

---

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA IZTAPALAPA



## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON UN FITOFARMACO A BASE DE *Crataegus monogyna*

### IDÓNEA COMUNICACIÓN

Que para obtener el título del postgrado  
Especialización en Acupuntura y Fitoterapia

Presenta

Germán Montaña Ruiz  
Rosa María Ramos Alcántara

## **Miembros del Comité de la Especialización en Acupuntura y Fitoterapia**

Fermín Aguirre García  
Federico Bonilla Marín  
J. Enrique Canchola Martínez  
José Federico Rivas Vilchis  
Rubén Román Ramos

## Índice

|                   |    |
|-------------------|----|
| Resumen           | 1  |
| Abstract          | 2  |
| Introducción      | 3  |
| Hipótesis         | 14 |
| Objetivo          | 14 |
| Material y Método | 14 |
| Resultados        | 17 |
| Conclusión        | 21 |
| Bibliografía      | 22 |

## Resumen

Se analiza el efecto de un fitofármaco a base de *Crataegus monogyna* sobre las cifras tensionales de personas hipertensas de 30 a 70 años, tanto en la tensión sistólica como en la tensión diastólica del paciente, encontrando que en el transcurso de una semana disminuyen tanto una como otra con diferencias significativas ( $p < 0.05$ ).

Palabras clave: hipertensión, Crataegus Monogyna.

## **Abstract**

The effect of a tincture of *Crataegus monogyna* was essayed with essential hypertension people from 30 to 70 years. We found that in the course of one week both diminished, systolic and diastolic pressure diminished significantly ( $p < 0.05$ ). These data suggest that tincture of *Crataegus monogyna* is potentially able to control the arterial hypertension.

Keywords: Hypertension, *Crataegus Monogyna*.

## INTRODUCCIÓN

Se calcula que en EE. UU. hay unos 50 millones de hipertensos (PA sistólica >140 mm Hg y/o diastólica >90 mm Hg, o que están tomando medicación antihipertensiva).

**Prevalencia:** Por razones desconocidas, la prevalencia de la hipertensión parece estar disminuyendo en los Estados Unidos. La hipertensión es más frecuente en los adultos de raza negra (32%) que en los de raza blanca (23%) o méxiconorteamericanos (23%), y la morbilidad y mortalidad son mayores entre los de raza negra. La PA diastólica aumenta con la edad hasta los 55 o 60 años. (1)

La prevalencia de la hipertensión sistólica aislada (HSA, >140 mm Hg) aumenta con la edad hasta, por lo menos, los 80 años. Se considera que las personas con HSA e hipertensión diastólica, son más del 50% de los hombres de raza negra y blanca y son más del 60% de las mujeres mayores de 65 años. La HSA tiene mayor prevalencia entre los hombres que entre las mujeres, en ambas razas. Los datos de prevalencia, procedentes sobre todo de grandes programas de encuestas, como el National Health and Nutrition Examination Survey, se apoyan en una o más determinaciones de la PA realizadas durante una visita. Así pues, estos porcentajes son más elevados de lo que deberían si la PA se hubiera medido a lo largo del tiempo (regresión hacia la media). En el 85 a 90% de los casos, la hipertensión es primaria (esencial), en el 5 a 10%, es secundaria a una afección parenquimatosa

renal bilateral y sólo el 1 a 2% de los caso se deben a una afección potencialmente curable.(1,2 )

**Hipertensión primaria.** La hipertensión primaria (esencial) es de etiología desconocida; no es probable que sus diversas alteraciones hemodinámicas y fisiopatológicas sean consecuencia de una causa única. La herencia es un factor predisponente pero el mecanismo exacto no está claro. Los factores ambientales (p. ej., sodio de la dieta, obesidad, estrés) parecen actuar tan sólo en personas genéticamente sensibles. Los riñones aislados de ratas Dahl, perfundidos, y sensibles a la sal (que son genéticamente tendientes a la hipertensión cuando se las alimenta con una dieta rica en sal) no excretan agua o  $\text{Na}^+$  tan rápidamente como las ratas Dahl resistentes a la sal. (2 )

Los mecanismos patogénicos tienen que conducir a una resistencia vascular periférica total (RPT) aumentada provocando vasoconstricción, a un aumento del gasto cardíaco (GC) o a ambos. Aunque se afirma ampliamente que la expansión del volumen líquido intra y extravascular es importante, esta expansión sólo puede aumentar la PA aumentando el GC (por aumento de retorno venoso al corazón), aumentando la RPT (al provocar vasoconstricción) o por ambos mecanismos; frecuentemente no hace ninguna de las dos.

En algunos casos de hipertensión se ha descrito un **transporte anormal de  $\text{Na}^+$**  a través de la pared celular debido a un defecto o inhibición de la bomba de  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPasa) o a un aumento de la permeabilidad para el  $\text{Na}^+$ . El resultado neto es el aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular que hace a la célula más sensible a la estimulación simpática. Como el  $\text{Ca}^+$  sigue al  $\text{Na}^+$ , se ha dicho que la acumulación de  $\text{Ca}^+$  intracelular (y no el propio  $\text{Na}^+$ ) es responsable del aumento de sensibilidad. La  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPasa puede ser también responsable de bombear noradrenalina de nuevo a las neuronas simpáticas para inactivar este neurotransmisor. Así pues, la inhibición de este mecanismo podría estimular, concebiblemente, el efecto de la noradrenalina. En niños normotensos de padres hipertensos se han descrito defectos del transporte del  $\text{Na}^+$ . (1, 2)

La **estimulación del sistema nervioso simpático** eleva la presión arterial, generalmente más en los enfermos hipertensos o prehipertensos que en los normotensos. Se ignora si esta falta de respuesta reside en el propio sistema nervioso simpático o en el miocardio o en el músculo vascular liso que inerva, pero frecuentemente puede detectarse antes de que se desarrolle una hipertensión sostenida. Un pulso elevado en reposo, que puede ser una manifestación de aumento de la actividad nerviosa simpática, es un factor predictivo bien conocido de la posterior hipertensión. Algunos enfermos hipertensos tienen una concentración de catecolaminas circulantes en reposo más alta de lo normal, sobre todo al comienzo de la evolución clínica. ( 1 )

Los fármacos que frenan la actividad nerviosa simpática frecuentemente reducen la PA en pacientes con hipertensión primaria. Sin embargo, esta observación no puede considerarse como evidencia para implicar al sistema nervioso simpático como factor causal de la hipertensión primaria en enfermos hipertensos. En éstos, los barorreflejos tienden a mantener la hipertensión, más que a contrarrestarla, fenómeno conocido con el nombre de "reajuste de los barostatos", que puede ser consecuencia, más que causa, de la hipertensión. Algunos hipertensos almacenan la noradrenalina de forma incorrecta, permitiendo que circule una mayor cantidad de ésta. (1, 2)

En el **sistema renina-angiotensina-aldosterona**, el aparato yuxtaglomerular facilita la regulación del volumen y la presión. La renina, una enzima proteolítica formada en los gránulos de las células del aparato yuxtaglomerular, cataliza la transformación de la proteína denominada angiotensinógeno, en angiotensina I, un decapeptido. Este producto inactivo es desdoblado por una enzima convertidora, principalmente en el pulmón, pero también en el riñón y en el cerebro, en un octapeptido, la angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor que estimula también la liberación de aldosterona. Presente también en la circulación, el des-ASP heptapeptido (angiotensina III) es tan activo como la angiotensina II para estimular la liberación de aldosterona, pero tiene mucha menos actividad presora. La secreción de renina está controlada al menos por cuatro mecanismos que no son mutuamente excluyentes: un receptor vascular renal responde a los cambios de tensión de la

pared arteriolar aferente; un receptor de la mácula densa detecta los cambios en la velocidad de liberación o en la concentración de NaCl en el túbulo distal; la angiotensina circulante tiene un efecto de retroestimulación negativa sobre la secreción de renina; y el sistema nervioso simpático estimula la secreción de ésta a través del nervio renal, mediada por receptores.(1, 2).

La actividad renina plasmática (ARP) suele ser normal en los enfermos con hipertensión primitiva, pero está suprimida aproximadamente en el 25% y elevada en el 15%. Es más probable que la hipertensión vaya acompañada por bajas concentraciones de renina en los sujetos de raza negra y en los ancianos. La fase acelerada (maligna) de la hipertensión suele acompañarse de una ARP alta. Aunque generalmente se acepta que la angiotensina es responsable de la hipertensión renovascular, al menos en su fase inicial, no hay acuerdo sobre el papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con hipertensión primaria, incluso en los que tienen una ARP elevada.(1)

La **teoría del mosaico** establece que son múltiples los factores que mantienen la PA elevada, aunque tan sólo la aberración de uno fuese inicialmente responsable; por ejemplo, la interacción entre el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La inervación simpática del aparato yuxtaglomerular en el riñón libera renina; la angiotensina estimula los centros autonómicos del cerebro para

aumentar la descarga simpática. Estimula también la producción de aldosterona, que da lugar a la retención de Na; la retención intracelular excesiva de esta sal estimula la reactividad del músculo liso vascular a la estimulación simpática. (1)

La hipertensión produce más hipertensión. Cuando ésta, debido a una causa identificable (p. ej., liberación de catecolaminas de un feocromocitoma, de renina y angiotensina por una estenosis arterial renal, de aldosterona de un adenoma cortical suprarrenal) ha existido durante cierto tiempo, otros mecanismos se ven implicados. La hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas de las arteriolas, causantes de una hipertensión prolongada, reducen el tamaño de la luz, aumentando así la RPT. Además, el ligero acortamiento del músculo liso hipertrofiado de la pared engrosada de una arteriola, reducirá el radio de una luz ya estrechada en mucha mayor proporción que si el músculo y la luz fueran normales. Esto puede ocurrir porque cuanto más haya durado la hipertensión menos probable resultará que la cirugía para causas secundarias sea capaz de restaurar la PA normal.

La **falta de una sustancia vasodilatadora** más que el exceso de un vasoconstrictor (p. ej., angiotensina, noradrenalina) puede producir hipertensión. El sistema de la calicreína, que produce el potente vasodilatador bradicinina, está empezando a ser estudiado. Los extractos de médula renal contienen vasodilatadores, como un lípido neutral y una prostaglandina; la falta de estos vasodilatadores por enfermedad parenquimatosa renal o por nefrectomía bilateral permitiría la elevación de la PA. La hipertensión leve, sensible al equilibrio de Na y agua, es típica de las personas anéfricas (hipertensión renopriva).(1,2)

Las células endoteliales producen potentes vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina) y el vasoconstrictor más potente, endotelina. Por tanto, la disfunción del endotelio podría tener un profundo efecto sobre la PA. Su papel en la hipertensión está siendo investigado. La evidencia de que las personas hipertensas tienen una actividad disminuida del óxido nítrico es preliminar. (1)

**Hipertensión secundaria.** La hipertensión secundaria acompaña a la enfermedad parenquimatosa renal (p. ej., glomerulonefritis crónica o pielonefritis, enfermedad poliquística renal, enfermedad del colágeno renal, uropatía obstructiva) o feocromocitoma, síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, hipertiroidismo, mixedema, coartación aórtica o enfermedad renovascular (v. Hipertensión renovascular, más adelante). Puede acompañar también al consumo excesivo de alcohol, anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, corticosteroides, cocaína o regaliz.

La hipertensión asociada a la enfermedad parenquimatosa renal crónica es consecuencia de la combinación de un mecanismo dependiente de la renina y un mecanismo dependiente del volumen. En la mayoría de los casos, el aumento de la actividad de la renina no puede demostrarse en sangre periférica, y la atención meticulosa al equilibrio líquido generalmente controla la PA. (1,2)

El enfermo hipertenso no tratado corre un gran riesgo de insuficiencia ventricular izquierda incapacitante o mortal, infarto miocárdico, hemorragia o infarto cerebral o insuficiencia renal, a una edad precoz. La hipertensión es el factor de riesgo más importante del ictus. Es uno de los tres factores de riesgo (junto con el consumo de cigarrillos y la hipercolesterolemia) que predisponen a la aterosclerosis coronaria. Cuanto más alta es la PA y más graves las alteraciones de la retina, peor es el pronóstico. Menos del 5% de los enfermos con hipertensión del grupo 4 o maligna caracterizados por edema papilar y <10% de los enfermos con alteraciones del grupo 3 en el fondo del ojo sobreviven 1 año sin tratamiento. El control médico eficaz de la hipertensión evitará o detendrá muchas complicaciones y prolongará la vida de los pacientes con HSA o hipertensión diastólica. Las arteriopatías coronarias son la causa más frecuente de muerte entre los hipertensos tratados. La PA sistólica es un factor predictivo más importante que la PA de episodios cardiovasculares mortales y no mortales. En un seguimiento de hombres seleccionados para el Multiple Risk Factor Intervention Trial, la mortalidad global se relacionaba con la PA sistólica, independientemente de la PA diastólica. (1)

Por dicha razón es indispensable crear técnicas terapéuticas alternas que nos permitan controlar adecuadamente la hipertensión arterial como es el caso de la utilización de recursos naturales como el *Crataegus monogyna* (Espino albar) con el cual se han reportado resultados de disminución de la presión arterial en pacientes hipertensos. (1,2)

**Crataegus monogyna.** Del *Crataegus monogyna* se utilizan las flores, las hojas, los frutos y ocasionalmente la corteza. A menudo se usan en su lugar otras especies congéneres: *Crataegus oxyacantha* (*C. levigata*), con una composición similar y ocasionalmente *Crataegus pentagyna*, *Crataegus nigra* y *Crataegus azarolus* (azarolo). (8) Los compuestos que contiene *Crataegus monogyna* son:

- v *Flavonoides*: hiperósido (galactósido de quercetol), ramnósido, trazas de espireósido. *Leucoantocianósidos o picnogenoles*.
- v *Aminas*: feniletilamina, metoxifeniletilamina.
- v *Ácidos fenolcarboxílicos*: caféico y clorogénico.
- v *Trazas de aceite esencial*, con aldehído anísico; ácidos triterpénicos pentacíclicos: crataególico, ursólico, oleanólico. (6,8)

Estos compuestos nos generan una acción farmacológica cardiotónica (efectos inotrópico, cronotrópico y dromotrópico positivos y batmotrópico negativo), mejora la circulación coronaria y la nutrición del miocardio. Ejerce una acción compensadora de los desequilibrios neurovegetativos, regularizando la tensión arterial y los trastornos del ritmo cardíaco. Es ligeramente diurética, sedante, relajante muscular y antiespasmódica.(6,8)

El *Crataegus monogyna* se utiliza en problemas del ritmo cardíaco que no requieran el uso de digitálicos: extrasístoles, taquicardia paroxística, palpitaciones, coronaritis, hipertensión arterial, arteriosclerosis, prevención de anginas de pecho, insuficiencias cardíacas leves, recuperación postinfarto, espasmos vasculares, distonías neurovegetativas, úlceras por estrés.(4,6,8)

Al igual que cualquier planta, el *Crataegus monogyna* también tiene sus contraindicaciones como es el uso combinado con tratamientos con heterósidos cardiotónicos o con benzodiacepinas. De igual forma recordar que es poco tóxico, sin embargo en dosis extraterapéuticas puede producir depresión respiratoria y cardíaca. Se recomienda no sobrepasar las dosis indicadas y prescribir en forma de tratamientos discontinuos.(8)

**Las formas galénicas o posología que se han reportado del Crataegus monogyna son:**

- Infusión: una cucharadita cafetera por taza, infundir 15 minutos, tres veces al día.
- Tintura (1:5): 5-10 gotas antes de cada comida, tres semanas al mes, como hipotensor; 8 gotas antes de acostarse, como sedante y espasmolítico .
- Extracto fluido (1:1): 30 a 50 gotas, una a tres veces al día.
- Jarabe (10% de extracto fluido): una a cuatro cucharadas soperas al día.
- Extracto seco (5:1): 0,5 a 1 g/día (1 g equivale a 5 g de planta seca).(3,4,10)

## **HIPÓTESIS**

La utilización de Crataegus monogyna disminuyen la cifras tensionales sistólicas y diastólicas en personas con hipertensión esencial.

## **OBJETIVO**

Analizar el efecto del Crataegus monogyna con respecto a la variación de las cifras tensionales tanto sistólicas como diastólicas de personas hipertensas de primera detección sin la combinación de otro fármaco.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

**Universo:** Este es un estudio de una serie de 16 casos de personas entre 30 y 70 años de edad a las que se detectaron cifras altas de presión arterial.

### **Criterios de inclusión.**

- v Personas de 30 a 70 años de edad con hipertensión arterial.
- v Que no estuvieran tomando ningún medicamento para el control de su presión arterial o que desconocían su padecimiento.
- v Pacientes que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.
- v Pacientes que no estuvieran bajo ningún otro tipo de tratamiento.

**Criterios de exclusión.**

- v Pacientes que tuvieran cualquier tipo de prescripción de medicamentos o de tratamiento.
- v Pacientes con cualquier tipo de cardiopatía.
- v Pacientes con enfermedades de riesgo de descompensaciones o de padecimientos graves.
- v Pacientes que durante el tratamiento tuvieran cualquier manifestación adversa.

**Elaboración del fitofármaco.** Se realiza un fitofármaco a base de *Crataegus monogyna*, el cual fue identificado en el Departamento de Botánica del Instituto de Ciencias de la UNAM. Se utilizaron 250 g de planta seca que se puso a reposar por tres semanas en una solución hidroalcohólica de 75% alcohol y 25% agua; la cual se filtra y se determina su extracto seco por ml y se obtuvieron 0.1428 g/ml; posteriormente se concentra la alcoholatura hasta obtener una concentración de 0.5 g de extracto seco por ml y se dosifica 7 gotas de esta alcoholatura por dosis.

**Procedimiento.** A las personas que cumplen con los criterios de inclusión se les invita a probar un fitofármaco, que se elaboró con *Crataegus monogyna* con una concentración por ml de alcoholatura de 0.5 g de extracto seco de la planta, el cual se dosifica en tres tomas a 7 gotas por toma diluido en un vaso de agua o jugo 30 minutos antes de los alimentos.

Para el estudio del efecto de los cambios de las cifras tensionales de los individuos, se registran las cifras antes de iniciar la toma del fitomedicamento y una semana posterior al tratamiento.

**Análisis de datos.** Posteriormente se analizaron los datos registrados de acuerdo a una t de Student para determinar si existen cambios significativos tanto en la presión sistólica como en la diastólica de los pacientes.

## RESULTADOS

De acuerdo a los datos de inicio, tenemos la siguiente tabla:

TABLA I

VALORES TENSIONALES EN LOS PACIENTES AL INICIO DEL TRATAMIENTO

| PACIENTE | PRESION SISTOLICA | PRESION DIASTOLICA |
|----------|-------------------|--------------------|
| 1        | 150               | 98                 |
| 2        | 145               | 97                 |
| 3        | 150               | 95                 |
| 4        | 160               | 98                 |
| 5        | 155               | 98                 |
| 6        | 150               | 97                 |
| 7        | 155               | 94                 |
| 8        | 160               | 97                 |
| 9        | 150               | 97                 |
| 10       | 155               | 95                 |
| 11       | 145               | 94                 |
| 12       | 140               | 90                 |
| 13       | 145               | 95                 |
| 14       | 150               | 92                 |
| 15       | 155               | 95                 |
| 16       | 150               | 95                 |

Posterior al tratamiento de un semana de duración tenemos los siguientes datos tensionales de los pacientes que podemos ver en la tabla N° II

TABLA II

VALORES TENSIONALES EN LOS PACIENTES AL FINAL DEL TRATAMIENTO

| PACIENTE | PRESION SISTOLICA | PRESION DIASTOLICA |
|----------|-------------------|--------------------|
| 1        | 148               | 94                 |
| 2        | 140               | 95                 |
| 3        | 150               | 94                 |
| 4        | 152               | 90                 |
| 5        | 148               | 94                 |
| 6        | 148               | 95                 |
| 7        | 156               | 94                 |
| 8        | 150               | 95                 |
| 9        | 148               | 86                 |
| 10       | 140               | 88                 |
| 11       | 136               | 88                 |
| 12       | 134               | 88                 |
| 13       | 146               | 94                 |
| 14       | 140               | 86                 |
| 15       | 145               | 90                 |
| 16       | 148               | 90                 |

**Análisis de datos.** De acuerdo a los datos obtenidos, podemos decir que la presión sistólica disminuye en promedio 5.375 unidades de mm Hg en contraste con la presión diastólica que solo disminuye en promedio 4.125 mm Hg.

De acuerdo a los cambios reportados en las cifras tensionales, se encuentra diferencia significativa ( $p < 0.05$ ), por lo que podemos decir que el *Crataegus monogyna* tiene un efecto sobre la presión arterial tanto en su cifra sistólica como diastólica.

### TABLA III

#### CAMBIOS EN LAS CIFRAS TENSIONALES DE PERSONAS CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL CON TRATAMIENTO A BASE DE CRATAEGUS MONOGYNA

| PACIENTE | PRESION SISTÓLICA |       | PRESION DIASTOLICA |       |
|----------|-------------------|-------|--------------------|-------|
|          | INICIAL/FINAL     | %     | INICIAL/FINAL      | %     |
|          |                   |       |                    |       |
| 1        | 150/148           | 01.01 | 98/94              | 1.04  |
| 2        | 145/140           | 1.03  | 97/95              | 1.02  |
| 3        | 156/150           | 1.04  | 95/94              | 1.01  |
| 4        | 160/152           | 1.05  | 98/90              | 1.08  |
| 5        | 155/148           | 1.04  | 98/94              | 1.04  |
| 6        | 150/148           | 1.01  | 97/95              | 1.02  |
| 7        | 155/156           | 0.00  | 94/94              | 0.00  |
| 8        | 160/150           | 1.06  | 97/95              | 1.02  |
| 9        | 150/148           | 1.01  | 97/86              | 1.12  |
| 10       | 155/140           | 1.1   | 95/88              | 1.07  |
| 11       | 145/136           | 1.06  | 94/88              | 1.06  |
| 12       | 140/134           | 1.04  | 90/88              | 1.02  |
| 13       | 145/146           | 0.00  | 95/94              | 0.00  |
| 14       | 150/140           | 1.07  | 92/86              | 1.06  |
| 15       | 155/145           | 1.06  | 95/90              | 1.05  |
| 16       | 150/148           | 1.01  | 95/90              | 1.05  |
|          |                   |       |                    |       |
| TOTAL    |                   | 14.59 |                    | 14.66 |
|          |                   |       |                    |       |

Se observa que el Crataegus Monogyna influye más en la presión diastólica.

Durante el tratamiento no se registraron efectos secundarios o complicaciones.

## **CONCLUSIÓN**

De acuerdo a los datos reportados, podemos concluir que el **Crataegus monogyna** tiene un efecto favorable debido a que disminuye tanto las cifras tensionales sistólicas como las diastólicas.

En este estudio agudo se observan resultados prometedores aunque se lograron disminuciones mínimas de las cifras tensionales.

Recomendaciones: se propone que se realicen estudios clínicos de tipo prospectivo con una muestra mayor a 30 pacientes.

Se recomienda que se perfeccione el método para ajustar la dosis a cada paciente, iniciando con diez gotas tres veces al día y vigilar las variaciones de la presión.

En estudios clínicos futuros se puede llegar a desarrollar protocolos de doble ciego y posteriormente de comparación con otros medicamentos.

## **Bibliografía**

1. EL MANUAL MERCK, 10ª edición en español, 1999 Ediciones Harcourt, S.A. División Iberoamericana, Harcourt Internacional.
2. MEDICINA INTERNA DE HARRISON, séptima edición, Editorial McGraw-Hill, México, 1997.
3. VADEMÉCUM DE PRESCRIPCIÓN. PLANTAS MEDICINALES, Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaia Asociación Española de Médicos Naturistas
4. Berdonces I Serra, Joseph Lluís. EL DIOSCÓRIDES DEL TERCER MILENIO, Ed. Tikal, Barcelona, 1999.
5. Blumenthal, Mark, HERBAL MEDICINE, Expanded commission monographs, Ed. Integrative medicine communications, USA, 2000.
6. Colegate, Steven. BIOACTIVE NATURAL PRODUCTS. DETECCIÓN, ISOLATION, AND STRUCTURAL DETERMINATION, CRC Press, London, 1993.
7. Estrada Lugo, Erick. LAS PLANTAS MEDICINALES DE MÉXICO, INTRODUCCIÓN A SU ESTUDIO. Universidad Autónoma Chapingo, México, 1992.
8. Font Quer, P. PLANTAS MEDICINALES; EL DIOSCORIDES RENOVADO, Editorial Labor, S. A., Barcelona, España, 1979.
9. Lara Ochoa, Francisco , Carmen Márquez Alonso. PLANTAS MEDICINALES DE MÉXICO, COMPOSICIÓN, USOS Y ACTIVIDAD BIOLÓGICA. UNAM, 1996.
10. Kuklinski, Claudia. FARMACOGNOSIA. ESTUDIO DE LAS DROGAS Y SUSTANCIAS MEDICAMENTOSAS DE ORIGEN NATURAL, Ediciones Omega, S.A. Barcelona, España.