



ERGYDETOX TAURINA

desintoxicação

DESINTOXICANTE SULFURADO

ERGYDETOX é uma associação de plantas e de substâncias sulfuradas que estimulam vários processos biológicos de **desintoxicação**, nomeadamente a nível hepático (sulfoconjugação) e têm um papel importante na neutralização dos **tóxicos**. A sua ação é reforçada pelo aporte de **oligoelementos e de vitaminas B**.

ERGYDETOX, pode ser aconselhado:

- Para a **desintoxicação geral**.
Nomeadamente graças à dente de leão que ajuda na desintoxicação do organismo.
- Para favorecer as **funções de eliminação hepática, biliar e renal**.
Nomeadamente através do dente de leão que apoia as funções hepáticas, biliares e renais.
- Em caso de presença de **poluentes** e metais pesados: atmosfera e águas poluídas, tabaco, amálgamas...
Nomeadamente graças ao alho que protege o fígado e participa na eliminação de substâncias tóxicas do corpo.



CONSELHOS DE UTILIZAÇÃO

1 a 2 cápsulas por dia durante a refeição.

Para uma melhor tolerância: 1 cápsula por dia durante 1 semana, seguido de 2 cápsulas por dia se for necessário.



Desaconselhado a grávidas (rábano negro)



Hipotiroidismo ou tratamento da tireóide (brócolo, rábano negro)



Desaconselhado a pessoas sob anti-coagulantes (alho)



Obstrução das vias biliares (rábano negro)

INGREDIENTES

L-cisteína, taurina, extratos de dente de leão (*Taraxacum officinale* (L.) Weber ex F.H.Wigg), de rábano negro (*Raphanus sativus* L.), de brócolo (*Brassica oleracea* L.) e de alho (*Allium sativum* L.), L-metionina, L-glutamina, glicina, citratos de zinco et de manganês, vitaminas B2, B3, B6, B9, B12, selenite de sódio, gluconato de cobre.

Anti-aglomerantes: fosfato dicálcico, estearato de magnésio vegetal;

Cápsula: gelatina de *peixe*.



APRESENTAÇÃO

Boião com 60 cápsulas

COMPOSIÇÃO para :

	1 cápsula	2 cápsulas	VRN*
Brócolo	180 mg **	360 mg	-
do qual sulforafano	400 µg **	800 µg	-
Dente de leão	40 mg	80 mg	-
Alho	40 mg **	80 mg	-
do qual alicina	20 µg **	40 µg	-
Rábano negro	22,5 mg	45 mg	-
Taurina	100 mg	200 mg	-
L-cisteína	80 mg	160 mg	-
L-metionina	30 mg	60 mg	-
L-glutamina	30 mg	60 mg	-
Glicina	30 mg	60 mg	-
Vitamina B3	8 mg	16 mg	100 %
Vitamina B2	0,7 mg	1,4 mg	100 %
Vitamina B6	0,7 mg	1,4 mg	100 %
Vitamina B9	0,1 mg	0,2 mg	100 %
Vitamina B12	1,25 mg	2,5 µg	100 %
Zinco	3,5 mg	7 mg	70 %
Manganês	0,5 mg	1 mg	50 %
Cobre	0,25 mg	0,5 mg	50 %
Selénio	14 µg	28 µg	50 %

* Valores de Referência do Nutriente.

** Equivalente planta seca.





Desintoxicação do organismo

O organismo está constantemente exposto a **substâncias tóxicas**, que podem ser de origem exógena (poluentes, pesticidas, álcool, tabaco, medicamentos, metais pesados...) ou endógena (resíduos celulares e metabólicos...). A acumulação destas substâncias pode «**entupir**» as células e perturbar o normal funcionamento fisiológico do organismo. Felizmente, este possui poderosos **sistemas de desintoxicação e de eliminação**, principalmente localizado a nível do fígado e dos vários emunctórios (tais como rins e intestino). Mas estes sistemas, por vezes muito solicitados, podem ficar sobrecarregados. Os resíduos acumulam-se, e para «**limpar**» o organismo, será necessário desintoxicar e drenar.

A desintoxicação hepática

A desintoxicação hepática realiza-se em 2 fases:

- **Fase 1 de activação:** durante a qual as substâncias tóxicas são transformadas em derivados oxidados. Várias reações intervêm nesta primeira fase: oxidação, redução, hidrólise pela via das enzimas da fase 1, **os citocromos P450**.
- **Fase 2 de conjugação:** durante esta fase, várias reações enzimáticas permitem adicionar grupos hidrófilos nos derivados oxidados, **para favorecer a sua solubilidade na água ou seja a sua eliminação**. Trata-se de reações de sulfoconjugação (a partir do glutatião), de amino-conjugação (a partir dos amino-ácidos taurina, glicina, glutamina), de acetilação (N-acetil transferase) ou de metilação. Estas reações fazem intervir **cofactores vitamínicos (vitaminas B2, B3, B6, B9, B12) e oligoelementos catalizadores**.

Segue-se uma etapa de **drenagem e de eliminação pela biliar ou a urina** (por vezes chamada de fase 3). Os principais órgãos de eliminação são os rins, os intestinos (apoiados pela **vesícula biliar**) mas também pela pele e mucosas.

A fase 1 produz derivados oxidados intermediários muito perigosos, porque pró-oxidantes. A detoxificação hepática também irá **solicitar os sistemas de proteção antioxidante, sendo o glutatião o antioxidante mais importante**.

Aminoácidos, compostos sulfurados e detoxificação

Os aminoácidos sulfurados

Para garantir a **sulfoconjugação**, maior processo de detoxificação hepática, o organismo necessita de **moléculas sulfuradas** fornecidas por exemplo por alguns aminoácidos como a **taurina e a metionina**.

A **taurina** permite também a síntese de várias moléculas de detoxificação como os **taurocolatos presentes em sais biliares**^[1,2].

Por outro lado, estudos recentes feitos na taurina demonstraram a sua importância : presente em teor elevado **nos tecidos cerebrais e na retina, tem um papel neuromodulador e protetor**^[1,3,4,5]. Outros estudos sugerem **efeitos hepatoprotetores** da taurina^[6,7], nomeadamente contra os danos oxidativos e a esteatose^[8].

A metionina é um aminoácido gluconeogénico essencial que contém enxofre. Quando entra no ciclo da **homocisteína**, é precursora da taurina e da cisteína, aminoácidos da **sulfoconjugação**, e pode ser convertida em S-adenosil-metionina (**SAM**)^[9]. O **papel hepatoprotetor** da SAM foi recentemente evidenciado^[10].

Cisteína, glicina e glutamina, aminoácidos precursores da glutatião

A glicina e a cisteína entram nas vias de síntese do glutatião^[11]. Um aporte destes aminoácidos permite **restaurar eficazmente os níveis de glutatião nos tecidos**^[12,13].

O **glutatião é um poderoso antioxidante**, tem um papel importante na **neutralização e desintoxicar dos metais pesados**. Protege **as enzimas** da ação dos metais pesados que possuem uma forte afinidade pelas as funções «tiol» (SH), omnipresentes nas enzimas.

O glutatião **fixa os metais pesados** como o mercúrio que pode então passar para a circulação e ser excretado.

Vitaminas do grupo B e oligoelementos cofatores

Ciclo da homocisteína, síntese do glutatião a partir dos aminoácidos precursores, sulfoconjugação, reações de detoxificação da fase 1 e fase 2... Todas **estas reações enzimáticas** necessitam de cofatores **vitamínicos do grupo B** assim como de **oligoelementos catalizadores**.

Por isso, as **vitaminas B2, B6 e B12** estão implicadas nos vários níveis **do ciclo da homocisteína** e na sua transformação em cisteína^[14]. A transformação da **cisteína em sulfato** necessita de **vitaminas B2 e B6**. O sulfato formado será então transformado em 3'-fosfoadenosina-5'-fosfosulfato (PAPS) permitindo a **sulfoconjugação na fase 2**. Da mesma forma, **as sínteses de glutatião e de taurina** a partir da cisteína, fazem intervir as **vitaminas B2, B3 e B6**. O **zinco é um cofator** da metionina sintase^[15] e da BHMT (betaína-homocisteína metiltransferase)^[16], enzimas que intervêm no ciclo da homocisteína.

O **zinco, o manganês e o cobre**, nomeadamente catalizadores da **Super óxido Dismutase (SOD)**^[17], possuem propriedades antioxidantes. O zinco intervém na **neutralização e na eliminação do mercúrio e dos metais pesados**.

Plantas e desintoxicação

O brócolo - *Brassica oleracea* L.

O **sulforafano**, composto sulfurado presente no brócolo, é um **regulador da desintoxicação hepática**. Estimula a atividade de várias enzimas da fase 2 (quinona reductase, glutatião reductase, glutatião S-transferase)^[18, 19, 20]. O sulforafano tem também uma função protetora: poderia proteger o fígado contra a **toxicidade do paracetamol**^[21, 22] e **prevenir as lesões hepáticas relacionadas com o excesso de álcool**^[23].

Esta proteção passaria pela indução da heme oxigenase (HO-1), enzima de defesa antioxidante pela ativação do fator de transcrição Nrf2^[21, 23]. Um ensaio clínico sugere que o consumo de extratos de **brócolo** ricos em sulforafano ou



Detoxificação do organismo

em glucorafanina, precursor de origem vegetal, **favorece a detoxificação de poluentes atmosféricos tóxicos e cancerígenos**^[24].

O dente de leão - *Taraxacum officinale* (L.) Weber ex F.H.Wigg

A dente de leão é um diurético^[25] que participa na desintoxicação do organismo. A Agência Europeia do Medicamento reconhece a sua **utilização tradicional para aumentar o volume da urina nos problemas urinários**^[26]. A nível do fígado, a dente de leão **reduziria as lesões induzidas** pelas substâncias tóxicas (paracetamol, álcool) diminuindo os danos oxidativos^[27,28].

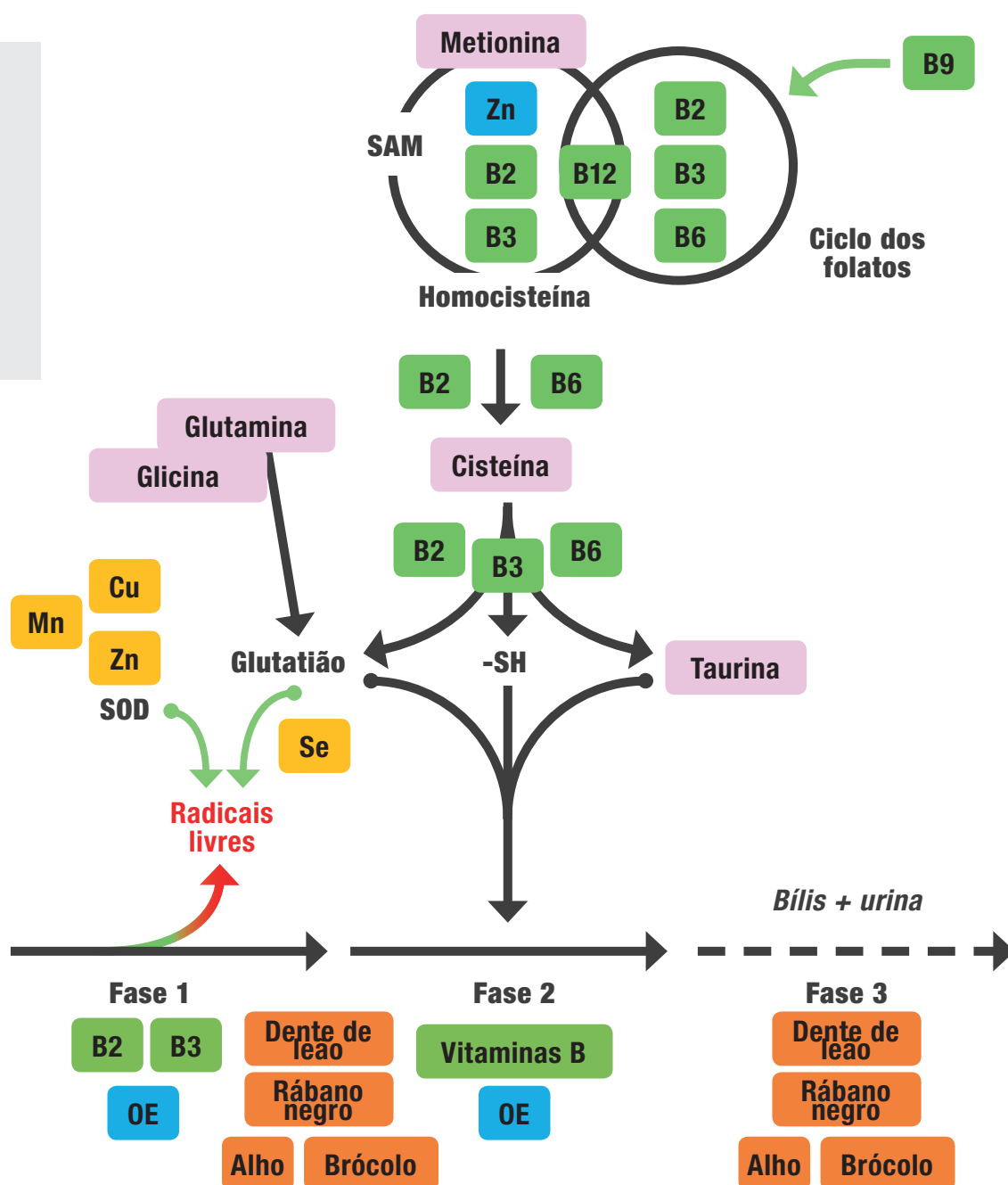
O alho - *Allium sativum* L.

O alho é rico em **compostos sulfurados**, em particular a ali-

cina e os sulfetos de alilo. Segundo um estudo, os sulfetos de alilo **aumentariam a atividade de enzimas de desintoxicação da fase 1 (citocromo P-450) e da fase 2 (glutatião S-transferase, quinona reductase e glutatião peroxidase)**^[29]. O alho apresenta também efeitos hepatoprotetores, diminuindo as lesões e o stress oxidativo induzidos pelo etanol^[30], e protegeriam o fígado e os rins **contra o stress oxidativo induzido pelo chumbo**^[31].

O rábano negro - *Raphanus sativus* L.

O rábano negro aumenta a atividade de várias enzimas de **detoxificação hepática** (citocromos P-450, quinona reductase, glutatião S-transferase)^[32, 33, 34]. Oferece uma **proteção contra a hepatotoxicidade** induzida pelo paracetamol ou o tetracloreto de carbono CCl₄^[35, 36].



Desintoxicação hepática: funções dos aminoácidos, oligoelementos, vitaminas e plantas.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Rippes, 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 *Stat-Pearls*, (Treasure Island (FL): Stat-Pearls 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., lezhitsa, 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-Ñáñez, 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., Červečková, 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] Dokumacıoğlu, E., Iskender, H., Aktas, M.S., Hanedan, B., Dokumacıoğlu, A., Çen, 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 detoxication 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] Clare, B. A., Conroy, R. S., and Spelman, K. (2009). The diuretic effect in human subjects of an extract of *Taraxacum officinale* folium over a single day. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*, 15(8), 929–34.
- [26] Community herbal monograph on *Taraxacum officinale* Weber ex Wigg., radix cum herba EMA/HMPC/212895/2008
- [27] You, Y., Yoo, S., Yoon, H.G., Park, J., Lee, Y.H., Kim, S., Oh, K.T., Lee, J., Cho, H.Y. and Jun, W. (2010). In vitro and in vivo hepatoprotective effects of the aqueous extract from *Taraxacum officinale* (dandelion) root against alcohol-induced oxidative stress. *Food and chemical toxicology.* 48 : 1632–7.
- [28] Colle, D., Arantes, L.P., Guibert, P., da Luz, S.C., Athayde, M.L., Teixeira Rocha, J.B. and Soares, F.A. (2012) Antioxidant properties of *Taraxacum officinale* leaf extract are involved in the protective effect against hepatotoxicity induced by acetaminophen in mice. *J Med Food.* 15(6):549–56.
- [29] 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.
- [30] 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.
- [31] 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.
- [32] 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.
- [33] 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.
- [34] 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.
- [35] 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.
- [36] 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.