



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

MICROBIOTA Y ACIDOS GRASOS DE CADENA CORTA

IMPORTANCIA DE LA MICROBIOTA:

Emergiendo de la fermentación de carbohidratos, los ácidos grasos de cadena corta se desarrollan en los intestinos, que producen butiratos, acetatos y propionatos, teniendo efectos favorables en diferentes procesos metabólicos.

La composición de la microbiota intestinal se ve afectada por el ritmo circadiano, como en los trabajadores por turnos.

La disregulación del ritmo circadiano puede influir en la microbiota intestinal.

El desequilibrio entre la microbiota y el organismo huésped conduce a la disbiosis. **(Halmos et al , 2016)**

De la membrana de las bacterias Gram-negativas lipopolisáridos penetran en el torrente sanguíneo, a través de la permeabilidad deteriorada de la mucosa intestinal. Estos procesos inducen endotoxemia metabólica, inflamación, alteración del metabolismo de la glucosa, resistencia a la insulina, obesidad, y contribuyen al desarrollo de síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedades inflamatorias intestinales, autoinmunidad y carcinogénesis. **(Halmos et al, 2016)**

ÁCIDOS GRASOS DE CADENA CORTA:

EL BUTIRATO EXHIBE IMPORTANTES PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS EN TRACTO GASTROINTESTINAL.

Sueñan MD, Böhmig GA, Osterreicher CH, Burtscher H, Parolini O, Diakos C, Stöckl J, Hörl WH, Zlabinger GJ. Anti-inflammatory effects of sodium butyrate on human monocytes: potent inhibition of IL-12 and up-regulation of IL-10 production. FASEB J. 2000 Dec;14(15):2380-2. doi:



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

> FASEB J. 2000 Dec;14(15):2380-2. doi: 10.1096/fj.00-0359fje.

Anti-inflammatory effects of sodium butyrate on human monocytes: potent inhibition of IL-12 and up-regulation of IL-10 production

M D Säemann¹, G A Böhmig, C H Osterreicher, H Burtscher, O Parolini, C Diakos, J Stöckl, W H Hörl, G J Zlabinger

Affiliations + expand

PMID: 11024006 DOI: 10.1096/fj.00-0359fje

Abstract

Cytokines are critical in regulating unresponsiveness versus immunity towards enteric antigens derived from the intestinal flora and ingested food. There is increasing evidence that butyrate, a major metabolite of intestinal bacteria and crucial energy source for gut epithelial cells, also possesses anti-inflammatory properties. Its influence on cytokine production, however, is not established. Here, we report that butyrate strongly inhibits interleukin-12 (IL-12) production by suppression of both IL-12p35 and IL-12p40 mRNA accumulation, but massively enhances IL-10 secretion in *Staphylococcus aureus* cell-stimulated human monocytes. The effect of butyrate on IL-12 production was irreversible upon the addition of neutralizing antibodies to IL-10 or transforming growth factor b1 and of indomethacin. In anti-CD3-stimulated peripheral blood mononuclear cells, butyrate enhanced IL-10 and IL-4 secretion but reduced the release of IL-2 and interferon-g. The latter effect was in part a result of suppressed IL-12 production but also a result of inhibition of IL-12 receptor expression on T cells. These data demonstrate a novel anti-inflammatory property of butyrate that may have broad implications for the regulation of immune responses in vivo and could be exploited as new therapeutic approach in inflammatory conditions.

1.-Rabbani GH, Teka T, Saha SK, Zaman B, Majid N, Khatun M, Wahed MA, Fuchs GJ. Green banana and pectin improve small intestinal permeability and reduce fluid loss in Bangladeshi children with persistent diarrhea. *Dig Dis Sci*. 2004 Mar;49(3):475-84. doi: 10.1023/b:ddas.0000020507.25910.cf. PMID: 15139502.

2.-Vidyasagar S, Barmeyer C, Geibel J, Binder HJ, Rajendran VM. Role of short-chain fatty acids in colonic HCO(3) secretion. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2005 Jun;288(6):G1217-26. doi: 10.1152/ajpgi.00415.2004. Epub 2005 Jan 27. PMID: 15677553.



Role of short-chain fatty acids in colonic HCO₃ secretion

Sadasivan Vidyasagar¹, Christian Barmeyer, John Geibel, Henry J Binder, Vazhaikkurichi M Rajendran

Affiliations + expand

PMID: 15677553 DOI: 10.1152/ajpgi.00415.2004

Free article

Abstract

Luminal isobutyrate, a relatively poor metabolized short-chain fatty acid (SCFA), induces HCO₃ secretion via a Cl-independent, DIDS-insensitive, carrier-mediated process as well as inhibiting both Cl-dependent and cAMP-induced HCO₃ secretion. The mechanism(s) responsible for these processes have not been well characterized. HCO₃ secretion was measured in isolated colonic mucosa mounted in Lucite chambers using pH stat technique and during microperfusion of isolated colonic crypts. (14)C-labeled butyrate, (14)C-labeled isobutyrate, and (36)Cl uptake were also determined by apical membrane vesicles (AMV) isolated from surface and/or crypt cells. Butyrate stimulation of Cl-independent, DIDS-insensitive 5-nitro-3-(3-phenylpropyl-amino)benzoic acid-insensitive HCO₃ secretion is greater than that by isobutyrate, suggesting that both SCFA transport and metabolism are critical for HCO₃ secretion. Both lumen and serosal 25 mM butyrate inhibit cAMP-induced HCO₃ secretion to a comparable degree (98 vs. 90%). In contrast, Cl-dependent HCO₃ secretion is downregulated by lumen 25 mM butyrate considerably more than by serosal butyrate (98 vs. 37%). Butyrate did not induce HCO₃ secretion in isolated microperfused crypts, whereas an outward-directed HCO₃ gradient-driven induced (14)C-butyrate uptake by surface but not crypt cell AMV. Both (36)Cl/HCO₃ exchange and potential-dependent (36)Cl movement in AMV were inhibited by 96-98% by 20 mM butyrate. We conclude that 1) SCFA-dependent HCO₃ secretion is the result of SCFA transport across the apical membrane via a SCFA/HCO₃ exchange more than intracellular SCFA metabolism; 2) SCFA-dependent HCO₃ secretion is most likely a result of an apical membrane SCFA/HCO₃ exchange in surface epithelial cells; 3) SCFA downregulates Cl-dependent and cAMP-induced HCO₃ secretion secondary to SCFA inhibition of apical membrane Cl/HCO₃ exchange and anion channel activity, respectively.

ÁCIDOS GRASOS DE CADENA CORTA Y DIABETES:

La microbiota intestinal afecta a numerosas funciones biológicas en todo el cuerpo y su caracterización se ha convertido en un área de investigación importante en biomedicina. Estudios recientes han sugerido que las bacterias intestinales juegan un papel fundamental en enfermedades como la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.

Se están acumulando datos en modelos animales y humanos que sugieren que la obesidad y la diabetes tipo 2 están asociadas con una disbiosis profunda. Los primeros



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

estudios de asociación del metagenoma humano demostraron correlaciones altamente significativas de bacterias intestinales específicas, ciertos genes bacterianos y sus respectivas vías metabólicas con diabetes tipo 2 .

Es importante destacar que, especialmente, las bacterias productoras de butirato como el *Roseburia intestinalis* y las concentraciones de *Faecalibacterium prausnitzii* fueron menores en los sujetos con diabetes tipo 2.

Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. Gut. 2014 Sep;63(9):1513-21. doi: 10.1136/gutjnl-2014-306928. Epub 2014 May 15. PMID: 24833634.

Enfermedad de Crohn y C.Ulcerosa:

Se ha demostrado mejoría en los pacientes con colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn mediante el butirato.

Scheppach W. Treatment of distal ulcerative colitis with short-chain fatty acid enemas. A placebo-controlled trial. German-Austrian SCFA Study Group. Dig Dis Sci. 1996 Nov;41(11):2254-9. doi: 10.1007/BF02071409. PMID: 8943981.

Di Sabatino A, Morera R, Ciccocioppo R, Cazzola P, Gotti S, Tinozzi FP, Tinozzi S, Corazza GR. Oral butyrate for mildly to moderately active Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Nov 1;22(9):789-94. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02639.x. PMID: 16225487.

Kumari R, Ahuja V, Paul J. Fluctuations in butyrate-producing bacteria in ulcerative colitis patients of North India. World J Gastroenterol. 2013 Jun 14;19(22):3404-14. doi: 10.3748/wjg.v19.i22.3404. PMID: 23801832; PMCID: PMC3683678.

Hallert C, Björck I, Nyman M, Pousette A, Grännö C, Svensson H. Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis patients by diet: controlled pilot study. Inflamm Bowel Dis. 2003 Mar;9(2):116-21. doi: 10.1097/00054725-200303000-00005. PMID: 12769445.

Cáncer y SCFA:

LA SINERGIA ENTRE UNA DIETA RICA EN FIBRA COMBINADA CON LA CORRECTA MICROBIOTA ES IMPRESCINDIBLE PARA LOS EFECTOS ANTICANCERÍGENOS DE LAS SCFA.



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

Scharlau D, Borowicki A, Habermann N, Hofmann T, Klenow S, Miene C, Munjal U, Stein K, Gleit M. Mechanisms of primary cancer prevention by butyrate and other products formed during gut flora-mediated fermentation of dietary fibre. Mutat Res. 2009 Jul-Aug;682(1):39-53. doi: 10.1016/j.mrrev.2009.04.001. Epub 2009 Apr 19. PMID: 19383551

Tang Y, Chen Y, Jiang H, Robbins GT, Nie D. G-protein-coupled receptor for short-chain fatty acids suppresses colon cancer. Int J Cancer. 2011 Feb 15;128(4):847-56. doi: 10.1002/ijc.25638. Epub 2010 Oct 26. PMID: 20979106.

Donohoe DR, Holley D, Collins LB, Montgomery SA, Whitmore AC, Hillhouse A, Curry KP, Renner SW, Greenwalt A, Ryan EP, Godfrey V, Heise MT, Threadgill DS, Han A, Swenberg JA, Threadgill DW, Bultman SJ. A gnotobiotic mouse model demonstrates that dietary fiber protects against colorectal tumorigenesis in a microbiota- and butyrate-dependent manner. Cancer Discov. 2014 Dec;4(12):1387-97. doi: 10.1158/2159-8290.CD-14-0501. Epub 2014 Sep 29. PMID: 25266735; PMCID: PMC4258155.

Microbiota , permeabilidad intestinal , diabetes y sistema músculoesquelético:

Los ácidos grasos de cadena corta incrementan la actividad enzimática hepática y muscular , mejorando los parámetros metabólicos, el control del peso y el control de la glucemia

Jäger S, Handschin C, St-Pierre J, Spiegelman BM. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007 Jul 17;104(29):12017-22. doi: 10.1073/pnas.0705070104. Epub 2007 Jul 3. PMID: 17609368; PMCID: PMC1924552.

den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ, Bakker BM. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. J Lipid Res. 2013 Sep;54(9):2325-40. doi: 10.1194/jlr.R036012. Epub 2013 Jul 2. PMID: 23821742; PMCID: PMC3735932.



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

Review > [Hormones \(Athens\)](#). 2019 Sep;18(3):245-250. doi: 10.1007/s42000-019-00100-0.

Epub 2019 Mar 6.

From gut microbiota dysfunction to obesity: could short-chain fatty acids stop this dangerous course?

Luigi Barrea ¹, Giovanna Muscogiuri ², Giuseppe Annunziata ³, Daniela Laudisio ², Gabriella Pugliese ², Ciro Salzano ², Annamaria Colao ², Silvia Savastano ²

Affiliations + expand

PMID: 30840230 DOI: [10.1007/s42000-019-00100-0](#)

Abstract

Study of the interactions between the gut microbiota and brain-gut axis represents a very appealing approach to increasing our knowledge about the mechanisms leading to obesity and obesity-related diseases. The aim of this review is to focus on the effects of short-chain fatty acids (SCFAs), which are the main products of gut microbial fermentation from non-digestible carbohydrates in the colon, on the gut-brain axis. Evidence is accumulating regarding the role of SCFAs in the fine-tuning of the gut-brain axis, a feedback system which is vital not only for the proper maintenance of gastrointestinal and metabolic functions, but also for the regulation of food intake and energy expenditure. SCFAs are thought to play a key role in increasing the host capacity to harvest excess energy from the diet. SCFAs, however, can exert their effects on the host metabolism via multiple complementary pathways. Metabolic, inflammatory, and neural pathways can be regulated by SCFAs, which can act by sensing nutritional status, thereby maintaining body energy homeostasis. SCFA production from prebiotic consumption is the rationale for targeting intestinal mechanisms to increase energy expenditure and thereby reduce obesity risk.

Keywords: Diet; Gut microbiota; Nutrition; Obesity; Short-chain fatty acids (SCFAs).



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

Review > Adv Nutr. 2019 Jan 1;10(suppl_1):S17-S30. doi: 10.1093/advances/nmy078.

Diet, Gut Microbiota, and Obesity: Links with Host Genetics and Epigenetics and Potential Applications

Amanda Cuevas-Sierra¹, Omar Ramos-Lopez¹, Jose I Riezu-Boj^{1,2}, Fermin I Milagro^{1,3}, J Alfredo Martinez^{1,2,3,4}

Affiliations + expand

PMID: 30721960 PMID: PMC6363528 DOI: 10.1093/advances/nmy078

[Free PMC article](#)

Abstract

Diverse evidence suggests that the gut microbiota is involved in the development of obesity and associated comorbidities. It has been reported that the composition of the gut microbiota differs in obese and lean subjects, suggesting that microbiota dysbiosis can contribute to changes in body weight. However, the mechanisms by which the gut microbiota participates in energy homeostasis are unclear. Gut microbiota can be modulated positively or negatively by different lifestyle and dietary factors. Interestingly, complex interactions between genetic background, gut microbiota, and diet have also been reported concerning the risk of developing obesity and metabolic syndrome features. Moreover, microbial metabolites can induce epigenetic modifications (i.e., changes in DNA methylation and micro-RNA expression), with potential implications for health status and susceptibility to obesity. Also, microbial products, such as short-chain fatty acids or membrane proteins, may affect host metabolism by regulating appetite, lipogenesis, gluconeogenesis, inflammation, and other functions. Metabolomic approaches are being used to identify new postbiotics with biological activity in the host, allowing discovery of new targets and tools for incorporation into personalized therapies. This review summarizes the current understanding of the relations between the human gut microbiota and the onset and development of obesity. These scientific insights are paving the way to understanding the complex relation between obesity and microbiota. Among novel approaches, prebiotics, probiotics, postbiotics, and fecal microbiome transplantation could be useful to restore gut dysbiosis.

BIFIDOBACTERIAS:

Las bacterias como *Bifidobacterium* pueden generar vitaminas (por ejemplo, K, B12, Biotina (B7-B8), Folatos, Tiamina-B1) (Nicholson 2012).

La síntesis de ácidos biliares secundarios, componentes importantes del transporte lipídico y del recambio en humanos, está mediada por bacterias, incluyendo *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Bacteroides*. (Nicholson 2012).



INTESTINO

BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN

Parte 3



interviene en el [metabolismo](#) de los [hidratos de carbono](#), [grasas](#), [aminoácidos](#) y [purinas](#).

Es esencial para la síntesis y degradación de grasas y la degradación de ciertos aminoácidos.

La clara de huevo cruda contiene la proteína [avidina](#) que impide la absorción de la biotina en el intestino, por lo que se debe consumir perfectamente cocida. La avidina se desnaturaliza por la cocción y pierde función.

Biotina: Una cantidad considerable se sintetiza por bacterias intestinales y se absorbe por vía intestinal.

La mayor parte de las carencias alimentarias de tiamina se deben al aporte insuficiente. La carencia de tiamina puede ser causada por malnutrición, alcoholismo o una dieta rica en alimentos que son fuente de tiaminasa (factor antitiamina, presente en pescados de agua dulce crudos, crustáceos crudos, y en bebidas como el té, café).

Los síndromes bien conocidos por la deficiencia severa de tiamina incluyen el [Beriberi](#) y el [Síndrome de Wernicke-Korsakoff](#) (Beriberi cerebral), enfermedades también comunes en el alcoholismo crónico.

PREBIÓTICOS: (5-10gr/ día) (Brownawell 2012)(Van Loo 1995) .

7.-Compuestos alimentarios no digeribles que contribuyen a la salud del huésped al inducir cambios específicos en la composición y en la actividad de la microflora intestinal.

(Yan et al ,2011; Shen et al ,2018;de Vrese ,2009; Verna ,2010).



INTESTINO

BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN

Parte 3

8.-Aumentan población de bifidobacterias y lactobacilli) : oligofructosa (trigo, cebollas,plátano),lactulosa e inulina(espárragos, puerros, achicoria,cebolla,echinacea etc), galacto-oligosacáridos(en leche materna).

9.-Son eficaces en la enfermedad inflamatoria intestinal (**Langlands et al, 2004; Winkler, 2007**).

10.-Reducen la calprotectina (MARCADOR INFLAMATORIO) en pacientes con COLITIS ULCEROSA (**Camuesco et al. 2005**).

11.-Son útiles en síndrome de intestino irritable.

(**Yan et al, 2011; Franza et al, 2019**) El quebracho y el castaño de indias son útiles para este síndrome(**Brown et al, 2016**).

La **calprotectina** es una [proteína](#) de 36 [kDa](#) que se encuentra en el interior de ciertas células del organismo humano, sobre todo en algunos tipos de [glóbulos blancos](#) o leucocitos, principalmente en [neutrófilos](#) y [monocitos](#). Mediante estudios de laboratorio es posible determinar la cantidad de **calprotectina** existente en [sangre](#) o en [heces](#). El nivel de **calprotectina** en heces puede estar elevado en determinadas enfermedades que provocan inflamación del intestino, como la [colitis ulcerosa](#) y la [enfermedad de Crohn](#). Por dicho motivo, en medicina se utiliza la determinación de esta sustancia en heces como un parámetro para detectar la existencia de inflamación en el [intestino](#). La calprotectina es resistente a la degradación bacteriana y permanece estable en heces hasta una semana a temperatura ambiente. Su determinación es útil para discernir qué pacientes con dolor abdominal u otros síntomas pueden beneficiarse de estudios más agresivos como la [colonoscopia](#). Al tratarse de un marcador inespecífico, la elevación del nivel de **calprotectina** en heces no es diagnóstica de ningún proceso. Puede estar elevada en ciertas enfermedades, tales como la [enfermedad inflamatoria intestinal](#) (la [colitis ulcerosa](#) y la [enfermedad de Crohn](#)), la [enfermedad celíaca](#) activa ([no reconocida](#) ni tratada), la [fibrosis quística](#) intestinal, la [enterocolitis necrosante](#) y el [cáncer de colon](#). En la enfermedad celíaca sin tratamiento, los niveles de calprotectina fecal se correlacionan con el [grado de la lesión intestinal](#), es decir, pueden estar elevados cuando hay atrofia de las vellosidades intestinales (la minoría de los casos) y ser bajos o nulos cuando las lesiones intestinales consisten en inflamación moderada o leve, que son los hallazgos más frecuentes en las biopsias duodenales, especialmente a partir de los dos años de edad.²⁴⁵

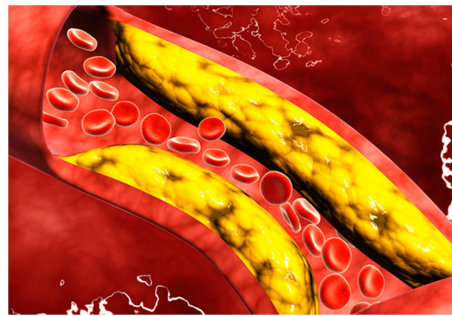
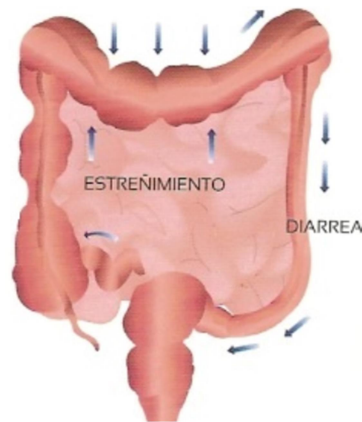


INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

En ocasiones, cuando los laboratorios utilizan valores de referencia demasiado bajos, se pueden producir falsos positivos.⁶ Asimismo, la toma de medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos, aspirina incluida, aumenta los niveles de calprotectina fecal, posiblemente debido a que puede producir inflamación intestinal.⁷

PREBIÓTICOS:

Aumentan el número de bacterias beneficiosas en el colon (Lactobacillus y Bifidobacterium). Favorecen la absorción de minerales: calcio, hierro, magnesio y zinc. Actúan en la prevención de la diarrea o el estreñimiento, dado que aumentan el tamaño de las heces y acortan la duración del tránsito intestinal. Reducen los lípidos en sangre (colesterol y triglicéridos)



GLUTAMINA:

- 1.- Controla la adicción al alcohol y protege al organismo de sus efectos tóxicos.
- 2.- Reduce el deseo de consumo de azúcar.
- 3.- Acelera la cicatrización de heridas.
- 4.- Participa en el metabolismo de glúcidos y lípidos. principal fuente de aminoácidos para la mucosa intestinal, fuente de energía de enterocitos y mejora la barrera intestinal en sujetos altamente estresados(trauma, sepsis, enfermedad inflamatoria intestinal) o en toxemia y además restaura la resistencia eléctrica transepitelial



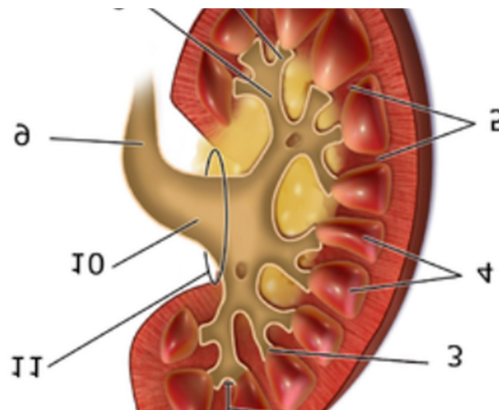
INTESTINO

BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN

Parte 3

parámetro fundamental para medir la permeabilidad intestinal) (Suzuki T ,2013; Peng, Yan , You ,2004;Ding, Li ,2003; Lin et al ,2003; Kim and Kim ;2017).

DOSIS: 2-4 GR/ DÍA.



VITAMINAS D Y A+ MISCELÁNEA:

1.-Las vitaminas D (Dosis entre 400 a 2000 UI) y A (Dosis entre 5000 y 50.000 UI) tienen efectos protectores sobre la permeabilidad intestinal. (Prieti 2010)

2.-La Curcumina (Dosis entre 250 y 1500mg) también reduce TNF alfa e IL-1B, incrementa los linfocitos Treg que evitan procesos autoinmunes (Prieti, 2010;Illescas-Montes et al ,2019).

3.-Es imprescindible evitar la deficiencia de Zinc (25 mg/día). (Finamore et al, 2008;Ma Ty ,1999;Dimitrov , White ,2017)

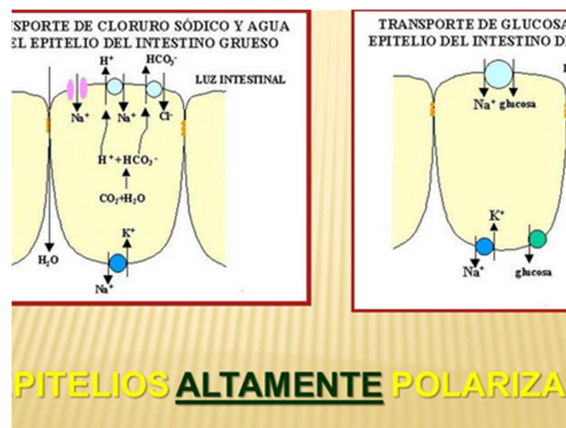
4.-El Triptófano (Dosis 500 a 1500 mg)también mejora la resistencia eléctrica transepitelial intestinal(Lin et al ,2004;Lin, Neu, 2009; Basurov et al ,2005).

Los **linfocitos T reguladores** (o **linfocitos T supresores**) son una subpoblación especializada de [linfocitos T](#) que actúa suprimiendo la activación del [sistema inmunitario](#), manteniendo así la [homeostasis](#) de este sistema y favoreciendo la tolerancia hacia [autoantígeno](#). Los **autoantígenos**, también llamados **proteínas del MHC** ([complejo mayor de histocompatibilidad](#)), son un conjunto de [proteínas](#) de la [membrana celular](#), específicas de cada individuo. Suponen un "carné de identidad



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

molecular", que hace posible que las [células](#) de nuestro [sistema inmunitario](#) reconozcan a nuestras células como propias y no las ataquen. En nuestra especie, los autoantígenos están sintetizados a partir de un conjunto de [genes](#) situados en el [cromosoma](#) 6, que se denomina [MHC](#) (complejo mayor de histocompatibilidad). Sólo cuando el autoantígeno sea anómalo (es el caso de muchas células [tumoraes](#)), o vaya asociado con un antígeno extraño, la célula portadora será atacada por las células del sistema inmunitario.



TAURINA (500-1000MG/ DÍA) , POLIFENOLES, OMEGA 3 .

1.-TAURINA y los polifenoles de algunas plantas modulan la respuesta inflamatoria, reduce la pérdida de peso, la severidad de la diarrea, la irritación del colon, inhiben al macrófago.

2.-POLIFENOLES→ FLAVONOIDES (en bayas, té , cacao,mate, uvas/vino,aceite de oliva, vegetales). (Hertog et al, 1995; Yochum et al ,1999; Palazón-Pallauf ,2017) Anticancerosas.

Cardiotónicos(quercetina en cebolla, genisteína en altramuces, habas, soja, luteolina en apio, tomillo, diente de león)

Fragilidad capilar (quercetina en cebolla, hesperidina en cítricos, rutina en cítricos)

Antitrombóticos.

Hipotrigliceremiantes e hipocolesteromeiantes.

Protegen estómago, hígado (quercetina, rutina, kaempferol en té verde, uva, brócoli, coles de bruselas)



INTESTINO BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Parte 3

Antimicrobianos (isoflavonoides)

Los flavonoides de la dieta equilibran la proporción entre la activación y la supresión de las enzimas de detoxificación evitando reducciones excesivas de biodisponibilidad de químicos pero reduciendo toxicidad (Satsu et al 2008)(Shimizu 2010).

3.- EL OMEGA 3 , LAS VITAMINAS Y POLIFENOLES MODULAN LOS LINFOCITOS Treg que evitan procesos autoinmunes y mejoran intestino. (Ho-keun, 2009; Wooki, 2013)