. Alzheimers Dis.* **11** (2): pp. 191–205. PMID 17522444.
- 17.** Rondeau V, Commenges D, Jacqmin-Gadda H, Dartigues JF (July 2000). «Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study». *Am. J. Epidemiol.* **152** (1): pp. 59–66. PMID 10901330.
- 18.** Kukull WA, Larson EB, Bowen JD, et al (June 1995). «Solvent exposure as a risk factor for Alzheimer's disease: a case-control study». *Am. J. Epidemiol.* **141** (11): pp. 1059–71; discussion 1072–9. PMID 7771442.
- 19.** Santibáñez M, Bolumar F, García AM (2007). «Occupational risk factors in Alzheimer's disease: a review assessing the quality of published epidemiological studies». *Occupational and Environmental Medicine* **64** (11): pp. 723–732. doi:10.1136/oem.2006.028209. PMID 17525096.

20. Seidler A, Geller P, Nienhaus A, Bernhardt T, Ruppe I, Eggert S, Hietanen M, Kauppinen T, Frölich L (2007). «Occupational exposure to low frequency magnetic fields and dementia: a case-control study». *Occup Environ Med* 64 (2): pp. 108–114. doi:10.1136/oem.2005.024190. PMID 17043077.
21. Rondeau V (2002). «A review of epidemiologic studies on aluminum and silica in relation to Alzheimer's disease and associated disorders». *Rev Environ Health* 17 (2): pp. 107–21. PMID 12222737.
22. Lic. Verónica María Bauzá Aguiar y Dr. Pelagio Pedro Núñez Blanco. (Septiembre 2007). “Salud cognitiva en adultos mayores de un consultorio médico”. Código ISPN de la Publicación EEApEVIEkurdeSiArm.
23. Singh HK, Dhawan BN. Neuropsychopharmacological effects of the Ayurvedic nootropic *Bacopa monniera* Linn. (Brahmi). *Indian J Pharmacol* 1997;29:S359-S365.
24. Bhattacharya SK, Bhattacharya A, Kumar A, Ghosal S. Antioxidant activity of *Bacopa monniera* in rat frontal cortex, striatum, and hippocampus. *Phytother Res* 2000;14:174-179.
25. Dhanasekaran M, Tharakan B, Holcomb LA et al. (2007). “Neuroprotective mechanisms of ayurvedic antidementia botanical *Bacopa monniera*.” *Phytother Res*. 21:965-969
26. Su HM (2010) Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance. *J Nutr Biochem*. 21(5):364-73.
27. “Results of the MIDAS Trial: Effects of Docosahexaenoic Acid on Physiological and Safety Parameters in Age-Related Cognitive Decline” Authors: K. Yurko-Mauro, D. McCarthy, E. Bailey-Hall, E.B. Nelson, A. Blackwell, MIDAS Investigators. Alzheimer's Association 2009 International Conference on Alzheimer's Disease (ICAD 2009) in Vienna.
28. Dunstan JA, Simmer K, Dixon G, Prescott SL (2008) Cognitive assessment of children at age 2(1/2) years after maternal fish oil supplementation in pregnancy: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008 Jan;93(1):F4-6
29. Kannass KN, Colombo J, Carlson SE (2009) Maternal DHA levels and toddler free-play attention. *Dev Neuropsychol*. 34(2): 159-74
30. La salud hormonal, 3ª edición. Dr. Michael Colgan. Ediciones Sirio. Página 259.
31. <http://www.digitalnaturopath.com/treat/T411921.html>
32. Ashani, Y., Peggins, JO 3ed., Doctor, BP. (1992) Mechanism of inhibition of cholinesterase by Huperzine A. *Biochem Biophys Res Commun* 184: 719-726.
33. Hug C, McGraw CA, Bates SR, et al. Reduction of serum carnitine concentrations during anticonvulsant therapy with phenobarbital, valproic acid, phenytoin, and carbamazepine in children. *J Pediatr*. 1991;119:799 – 802
34. Ater SB. A developmental center population treated with VPA and L-carnitine. In: Update 1993: inborn errors of metabolism in the patient with epilepsy. Sigma-Tau Pharmaceuticals; 1993.
35. http://www.vitabasix.com/fileadmin/content/produktInfoPDFs/esPDF/Produktinfo_Acetil-Carnitin_ES.pdf
36. Laboratorios Bagó S.A. L-acetil carnitina. Investigación y tecnología Argentina.
37. http://www.biopsicologia.net/fichas/page_86.html
38. Mahadevan S, Park Y.: Multifaceted therapeutic benefits of *Ginkgo biloba* L.: chemistry, efficacy, safety, and uses. *J Food Sci*. 2008 Jan;73(1):R14-9. Review.
39. Bone KM.:Potential interaction of *Ginkgo biloba* leaf with antiplatelet or anticoagulant drugs: What is the evidence?; *Mol Nutr Food Res*. 2008 Jan 23.
40. Blumenthal M. Instituto Federal Alemán de Medicamentos y Productos Sanitarios Commission E. The complete German Commission E monographs: therapeutic guide to herbal medicines. E. La Comisión completa monografías Comisión Alemana E:
41. Guía terapéutica a los medicamentos a base de hierbas. Austin, Tex.: American Botanical Council, 1998:11–12. Austin, Texas: Consejo botánico norteamericano, 1998:11-12.

42. Blumenthal M. German Federal Institute for Drugs and Medical Devices. Blumenthal M. Instituto Federal Alemán de Medicamentos y Productos Sanitarios. Commission E. Herbal medicine: expanded Commission E monographs. E. Comisión Hierbas medicinales: Comisión ampliada monografías E. Newton, Mass.: Integrative Medicine Communications, 2000:160–9, 479–80. Newton, Massachusetts: Medicina Integral de Comunicaciones, 2000:160-9, 479-80.
43. Oberpichler H Sauer, Rossberg D, C Menzel, HD, Krieglstein J. antagonista del PAF ginkgólido B postisquémica neuronal reduce el daño de cerebro de rata en 1990 hipocampo. *J Cereb sangre, flujo Metab* 10:133-5.
44. Ahlemeyer B, Kriegelstein J. efectos neuroprotectores de extracto de Ginkgo biloba. In: Lawson LD, Bauer R. *Phytomedicines of Europe: chemistry and biological activity*. En: Lawson LD, R. Bauer *Fitomedicamentos de Europa: la química y actividad biológica*. Washington, DC: American Chemical Society, 1998:210–20. Washington, DC: American Chemical Society, 1998:210-20.
45. Organización Mundial de la Salud. WHO monographs on selected medicinal plants. Monografías de la OMS sobre determinadas plantas medicinales. Vol. Vol. 1, Ch. 1, cap. 16. 16. Folium Ginkgo. Ginkgo Folio. Geneva: World Health Organization, 1999:154–67. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1999:154-67.
46. DeFeudis FV. 8. DeFeudis FV. Ginkgo biloba extract (EGb 761): pharmacological activities and clinical applications. *Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761): actividades farmacológicas y aplicaciones clínicas*. Amsterdam: Elsevier, 1991:1187. Amsterdam: Elsevier, 1991:1187.
47. DeFeudis FV. Ginkgo biloba extract (EGb 761): from chemistry to the clinic. *Extracto de Ginkgo biloba (EGb 761): desde la química a la clínica*. Wesbaden: Ullstein Medical, 1998. Wesbaden: Ullstein Médica, 1998.
48. Watanabe CM Wolfram, S Ader, Rimbach P, G Packer, L Maquire, JJ, et. Al. El vivo en neuromoduladores efectos de la medicina a base de hierbas de 2001 ginkgo biloba. *Proc Natl; Acad Sci*. 98:6577-80.
49. Kleijnen J, Knipschild P. Ginkgo biloba para la insuficiencia cerebral 1992. *Br J Clin; Pharmacol*. 34:352-8.
50. Turan I, Martonano D. Nautal substances in psychiatry (Ginkgo biloba in dementia). *Pharmacol bull* 1995; 31:147-58.

DHA NEUROMINS
30 Perlas

PHOSPHATIDYLSERINE PLUS
60 Cápsulas

COGNI CLEAR
90 Cápsulas

ACETYL L-CARNITINE
30 Cápsulas vegetales



FOCUS FOR CHILDREN
60 Cápsulas

HUP A
60 Cápsulas vegetales

GINKGO BILOBA
60 Cápsulas

BACOPA
60 Cápsulas vegetales

OMEGA 3
Líquido

OMEGA 3
60 Perlas



IMPORTADOR DE PRODUCTOS DIETETICOS S.L
C/ Bruc, 99 · 08023 Sabadell · BARCELONA
Tel.: 93 711 28 70 · Fax: 93 711 28 71
info@smimport.com · www.smimport.com