



DETOXIFICANTE AZUFRADO

ERGYTAURINA Detox es una asociación de **sustancias azufradas naturales** que estimulan numerosos procesos biológicos de **detoxificación**, en particular a **nivel hepático (sulfoconjugación)** y tienen un papel importante en la neutralización de los tóxicos. Su acción se ve reforzada por el aporte de **Selenio**, de **Zinc** y de **Vitaminas B6 y B9**.



INDICACIONES

ERGYTAURINA DETOX se puede recomendar:

- Como producto de referencia en las curas de **detoxificación general**,
- Para favorecer las funciones de **eliminación hepática y biliar**,
- En caso de presencia de **contaminantes y metales pesados**: tabaco, atmósfera y aguas contaminadas, amalgamas...



CONSEJOS DE USO

2 a 4 cápsulas al día - tomar durante la comida.



Desaconsejado en niños, en caso de embarazo, en periodo de lactancia (rábano negro)



Hipotiroides o tratamiento de la tiroides (rábano negro, brócoli)



Desaconsejado en caso de toma de anticoagulantes (ajo)



Obstrucción de las vías biliares (rábano negro)

INGREDIENTES

Taurina, extracto de mijo (*Panicum miliaceum* L.), glutatión, antiaglomerantes: fosfato de calcio, trisilicato de magnesio y estearato de magnesio vegetal; gluconato de zinc, extractos de rábano negro (*Raphanus raphanistrum subsp. sativus* (L.) Domin.), de brócoli (*Brassica oleracea* L.) y ajo (*Allium sativum* L.), polvo de ostras (**moluscos**), vitaminas B6 y B9, selenita de sodio. Cápsula: gelatina de **pescado**.

COMPOSICIÓN por 2 cápsulas

		% VRN*
Taurina	240 mg	-
Metionina	60 mg	-
Glutatión	6 mg	-
Extractos de:		
Rábano negro	30 mg	-
Mijo	149 mg	-
Brócoli	7,5 mg	-
Sulforafano	300 µg	-
Ajo	20 mg	-
Alicina	10 µg	-
Zinc	7 mg	70
Vitamina B6	1,6 mg	114
Vitamina B9	200 µg	100
Selenio	50 µg	91

* Valores de Referencia de Nutrientes



PRESENTACIÓN

Bote de 60 cápsulas.

N.R.G.S.A.: 26.02.465/SS



Detoxificación del organismo

Cada día, nuestro organismo está expuesto a **sustancias tóxicas**, de origen exógeno (contaminantes, pesticidas, alcohol, tabaco, medicamentos, metales pesados...) o de origen endógeno (residuos celulares, residuos del metabolismo...). La acumulación de estos xenobióticos, puede llegar al **ensuciamiento de las células e interrumpir el buen funcionamiento fisiológico del organismo**. Por eso, existen en el organismo potentes sistemas de **detoxificación y de eliminación**, principalmente localizados a nivel del hígado y de los diferentes emuntorios (riñones, intestino...). En varias situaciones, dichos sistemas pueden ser sobrecargados: para evitar la acumulación de toxinas y tóxicos en el organismo, es indispensable apoyar a la **detoxificación y el drenaje**.

Detoxificación hepática

Las 2 fases de la detoxificación hepática:

- **Fase 1 activación:** transformación de las sustancias tóxicas en derivados intermediarios oxidados. Diferentes tipos de reacciones permiten la fase 1: oxidación, reducción, hidrólisis, gracias a diversas enzimas (Peroxidasas, Reductasas, Hidrolasas, etc), siendo **el citocromo P-450** el protagonista indiscutible de dicha biotransformación. La fase 1 produce derivados oxidados intermedios muy reactivos, pro-oxidantes, razón por la cual la biotransformación hepática incluye también los **sistemas de protección antioxidante endógenos, entre ellos el más importante: el glutatión**.
- **Fase 2 conjugación:** la fase 2 consiste en diferentes reacciones enzimáticas, que permiten añadir grupos hidrófilos a los derivados oxidados, **para facilitar su solubilización en agua y eliminación**. Son reacciones de sulfoconjugación (a partir del glutatión), de **aminoconjugación (a partir de los aminoácidos taurina, glicina, glutamina)**, de **acetilación (N acetyl transferasa) o de metilación**.

Después de la metabolización, está la etapa de **drenaje y eliminación, mediante los principales emuntorios:** riñones (toxinas solubles), colon (toxinas liposolubles por vía biliar), piel, pulmones y mucosas.

Aminoácidos

Aminoácidos azufrados

Para asegurar la **sulfoconjugación**, principal proceso de detoxificación hepática, el organismo necesita **moléculas azufradas** aportadas, por ejemplo, por algunos aminoácidos tales como **la taurina y la metionina**.

La **taurina** permite igualmente la síntesis de diversas **moléculas de detoxicación** como la **taurocolamina** formada en los glóbulos blancos o los taurocolatos presentes en las sales biliares^[1,2].

Por otra parte, recientes estudios realizados sobre la **taurina** demostraron su importancia: **presente en cantidad elevada en los tejidos cerebrales y en la retina, juega un papel neuromodulador y protector**^[1,3,4,5]. Otros estudios demuestran **efectos hepatoprotectores** de la taurina^[6,7], frente a los daños oxidativos y a la esteatosis^[8].

La metionina es un aminoácido esencial azufrado. Es precursora de la taurina y de la cisteína, y puede convertirse en SAdenosilMetionina (SAME)^[9] cuyo **papel hepatoprotector** ha sido demostrado^[10].

Glutatión

Potente detoxificante azufrado, **el glutatión** tiene un papel importante en la **neutralización y la detoxificación de los metales pesados**. Protege las enzimas de la acción de

los metales pesados que poseen una fuerte afinidad para las funciones «thiol» (SH), omnipresentes en las enzimas. El glutatión fija los metales pesados como el mercurio que puede entonces pasar a la circulación y ser expulsado. **El glutatión protege las células frente al alcohol, el mercurio y los carcinógenos**^[11,12,13]. El glutatión fija los metales pesados como el mercurio; permite que pase a la circulación y que sea excretado.

Vitaminas B y oligoelementos cofactores

Numerosos estudios epidemiológicos demuestran que una tasa elevada de homocisteína, metabolito intermediario, constituye un **factor de riesgo para la integridad de la pared arterial**. Las personas que tienen una **homocisteína elevada** presentarían un **riesgo coronario 4,5 veces superior** al de aquellas cuya tasa de homocisteína es normal (New England Journal of Medicine - 24/07/97).

La acumulación de homocisteína está vinculada a un déficit en vitamina B6, cofactor enzimático indispensable para la transformación de la metionina en cisteína. En caso de carencia en vitamina B6, **el excedente** de homocisteína puede ser **retransformado** en metionina gracias a una **enzima vitamina B9 y B12 dependiente**^[14]. **Para prevenir la acumulación de homocisteína, un suplemento en vitaminas B6 y B9** resulta muy interesante (la mayoría de las personas no tiene carencias en vitamina B12).

El zinc es el cofactor de la metionina sintetasa^[15] y de la BHMT (betaína homocisteína metil transferasa)^[16], enzimas del ciclo de la homocisteína.

El **Selenio** interactúa en el organismo con numerosos metales pesados para formar casi siempre unas **sales de selenio biológicamente inactivas**. El **Zinc**, entre otros catalizadores de la Super Oxido Dismutasa, posee unas propiedades **antioxidantes**. Interviene en la **neutralización y la eliminación** del mercurio y de los metales pesados^[17].

Plantas y detoxificación

Brócoli - Brassica oleracea L.

El **sulforafano** presente en el brócoli es un inductor de las enzimas hepáticas de la fase 2 de la detoxificación: quinona reductasa, glutatión reductasa, glutatión-S-transferasa^[18, 19, 20]. Tiene un papel protector del hígado frente a la toxicidad del paracetamol^[21, 22] **y podría prevenir las lesiones hepáticas debidas al exceso de alcohol**^[23]. El mecanismo protector se explica por la inducción de la hema oxigenasa (HO1), enzima de defensas antioxidantes gracias a la activación del factor de transcripción NrF2^[21, 23]. Un estudio clínico sugiere que el consumo de extractos de **brócoli** ricos en sulforafano o en su precursor vegetal la glucorafanina, **favorece la detoxificación de contaminantes del medio ambiente tóxicos y carcinógenos**^[24].



Detoxificación del organismo

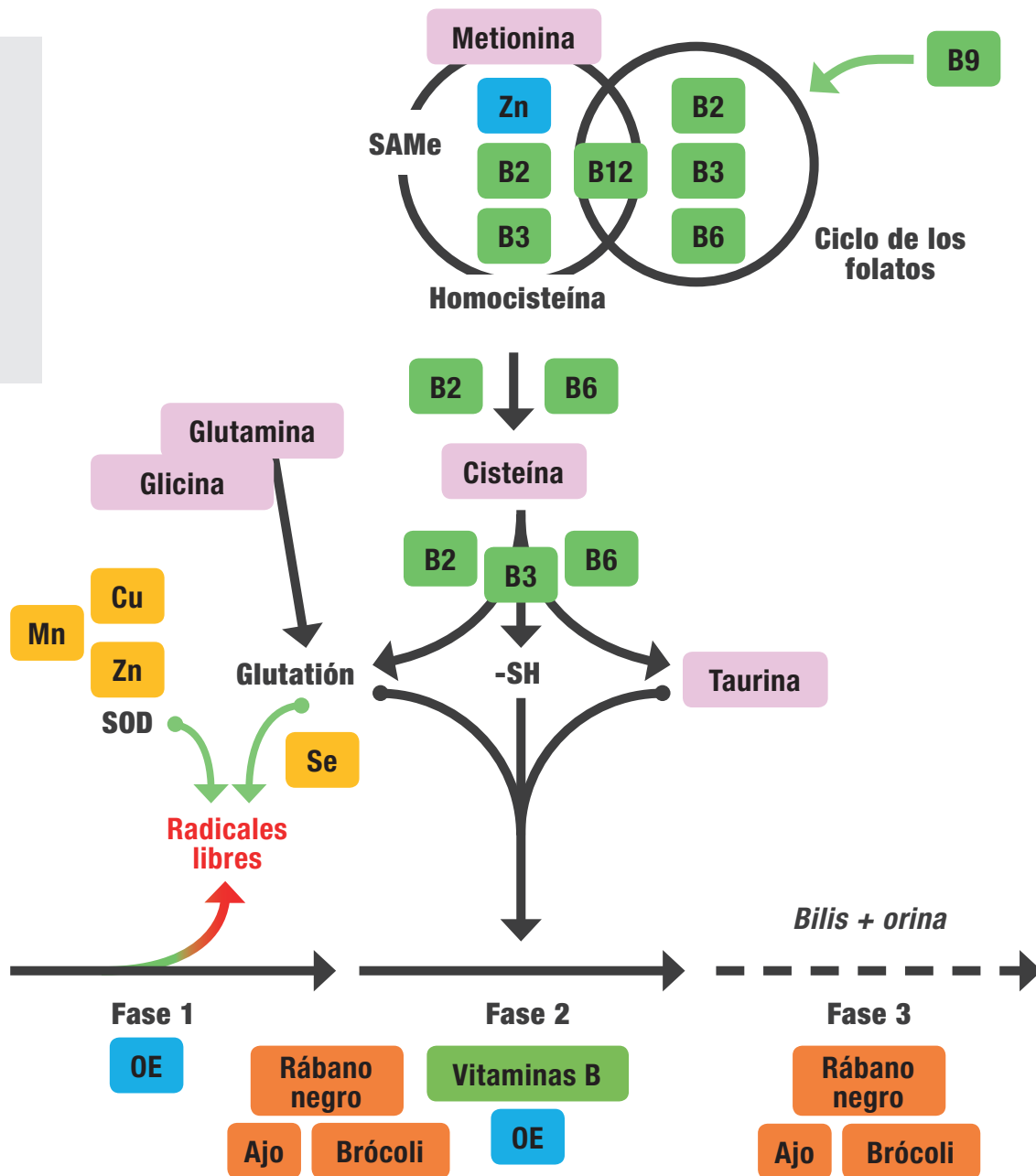
Ajo - *Allium sativum* L.

El ajo es rico en **compuestos azufrados**, especialmente la alicina y los sulfuros de alilo. Según un estudio, los sulfuros de alilo **aumentarán la actividad de las enzimas de detoxificación de fase 1 (citocromo P450) y de fase 2 (glutación-S-transferasa, quinona reductasa, glutación peroxidasa^[25])**. El ajo tendría también efectos **hepato-protectores**, disminuyendo las lesiones y el estrés oxidativo inducidos por el etanol^[26], y protegiendo el hígado y los riñones **frente al estrés oxidativo inducido por el plomo^[27]**.

Rábano negro - *Raphanus sativus* L.

El rábano negro aumenta la actividad de varias enzimas de la detoxificación hepática (citocromo P450, glutación-S-transferasa, quinona reductasa,^[28,29,30]). Estudios demuestran que ofrece una **protección frente a la hepatotoxicidad** inducida por el paracetamol o el solvente tetracloruro de carbono CCl₄^[31, 32].

- Aminoácidos
- Oligoelementos antioxidantes
- Oligoelementos catalizadores
- Vitaminas B cofactores
- Acciones de las plantas



Detoxificación hepática: papel de los aminoácidos, oligoelementos, vitaminas y plantas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Ripps, H., and Shen, W. (2012). Review: taurine: a "very essential" amino acid. *Mol. Vis.* 18, 2673–2686.
- [2] Hundt, M., and John, S. (2018). Physiology, Bile Secretion. In *StatPearls*, (Treasure Island (FL): StatPearls Publishing).
- [3] Kumari, N., Prentice, H., and Wu, J.-Y. (2013). Taurine and its neuroprotective role. *Adv. Exp. Med. Biol.* 775, 19–27.
- [4] Nor Arfuzir, N.N., Agarwal, R., Iezhitsa, I., Agarwal, P., Sidek, S., and Ismail, N.M. (2018). Taurine protects against retinal and optic nerve damage induced by endothelin-1 in rats via antioxidant effects. *Neural Regen. Res.* 13, 2014–2021.
- [5] Niu, X., Zheng, S., Liu, H., & Li, S. (2018). Protective effects of taurine against inflammation, apoptosis, and oxidative stress in brain injury. *Molecular medicine reports*, 18(5), 4516–4522.
- [6] Miyazaki, T., and Matsuzaki, Y. (2014). Taurine and liver diseases: a focus on the heterogeneous protective properties of taurine. *Amino Acids* 46, 101–110.
- [7] Häussinger, D., and Kordes, C. (2017). Mechanisms of Tauroursodeoxycholate-Mediated Hepatoprotection. *Dig. Dis. Basel Switz.* 35, 224–231.
- [8] Murakami, S., Ono, A., Kawasaki, A., Takenaga, T., and Ito, T. (2018) Taurine Attenuates the Development of Hepatic Steatosis through the Inhibition of Oxidative Stress in a Model of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Vivo and in Vitro. *Amino Acids* 50, no 9 : 1279–88.
- [9] Cantoni, G.L. (1951) Activation of methionine for transmethylation. *J Biol Chem.* 189:745–754.
- [10] Mora, S.I., García-Román, J., Gómez-Nañez, I., and García-Román, R. (2018). Chronic liver diseases and the potential use of S-adenosyl-L-methionine as a hepatoprotector. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 30, 893–900.
- [11] Hitchler, M. J., & Domann, F. E. (2007). An epigenetic perspective on the free radical theory of development. *Free radical biology & medicine*, 43(7), 1023–36.
- [12] McCarty, M. F., O'Keefe, J. H., & DiNicolantonio, J. J. (2018). Dietary Glycine Is Rate-Limiting for Glutathione Synthesis and May Have Broad Potential for Health Protection. *The Ochsner journal*, 18(1), 81–87.
- [13] Sekhar, R. V., Patel, S. G., Guthikonda, A. P., Reid, M., Balasubramanyam, A., Taffet, G. E., & Jahoor, F. (2011). Deficient synthesis of glutathione underlies oxidative stress in aging and can be corrected by dietary cysteine and glycine supplementation. *The American journal of clinical nutrition*, 94(3), 847–53.
- [14] Škovierová, H., Vidomanová, E., Mahmood, S., Sopková, J., Drgová, A., Erveová, T., Halašová, E., ... Lehotský, J. (2016). The Molecular and Cellular Effect of Homocysteine Metabolism Imbalance on Human Health. *International journal of molecular sciences*, 17(10), 1733.
- [15] Abdel-Azeim, S., Li, X., Chung, L.W., and Morokuma, K. (2011). Zinc-homocysteine binding in cobalamin-dependent methionine synthase and its role in the substrate activation: DFT, ONIOM, and QM/MM molecular dynamics studies. *J. Comput. Chem.* 32, 3154–3167.
- [16] Jing, M., Rech, L., Wu, Y., Goltz, D., Taylor, C.G., and House, J.D. (2015). Effects of zinc deficiency and zinc supplementation on homocysteine levels and related enzyme expression in rats. *J. Trace Elem. Med. Biol. Organ Soc. Miner. Trace Elem. GMS* 30, 77–82.
- [17] Zelko, I.N., Mariani, T.J., and Folz, R.J. (2002). Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free Radic. Biol. Med.* 33, 337–349.
- [18] Yoxall, V., Kentish, P., Coldham, N., Kuhnert, N., Sauer, M. J. and Ioannides, C. (2005), Modulation of hepatic cytochromes P450 and phase II enzymes by dietary doses of sulforaphane in rats: Implications for its chemopreventive activity. *Int. J. Cancer*, 117: 356–362.
- [19] Mahéo, K., Morel, F., Langouët, S., Kramer, H., Le Ferrec, E., Ketterer, B. and Guillouzo, A. (1997). Inhibition of Cytochromes P-450 and Induction of Glutathione S-Transferases by Sulforaphane in Primary Human and Rat Hepatocytes. *Cancer research*. 57. 3649–52.
- [20] James, D., Devaraj, S., Prasad, B., Lakkanna, S., Vicini, J. and Boddupalli, S. (2012). Novel concepts of broccoli sulforaphanes and disease: Induction of phase II antioxidant and detoxification enzymes by enhanced-glucoraphanin broccoli. *Nutrition reviews*. 70. 654–65. 4887.2012.00532.x.
- [21] Dokumacio lu, E., Iskender, H., Aktas, M.S., Hanedan, B., Dokumacioglu, A., en, T. and Musmul, A. (2017). The effect of sulforaphane on oxidative stress and inflammation in rats with toxic hepatitis induced by acetaminophene. *Bratislava Medical Journal*. 118. 453–459.
- [22] Noh, J.R., Kim, Y.H., Hwang, J.H., Choi, D.H., Kim, K.S., Oh, W.K. and Lee, C.H. (2015). Sulforaphane protects against acetaminophen-induced hepatotoxicity. *Food and chemical toxicology* 80 : 193–200.
- [23] Zhou, R., Lin, J., & Wu, D. (2013). Sulforaphane induces Nrf2 and protects against CYP2E1-dependent binge alcohol-induced liver steatosis. *Biochimica et biophysica acta*, 1840(1), 209–18.
- [24] Egner, P. A., Chen, J. G., Zarth, A. T., Ng, D. K., Wang, J. B., Kensler, K. H., Jacobson, L. P., Muñoz, A., Johnson, J. L., Groopman, J. D., Fahey, J. W., Talalay, P., Zhu, J., Chen, T. Y., Qian, G. S., Carmella, S. G., Hecht, S. S. and Kensler, T. W. (2014). Rapid and sustainable detoxification of airborne pollutants by broccoli sprout beverage: results of a randomized clinical trial in China. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*, 7(8), 813–823.
- [25] Fukao, T., Hosono, T., Misawa, S., Seki, T. and Ariga T. (2004) The effects of allyl sulfides on the induction of phase II detoxification enzymes and liver injury by carbon tetrachloride. *Food Chem Toxicol.* 42(5):743–9.
- [26] Guan, M.J., Zhao, N., Xie, K.Q. and Zeng, T. (2018) Hepatoprotective effects of garlic against ethanol-induced liver injury: A mini-review. *Food Chem Toxicol.* 111:467–473.
- [27] Manoj Kumar, V., Henley, A.K., Nelson, C.J., Indumati, O., Prabhakara Rao, Y., Rajanna, S. and Rajanna, B. (2017) Protective effect of *Allium sativum* (garlic) aqueous extract against lead-induced oxidative stress in the rat brain, liver, and kidney. *Environ Sci Pollut Res Int.* 24(2):1544–1552.
- [28] Hanlon, P.R., Webber, D.M. and Barnes, D.M. (2007) Aqueous extract from Spanish black radish (*Raphanus sativus* L. Var. *niger*) induces detoxification enzymes in the HepG2 human hepatoma cell line. *J Agric Food Chem.* 55(16):6439–46.
- [29] Scholl, C., Eshelman, B.D., Barnes, D.M. and Hanlon, P.R. (2011) Raphasatin is a more potent inducer of the detoxification enzymes than its degradation products. *J Food Sci.* 76(3):C504–11.
- [30] Evans, M., Paterson, E., and Barnes, D. M. (2014). An open label pilot study to evaluate the efficacy of Spanish black radish on the induction of phase I and phase II enzymes in healthy male subjects. *BMC complementary and alternative medicine*, 14, 475.
- [31] Chaturvedi, P. and Machacha, C.N. (2007) Efficacy of *Raphanus sativus* in the treatment of paracetamol-induced hepatotoxicity in albino rats. *Br J Biomed Sci.* 64(3):105–8.
- [32] Baek, S.H., Park, M., Suh, J.H. and Choi, H.S. (2008) Protective effects of an extract of young radish (*Raphanus sativus* L) cultivated with sulfur (sulfur-radish extract) and of sulforaphane on carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity. *Biosci Biotechnol Biochem.* 72(5):1176–82.