



Introducción

El grano de terciopelo o picapica (*Mucuna pruriens*, *Dolichos pruriens*, ojo de buey) es una planta trepadora tropical de la que se usa tanto la judía como la semilla, así como el pelo, para elaborar preparados medicinales. Hoy en día, la judía de terciopelo se utiliza en el contexto de la enfermedad de Parkinson, así como para la diabetes, las infecciones por gusanos, la infertilidad y la depresión, entre otros fines.

La judía terciopelo contiene proteínas, carbohidratos, grasas y minerales, así como fibras y una amplia gama de sustancias bioactivas. Una de esas sustancias es la levodopa (3,4-dihidroxifenilalanina), la sustancia precursora del neurotransmisor dopamina, importante para la locomoción, el estado de ánimo, la sexualidad, el sueño, la capacidad de pensar, el comportamiento y la motivación. La presencia de levodopa en esta planta explica sus diversos campos de aplicación. El contenido de levodopa que se encuentra en la *Mucuna pruriens* es generalmente del 3,1 al 6,7 %. Otros compuestos bioactivos que se encuentran en la *Mucuna pruriens* son: derivados de la tetrahydroisoquinolina, un compuesto similar a la dopamina con propiedades neuroprotectoras, indolalcaloides psicoactivos que incluyen la serotonina y otros derivados de la triptamina, noradrenalina, coenzima Q10, glutatión, inositol, NADH (nicotinamida adenina dinucleótido reducido), tripsina y polifenoles [1]. La concurrencia de todos estos compuestos bioactivos en la *Mucuna pruriens* le confiere una buena eficacia en determinados ámbitos de aplicación y pocos efectos secundarios.

Mecanismo de acción / función.

El principal componente activo de la *Mucuna pruriens* es la levodopa, abreviada como L-dopa. La levodopa es el precursor de la dopamina, uno de los neurotransmisores más importantes. La dopamina tiene una función importante en las áreas cerebrales que regulan la recompensa y el placer, como el núcleo accumbens. Las funciones de la memoria que tienen lugar en el hipocampo también se fundamenta en la dopamina. Además, la dopamina regula las funciones motoras. En resumen, la dopamina controla cuatro circuitos principales diferentes en el sistema nervioso central, por lo que es importante para todas las funciones asociadas:

1. La vía nigroestriada conecta la sustancia negra con la porción dorsal del estriado

Este circuito participa en la regulación de las actividades motoras.

2. La vía mesolímbica, que también recibe el nombre de "sistema de recompensa".

Este circuito es responsable de la percepción de placer y recompensa. El tegmento ventral (ATV) es un grupo de células nerviosas que se proyectan, entre otros puntos, al núcleo accumbens y al sistema límbico. Al adherirse la dopamina a estas zonas del cerebro se produce la experiencia de placer y disfrute. La vía mesocortical asociada conecta el ATV con el córtex prefrontal. Esta área es responsable de las emociones, las funciones cognitivas y la motivación.

3. La vía tuberoinfundibular

La dopamina y la prolactina mantienen un equilibrio rítmico.

Producción de levodopa por el propio organismo

La levodopa puede producirse endógenamente mediante transformación enzimática escalonada, principalmente a partir de fuentes alimentarias ricas en proteínas. El aminoácido esencial fenilalanina se convierte en tirosina. La tirosina se convierte a su vez en levodopa: los productos finales son la dopamina, la adrenalina y la noradrenalina. La conversión de fenilalanina en

levodopa implica el uso de los siguientes cofactores: vitaminas B1, B3, B6, folato, hierro, zinc, magnesio, SAMe, vitamina C y cobre.

Los siguientes factores alimentarios y ambientales pueden influir en la producción de levodopa:

1. Deficiencias de los precursores fenilalanina o tirosina, por ejemplo, debida a una ingesta insuficiente a partir de la dieta o por el consumo excesivo de otros aminoácidos, lo que hace que el gran transportador de aminoácidos neutros se sature y no pueda transportar suficiente tirosina a través del tracto intestinal hasta el sistema nervioso central [2].
2. Acumulación de fenilalanina (fenilcetonuria).
3. Deficiencia de cofactores
4. Estrés crónico
5. Abstinencia por retirada de estimulantes

Metabolismo durante suplementación

Tras la administración oral, la levodopa se absorbe en el intestino delgado, donde se encuentran los grandes transportadores de aminoácidos neutros. Por lo tanto, la absorción de la levodopa se produce solo durante el tiempo que la levodopa se encuentra presente en el intestino delgado (de 2 a 3 horas aproximadamente)

La absorción a través de la pared gastrointestinal y el transporte por el torrente sanguíneo de la levodopa ingerida por vía oral dependen de varios factores:

La levodopa es trasladada activamente por el gran transportador de aminoácidos neutros que lleva todos los aminoácidos neutros a través de las membranas celulares. Este transportador puede saturarse por altas concentraciones de aminoácidos competidores: cuando esto ocurre, se reduce la cantidad de levodopa que el cuerpo absorbe. Esta teoría exige ahondar en algunos matices: este transportador de aminoácidos tiene una capacidad de adherencia a los aminoácidos muy grande en el intestino, por lo que probablemente no sea el principal problema.

El vaciado gástrico y la acidez del estómago también influyen notablemente en la absorción de la levodopa. La administración de levodopa en ayunas antes de la primera comida del día suele

producir una rápida absorción, con un pico plasmático apreciable 1 hora después. Un retraso en el vaciado gástrico (causado, por ejemplo, por comidas con alto contenido en grasa y proteína o por medicamentos que ralenticen la motilidad gástrica) ocasiona un retraso en el tránsito de la levodopa al intestino delgado y a la sangre.

Un tercer factor es la actividad enzimática de la DOPA descarboxilasa, presente en el intestino, el hígado y los riñones. Esta enzima convierte la levodopa en dopamina, influida por el cofactor fundamental que es la vitamina B6. El intestino contiene altas concentraciones de descarboxilasa. Esta descarboxilación de la levodopa hace que el cerebro no pueda acceder a ella. Esto se debe a que la levodopa ya se convierte periféricamente antes de llegar al sistema nervioso central. Para evitarlo, a menudo se utilizan inhibidores de la descarboxilasa cuando se administra levodopa en el marco de la enfermedad de Parkinson.

La vitamina C o el ácido ascórbico pueden influir positivamente en la absorción de la levodopa, especialmente en pacientes de Parkinson de edad avanzada con una menor biodisponibilidad de la levodopa, por ejemplo, debido a una menor secreción de ácido gástrico. El ácido ascórbico puede reducir el pH del estómago, lo que mejora la absorción de la levodopa. Por lo tanto, una terapia combinada de levodopa con ácido ascórbico puede ser beneficiosa en el contexto de la enfermedad de Parkinson. En el estudio descrito, en el que 67 pacientes ancianos con párkinson recibieron 100 mg de levodopa (LD) y 10 mg de carbidopa (CD), se monitorizó la concentración máxima. Una semana después se evaluó la misma dosis de LD/CD con la diferencia de que se añadieron 200 mg de ácido ascórbico al comprimido. Se observó un aumento significativo de la concentración máxima y una disminución significativa del tiempo que se tardó en alcanzar la concentración máxima de LD/CD en 25 pacientes. Sin embargo, los mecanismos exactos de la mejora de la absorción de la levodopa con el uso concomitante de ácido ascórbico aún no se conocen del todo [3].

Tras la absorción y el transporte, la distribución de la levodopa a través de la barrera hematoencefálica es esencial para su eficacia terapéutica. Este reparto depende de las concentraciones de otros grandes aminoácidos neutros que compiten por el transporte a través de grandes transportadores de aminoácidos neutros con

capacidad limitada. Una comida rica en proteínas puede duplicar o triplicar los grandes aminoácidos neutros en el plasma y reducir así el transporte de levodopa a la mitad o más. Por esta razón, es mejor no tomar *Mucuna pruriens* con las comidas.

Las conversiones enzimáticas de la levodopa en los tejidos periféricos y en el cerebro son:

1. Descarboxilación de la levodopa en dopamina en los tejidos periféricos y en el cerebro llevada a cabo por la DOPA descarboxilasa.
2. La catecol O-metiltransferasa, abreviada como COMT, desactiva la levodopa. La COMT es responsable de aproximadamente el 10 % del metabolismo / desactivación de la levodopa. La COMT está presente tanto en los tejidos periféricos como en el cerebro.
3. Oxidación en el cerebro: la monoamino oxidasa (MAO) descompone la dopamina y la metildopamina. La MAO-B es la forma más habitual encontrada en el sistema nervioso central [2].

Necesidades / carencias

No es posible determinar las necesidades estándar de los fitoterapéuticos y los neurotransmisores endógenos. En determinadas circunstancias puede producirse una deficiencia, debida sobre todo a una reducción en la producción o a un aumento del consumo. Las carencias se manifiestan con síntomas o cuadros clínicos mencionados en esta monografía.

Suplementación

En algunos casos hay indicios de que la producción propia de levodopa está alterada. La dieta, los polimorfismos y el consumo de drogas pueden causar alteración en la producción de dopamina y en la función de su receptor. En esos casos, suplementar con *Mucuna pruriens* que contenga levodopa puede ser una solución para restablecer el nivel de dopamina.

Al principio, los extractos de *Mucuna pruriens* solían contener grandes cantidades de esta leguminosa, lo que podía causar molestias gastrointestinales que hacían difícil un consumo

prolongado. Los extractos actuales suelen ser de semillas de mucuna despojadas de su contenido de grasa y liofilizadas después para conservar e incluso aumentar su contenido de levodopa [4].

El porcentaje de levodopa que contiene el extracto de Mucuna pruriens utilizado como suplemento suele estar estandarizado, siendo el 15 % el más habitual y beneficioso.

La Mucuna pruriens se suministra en diferentes formas: en polvo, en tinturas o en extractos concentrados en cápsulas o comprimidos; aunque la única forma que se utiliza en investigaciones clínicas es en polvo de semillas de mucuna, ya sea en cápsulas o no. Esa es la forma de suplementar más indicada.

Para conseguir el efecto clínico de un comprimido de Sinemet (levodopa sintética con un inhibidor de la descarboxilasa) harían falta 1000 mg de levodopa natural obtenida de Mucuna pruriens. Eso equivale a unos veinte comprimidos de 400 mg de Mucuna pruriens (con el 15 % de levodopa). En teoría, tras ingerir esa gran cantidad de extracto de Mucuna pruriens, la concentración de levodopa en el flujo sanguíneo debería disminuir rápidamente, ya que el extracto no contiene inhibidores de la descarboxilasa. Sin embargo, las investigaciones han mostrado que los niveles en sangre tras ingerir extracto de Mucuna pruriens son comparables a los que se dan con levodopa sintética, lo que indica que la planta contiene otras sustancias que inhiben la degradación rápida de la levodopa [5].

Aplicaciones

Enfermedad de Parkinson

Un importante ámbito de aplicación de la Mucuna pruriens es la enfermedad de Parkinson. La enfermedad de Parkinson se caracteriza por la deficiencia de dopamina en el cerebro y por haber daños en determinados circuitos dopaminérgicos cerebrales. Investigaciones en animales y diversos estudios (piloto) en humanos han demostrado que el extracto de mucuna tiene efectos beneficiosos contra esta enfermedad neurodegenerativa. Además, la disfunción de las mitocondrias y el estrés oxidativo cumplen probablemente una función principal en la degeneración progresiva

de esos centros dopaminérgicos. Posiblemente, la *Mucuna pruriens* inhibe el progreso de la enfermedad e intensifica la absorción y la acción de la levodopa sintética, que se suele administrar como medicina. Eso permite reducir la dosis de la medicación. La *Mucuna pruriens* protege por consiguiente el tejido nervioso contra los efectos tóxicos de la levodopa sintética, lo que aporta una importante protección neuronal. Por eso, el extracto de mucuna se utiliza como alternativa a la levodopa sintética. El extracto de mucuna actúa con mayor rapidez, fuerza y duración, y produce menos efectos secundarios que la levodopa sintética [6-8].

Tal como se indica más arriba, suplementar con *Mucuna pruriens* no conlleva efectos secundarios, que en cambio sí suelen darse con levodopa sintética. Tras consumir levodopa sintética prolongadamente, los pacientes suelen padecer movimientos involuntarios o tics, también conocidos como discinesias, los cuales son un efecto secundario del fármaco. La *Mucuna pruriens* no causa discinesia alguna. Un estudio efectuado en monos dio resultados interesantes sobre las discinesias. Uno de los grupos fue tratado con Sinemet (levodopa sintética y carbidopa), otro, con *Mucuna pruriens* y carbidopa, y el tercero, con *Mucuna pruriens* solamente.

En todos los animales se dio una mejoría de los síntomas. En el grupo del Sinemet se produjeron mayores discinesias. En los animales tratados con la combinación de *Mucuna pruriens* y carbidopa, la discinesia pareció ser más moderada. Curiosamente, los que solo habían tomado *Mucuna pruriens* no padecieron discinesias [9].

Teniendo en cuenta los resultados disponibles obtenidos hasta ahora, la *Mucuna pruriens* se puede aplicar como medicina natural contra la enfermedad de Parkinson, siempre que se consulte sobre ello al médico del paciente.

Estudios clínicos provisionales muestran que tomar un preparado estandarizado de mucuna puede ser tan efectivo como tomar levodopa sintética, siempre que se haga en combinación con un inhibidor de DOPA descarboxilasa, como carbidopa o benserazida. Estos últimos compuestos se ocupan de que la levodopa no se descomponga periféricamente en dopamina; así se convierte en dopamina en el sistema nervioso central solamente [8]. Además, la inhibición selectiva de MAO-B puede también ser una estrategia

para inhibir la descomposición de la dopamina en el cerebro y prolongar así su acción.

Depresión

La hipótesis monoamínica de la depresión afirma que esta es causada por una escasez funcional de monoaminas (noradrenalina, serotonina y dopamina) en determinados lugares del cerebro. Unos ratones sometidos a un entorno estresante recuperaron la motivación y el júbilo bajo el efecto del suplemento de Mucuna pruriens, lo que revela la acción antidepresiva selectiva de la Mucuna pruriens, que interviene mediante interacción con el sistema dopaminérgico [10].

Hipercortisolemia o niveles de cortisol demasiado altos

Las respuestas al estrés con niveles de cortisol elevados y/o inflamación crónica de baja graduación alteran el sistema de señalización dopaminérgica en el cerebro y pueden reducir los niveles de dopamina cerebrales [11]. La Mucuna pruriens parece prometedora para mejorar los niveles de cortisol, aunque hay que añadir que por ahora no existen pruebas de ello lo bastante contundentes. En un ensayo, el suplemento de Mucuna pruriens redujo el estrés psicológico percibido y los niveles de cortisol en sesenta hombres estériles después de tres meses [12].

Disminución de la fertilidad masculina

Varios estudios en humanos muestran que suplementar con extracto de mucuna mejora considerablemente la calidad del esperma en hombres con fertilidad reducida [13].

Por un lado hay un aumento de testosterona, dopamina, (nor)adrenalina y hormona luteinizante, y por otro hay una reducción de cortisol, gonadotropina y prolactina, así como un aumento en la concentración de antioxidantes (glutati6n y vitamina C) y de enzimas antioxidantes en el esperma [12]. Estudios con ratas han mostrado que la Mucuna pruriens en dosis de 200 mg/kg puede suprimir las disfunciones sexuales [14].

Hiperglucemia o exceso de azúcar en la sangre

Estudios en animales muestran que la Mucuna pruriens podría rebajar el nivel de azúcar en la sangre y ser beneficiosa contra la

hipertrofia renal. La *Mucuna pruriens* contiene cantidades considerables de minerales, incluyendo calcio, magnesio, fósforo, hierro, manganeso, zinc y cobre. Algunos investigadores conjeturan que la *Mucuna pruriens* puede ejercer su acción hipoglucémica mediante la estimulación de la sensibilidad a la insulina por influencia de esos oligoelementos, o posiblemente mediante la presencia de compuestos activos similares a la insulina [15-17]. El extracto de mucuna rebaja el nivel de azúcar en la sangre en función de la dosis, y actúa contra la hiperglucemia en la diabetes (tipo 1 y tipo 2). En los estudios con animales, el efecto hipoglucémico máximo (un 83,6 % menos de glucosa en sangre) se consiguió dosificando 100 mg/kg de extracto de mucuna al día. Administrar a esos animales 5 mg/kg de extracto de mucuna al día durante 12 semanas hizo descender su nivel de glucosa en sangre un 55,3 %. En un animal de laboratorio con diabetes mellitus, ingerir extracto de mucuna redujo considerablemente el riesgo de poliuria y de catarata diabética. Además, el extracto de mucuna inhibió la pérdida de peso inducida por la diabetes [18].

Infecciones bacterianas parasitarias

In vitro, la *Mucuna pruriens* posee propiedades que actúan contra el desarrollo de gusanos intestinales.

Algunos estudios in vitro muestran que la *Mucuna pruriens* genera una actividad antimicrobiana moderada contra determinadas bacterias patógenas [19], pero faltan estudios clínicos que lo confirmen.

Disminución de la libido

La *Mucuna pruriens* es considerada un afrodisíaco [14], debido a que activa la neurotransmisión dopaminérgica y eleva el nivel de testosterona.

Protección frente al veneno de serpiente

En Nigeria, los granos de *Mucuna* se toman como profiláctico oral contra el veneno de las serpientes.

Estudios in vitro y en animales muestran, por un lado, propiedades cardioprotectoras y, por otro, efectos positivos sobre la coagulación de la sangre. De estudios in vitro y en animales se desprende que la *Mucuna pruriens* posee efectos protectores contra los efectos tóxicos del veneno de la víbora gariba (*Echis carinatus*), la víbora

marrón de los surcos (*Calloselasma rhodostoma*), el búngaro o krait indio (*Bungarus caeruleus*) y la cobra indonesia (*Naja sputatrix*) [20,21].

Prevención del deterioro cognitivo

La *Mucuna pruriens* contiene compuestos con propiedades antioxidantes y neuroprotectoras [22–24]. Por esa razón, puede utilizarse para prevenir el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

Contraindicaciones

Embarazo y lactancia

La dopamina inhibe la liberación de la hormona hipofisaria prolactina, que estimula el crecimiento del pecho y la producción de leche durante el embarazo y la lactancia.

Por el momento, no hay garantía de que sea segura durante el embarazo y la lactancia, por lo que no se recomienda el uso de *Mucuna pruriens* a mujeres en dichos estados [25].

Enfermedades cardiovasculares

La L-dopa en cualquiera de sus formas puede empeorar la hipotensión ortostática. La hipotensión ortostática es la caída de la presión arterial al ponerse de pie. Las personas que padecen la enfermedad de Parkinson suelen sufrir hipotensión ortostática, cuyos síntomas pueden empeorar si se toma L-dopa [26].

Diabetes

Hay indicios de que la *Mucuna pruriens* puede hacer que el nivel de azúcar en la sangre baje en exceso.

Se recomienda comprobar con regularidad el nivel de azúcar en la sangre a pacientes con diabetes de tipo I o II que estén consumiendo *Mucuna pruriens*, pues es posible que haya que ajustar la dosis de la medicación para la diabetes [17].

Melanoma

El cuerpo puede utilizar la L-dopa para producir el pigmento de la piel llamado melanina. Existe cierta preocupación de que esta melanina extra pueda empeorar el melanoma, aunque los estudios al respecto no son concluyentes [27]. Como precaución, no use

Mucuna pruriens si existen antecedentes de melanoma (McEvoy, 1998).

Úlceras gástricas o duodenales

Hay informes de que la L-dopa puede provocar hemorragias gastrointestinales (GI) en personas con úlceras gastrointestinales. Por otro lado, aún no se ha notificado ningún caso en relación a la Mucuna pruriens (McEvoy, 1998).

Psicosis/esquizofrenia

Debido a su contenido en L-dopa, la Mucuna pruriens puede agravar estos trastornos mentales [28].

Cirugía

Dado que la Mucuna pruriens puede afectar a los niveles de azúcar en la sangre, existe cierta preocupación de que pueda interferir con estos durante y después de una cirugía. Deje de tomarla al menos dos semanas antes de una cirugía programada [29].

Alergia o hipersensibilidad a las plantas de la familia de las fabáceas o leguminosas

La Mucuna pruriens pertenece a la familia de las fabáceas o leguminosas (Leguminosae, Fabaceae). No use Mucuna pruriens en casos de hipersensibilidad o alergia a las plantas de la familia de las fabáceas o leguminosas.

Dosificación

La dosis adecuada de Mucuna pruriens depende de varios factores, como la edad del consumidor, su salud y otras dolencias que padezca. En los ensayos clínicos de la enfermedad de Parkinson se suelen utilizar dosis de 12,5 a 17,5 miligramos por kilo de peso corporal, aunque en otros estudios las dosis pueden llegar hasta los 100 miligramos diarios [8,30].

Una dosis de mantenimiento de Mucuna pruriens consiste normalmente en 400-800 mg/día.

Seguridad

El extracto de Mucuna es, probablemente, seguro para consumir a

largo plazo. Por lo tanto, según los datos recogidos hasta ahora, la Mucuna pruriens se utiliza con precaución como posible remedio natural en la enfermedad de Parkinson, consultándolo siempre con el médico que esté tratando al paciente.

Sin embargo, sigue siendo necesaria más investigación clínica sobre la aplicación de Mucuna pruriens en la enfermedad de Parkinson.

Efectos secundarios

El extracto de Mucuna suele tolerarse bien, aunque pueden aparecer efectos secundarios como náuseas y molestias gastrointestinales [31]. Esto se debe a la conversión de L-dopa en dopamina en el sistema nervioso periférico que lleva a cabo la dopa descarboxilasa [6].

Los efectos secundarios poco frecuentes incluyen dolor de cabeza, vómitos, palpitaciones, confusión, sudoración y psicosis [28,31].

Interacciones

Interacciones con otros medicamentos:

Interacción muy fuerte:

Guanetidina: la Mucuna pruriens puede reducir la presión arterial. El uso simultáneo de Mucuna pruriens y guanetidina puede hacer que la presión arterial baje en exceso (McEvoy, 1998).

Antidepresivos pertenecientes a la categoría de los inhibidores no selectivos de la MAO, como la fenelzina o la tranilcipromina:

Tanto la Mucuna pruriens como los inhibidores de la MAO reducen la descomposición de las monoaminas, entre ellas la dopamina.

La combinación de ambos debe evitarse debido al riesgo de que produzcan efectos secundarios graves, como taquicardia, hipertensión arterial y nerviosismo.

*Nota: Sin embargo, la Mucuna pruriens puede utilizarse simultáneamente con el inhibidor selectivo de la MAO-B selegilina

(McEvoy, 1998).

Interacción moderada:

Fármacos antidiabéticos como la glimepirida, la gliburida, la insulina, la pioglitazona, la rosiglitazona, la clorpropamida, la glipizida y la tolbutamida, entre otros. La *Mucuna pruriens* puede reducir los niveles de azúcar en la sangre.

Su uso en combinación con medicamentos para la diabetes puede provocar una bajada de azúcar.

Antipsicóticos con efectos antidopaminérgicos como la clorpromazina, la clozapina, la flufenazina, el haloperidol, la olanzapina, la perfenazina, la proclorperazina, la quetiapina, la risperidona, la tioridazina y el tiotixeno, entre otros (McEvoy, 1998).

Estos reducen la liberación de dopamina, mientras que la *Mucuna pruriens* aumenta la dopamina al actuar como inhibidor de la MAO.

El uso de L-dopa unida a los fármacos que conforman los preparativos de una cirugía puede causar problemas cardíacos. Se recomienda dejar de tomar *Mucuna pruriens* al menos dos semanas antes de la cirugía (McEvoy, 1998).

Antidepresivos pertenecientes a la categoría de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y la imipramina, entre otros. Algunos antidepresivos ralentizan la motilidad gastrointestinal, lo que puede reducir la absorción de *Mucuna pruriens* (McEvoy, 1998).

Cuando se utiliza simultáneamente con *Mucuna pruriens*, la metildopa puede reducir la presión arterial, inhibiendo la descomposición de la L-dopa de la *Mucuna pruriens*, lo que provoca que los niveles de dopamina del sistema nervioso central aumenten demasiado. Por tanto, debe evitarse la combinación de *Mucuna pruriens* y metildopa (McEvoy, 1998).

Interacciones con vitaminas y fitonutrientes:

Dado que existen pruebas de que la *Mucuna pruriens* puede reducir el nivel de azúcar en la sangre, su uso en combinación con otros nutrientes que naturalmente reduzcan el nivel de azúcar en la sangre, puede hacer que este baje demasiado. Entre ellos se encuentran el melón amargo, el jengibre, la ruda de la cabra, el

fenogreco, el arrurruz japonés y la corteza de sauce, entre otros [32].

Existen asimismo pruebas de que la Kava Kava tiene efectos antidopaminérgicos y posiblemente reduzca los efectos de la L-dopa en la *Mucuna pruriens* [32].

La vitamina B6 puede reducir la eficacia de la L-dopa en el sistema nervioso central. La vitamina B6 aumenta la descarboxilación periférica de la L-dopa, convirtiéndola en dopamina. Los pacientes que tomen *Mucuna pruriens* para la enfermedad de Parkinson deben evitar los suplementos de vitamina B6 (Mc Evoy, 1998).

Sinergistas y sustancias de apoyo

Las formulaciones estandarizadas de *Mucuna pruriens*, cuya dosis de levodopa es de 75-400 mg al día, se utilizan en combinación con medicamentos convencionales para el Parkinson, como [33]:

Amantadina: inhibe la recaptación de la dopamina y estimula su liberación en las células nerviosas.

Selegilina: inhibidores de la Mao-B (detienen la descomposición de la dopamina en el sistema nervioso central).

Anticolinérgicos: reducen los temblores.

El fármaco carbidopa, un inhibidor de la descarboxilasa que se suele administrar a los enfermos de Parkinson, también mejora los efectos de la *Mucuna pruriens* natural. Reduce los efectos secundarios leves y duplica o triplica su eficacia. Estas interacciones deben tenerse en cuenta cuando un paciente combina *Mucuna pruriens* con medicamentos para el párkinson. En ese caso, habrá que reducir considerablemente la dosis [34]. Los polifenoles del té verde actúan como inhibidores naturales de la descarboxilasa, potenciando aún más la levodopa [35]. El té verde mejora la absorción de la levodopa en el cerebro y prolonga su biodisponibilidad en el torrente sanguíneo [36].

La *Whitania somnifera*, también conocida como Ashwagandha y la *Mucuna pruriens* muestran claros efectos sinérgicos en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Cuando estas dos plantas se utilizan juntas en el tratamiento de la enfermedad de

Parkinson muestran un potente efecto neuroprotector, que mantiene el nivel de dopamina y protege con gran eficacia las neuronas dopaminérgicas [37,38].

Referencias

1. Manyam BV, Dhanasekaran M, Hare TA. Neuroprotective effects of the antiparkinson drug *Mucuna pruriens*. *Phytotherapy research*? PTR. 2004;18(9):706–12.
2. Aldred J, Nutt JG. Levodopa. In: *Encyclopedia of Movement Disorders* [Internet]. Elsevier; 2010 [cited 2020 Jul 30]. p. 132–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780123741059003403>
3. Nagayama H, Hamamoto M, Ueda M, Nito C, Yamaguchi H, Katayama Y. The effect of ascorbic acid on the pharmacokinetics of levodopa in elderly patients with Parkinson disease. *Clin Neuropharmacol*. 2004 Dec;27(6):270–3.
4. Manyam BV, Dhanasekaran M, Cassady JM. Anti-Parkinson's disease pharmaceutical and method of use [Internet]. US20050202111A1, 2005 [cited 2020 Aug 14]. Available from: <http://www.freepatentsonline.com/20050202111.pdf>
5. Mahajani SS, Doshi VJ, Parikh KM, Manyam BV. Bioavailability of L-DOPA from HP-200—a Formulation of Seed Powder of *Mucuna pruriens* (Bak): a Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Study. *Phytotherapy Research*. 1996;10(3):254–6.
6. Pulikkalpura H, Kurup R, Mathew PJ, Baby S. Levodopa in *Mucuna pruriens* and its degradation. *Sci Rep*. 2015 Jun 9;5(1):11078.
7. Cassani E, Cilia R, Laguna J, Barichella M, Contin M, Cereda E, et al. *Mucuna pruriens* for Parkinson's disease: Low-cost preparation method, laboratory measures and pharmacokinetics profile. *J Neurol Sci*. 2016 Jun 15;365:175–80.
8. Cilia R, Laguna J, Cassani E, Cereda E, Pozzi NG, Isaias IU, et al. *Mucuna pruriens* in Parkinson disease: A double-blind, randomized, controlled, crossover study. *NEUROLOGIE*. 2017 Aug 1;89(5):432–8.

9. Lieu CA, Venkiteswaran K, Gilmour TP, Rao AN, Petticoffer AC, Gilbert EV, et al. The Antiparkinsonian and Antidyskinetic Mechanisms of *Mucuna pruriens* in the MPTP-Treated Nonhuman Primate. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2012;2012:1–10.
10. Rana DG, Galani VJ. Dopamine mediated antidepressant effect of *Mucuna pruriens* seeds in various experimental models of depression. *Ayu*. 2014;35(1):90–7.
11. Treadway MT, Cooper JA, Miller AH. Can't or Won't? Immunometabolic Constraints on Dopaminergic Drive. *Trends Cogn Sci (Regul Ed)*. 2019;23(5):435–48.
12. Shukla KK, Mahdi AA, Ahmad MK, Jaiswar SP, Shankwar SN, Tiwari SC. *Mucuna pruriens* Reduces Stress and Improves the Quality of Semen in Infertile Men. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2010 Mar;7(1):137–44.
13. Ahmad M, Mahdi A, Shukla K, Islam N, Jaiswar S, Ahmad S. Effect of *Mucuna pruriens* on semen profile and biochemical parameters in seminal plasma of infertile men. *Fertility and Sterility*. 2008 Sep;90(3):627–35.
14. Suresh S, Prithiviraj E, Prakash S. Dose- and time-dependent effects of ethanolic extract of *Mucuna pruriens* Linn. seed on sexual behaviour of normal male rats. *J Ethnopharmacol*. 2009 Apr 21;122(3):497–501.
15. Grover JK, Vats V, Rathi SS, Dawar R. Traditional Indian anti-diabetic plants attenuate progression of renal damage in streptozotocin induced diabetic mice. *J Ethnopharmacol*. 2001 Aug;76(3):233–8.
16. Donati D, Lampariello LR, Pagani R, Guerranti R, Cinci G, Marinello E. Antidiabetic oligocyclitols in seeds of *Mucuna pruriens*. *Phytother Res*. 2005 Dec;19(12):1057–60.
17. Akhtar MS, Qureshi AQ, Iqbal J. Antidiabetic evaluation of *Mucuna pruriens*, Linn seeds. *J Pak Med Assoc*. 1990 Jul;40(7):147–50.
18. Majekodunmi SO, Oyagbemi AA, Umukoro S, Odeku OA. Evaluation of the anti-diabetic properties of *Mucuna pruriens* seed

extract. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*. 2011 Aug;4(8):632–6.

19. Kumar A, Rajput G, Dhatwalia VK, Srivastav G. Phytocontent screening of mucuna seeds and exploit in opposition to pathogenic microbes. *J Biol Environ Sci*. 2009;3(9):6.

20. Guerranti R, Aguiyi JC, Errico E, Pagani R, Marinello E. Effects of *Mucuna pruriens* extract on activation of prothrombin by *Echis carinatus* venom. *J Ethnopharmacol*. 2001 May;75(2–3):175–80.

21. Fung SY, Tan NH, Sim SM, Aguiyi JC. Effect of *Mucuna pruriens* seed extract pretreatment on the responses of spontaneously beating rat atria and aortic ring to *Naja sputatrix* (Javan spitting cobra) venom. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2012;2012:1–6.

22. Halkes SBA, Niedziela A. Antioxidant-activiteit van *Mucuna pruriens*. *Nederlands Tijdschrift voor Fytotherapie*. 2010;23(2):11–3.

23. Tripathi YB, Upadhyay AK. Effect of the alcohol extract of the seeds of *Mucuna pruriens* on free radicals and oxidative stress in albino rats. *Phytother Res*. 2002;16(6):534–8.

24. Misra L, Wagner H. Alkaloidal constituents of *Mucuna pruriens* seeds. *Phytochemistry*. 2004 Sep;65(18):2565–7.

25. Gardner ZE, McGuffin M, American Herbal Products Association, editors. *American Herbal Products Association's botanical safety handbook*. 2nd ed. Boca Raton: American Herbal Products Association, CRC Press; 2013. 1042 p.

26. Bouhaddi M, Vuillier F, Fortrat JO, Cappelle S, Henriët MT, Rumbach L, et al. Impaired cardiovascular autonomic control in newly and long-term-treated patients with Parkinson's disease: involvement of l-dopa therapy. *Autonomic Neuroscience*. 2004 Nov 30;116(1):30–8.

27. Vermeij J-D, Winogrodzka A, Trip J, Weber WEJ. Parkinson's disease, levodopa-use and the risk of melanoma. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009 Sep;15(8):551–3.

28. Infante M, Perez A, Simao M, Manda F, Baquete E, Fernandes A, et al. Outbreak of acute toxic psychosis attributed to *Mucuna*

pruriens. *Lancet*. 1990 Nov 3;336(8723):1129.

29. Bhaskar A, Vidhya VG, Ramya M. Hypoglycemic effect of *Mucuna pruriens* seed extract on normal and streptozotocin-diabetic rats. *Fitoterapia*. 2008 Dec;79(7-8):539-43.

30. Cilia R, Laguna J, Cassani E, Cereda E, Raspini B, Barichella M, et al. Daily intake of *Mucuna pruriens* in advanced Parkinson's disease: A 16-week, noninferiority, randomized, crossover, pilot study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;49:60-6.

31. Vaidya RA, Aloorkar SD, Sheth AR, Pandya SK. Activity of bromoergocryptine, *Mucuna pruriens* and L-dopa in the control of hyperprolactinaemia. *Neurol India*. 1978 Dec;26(4):179-82.

32. Brinker FJ. Herbal contraindications and drug interactions plus herbal adjuncts with medicines. 4th ed. Sandy, OR: Eclectic Medical Publications; 2010. 598 p.

33. Nagashayana N, Sankarankutty P, Nampoothiri MR, Mohan PK, Mohanakumar KP. Association of L-DOPA with recovery following Ayurveda medication in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2000 Jun 15;176(2):124-7.

34. Maldonado RG. *Mucuna* and Parkinson's Disease: Treatment with Natural Levodopa. In: *Parkinson's Disease - Understanding Pathophysiology and Developing Therapeutic Strategies* [Internet]. InTech; 2018 [cited 2020 Aug 14]. Available from: <https://www.intechopen.com/books/parkinson-s-disease-understanding-pathophysiology-and-developing-therapeutic-strategies/mucuna-and-parkinson-s-disease-treatment-with-natural-levodopa>

35. Bertoldi M, Gonsalvi M, Borri Voltattorni C. Green Tea Polyphenols: Novel Irreversible Inhibitors of Dopa Decarboxylase. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2001 Jun;284(1):90-3.

36. Kang KS, Wen Y, Yamabe N, Fukui M, Bishop SC, Zhu BT. Dual Beneficial Effects of (-)-Epigallocatechin-3-Gallate on Levodopa Methylation and Hippocampal Neurodegeneration: In Vitro and In Vivo Studies. Gendelman HE, editor. *PLoS ONE*. 2010 Aug 5;5(8):e11951.

37. Rai S, Singh SS, Zahra W, Birla H, Singh S. The Role of Mucuna Pruriens and Withania Somnifera in the Neuroprotection and Treatment of Parkinson's disease. 2018 Jan 19;

38. Prakash J, Yadav SK, Chouhan S, Prakash S, Singh SP. Synergistic effect of Mucuna pruriens and Withania somnifera in a paraquat induced Parkinsonian mouse model. ABB. 2013;04(11):1-9.

Voornaam*

Achternaam*

Uw profiel

E-mail*

Selecteer profiel

Ja, schrijf mij in voor de tweewekelijkse nieuwsbrief en blijf op de hoogte van de nieuwste inzichten over gezondheid, events en webinars.

Ja, ik ga akkoord met de [Privacy Statement](#) van Natura Foundation

Download

Gerelateerde indicaties

diabetes (tipo 2)

Parkinson, enfermedad de
estrés

diabetes, tipo 2

depresión

fertilidad del hombre (reducida)

coronavirus



Natura Foundation ha formado en los últimos veinte años a más de 5.000 terapeutas, lo que le ha convertido en el instituto científico líder en medicina ortomolecular y nutricional y en PNI clínica.

Contacto

Juan Ramón
Jiménez, 6
03730 Jávea
Alicante

966 463 815
info@naturafoundation.es

Síguenos en



Partners



[Condiciones generales](#)

[Declaración de privacidad](#)

[Exención de responsabilidad](#)

Copyright