



descripción

La fucoxantina y astaxantina pertenecen a las sustancias antiinflamatorias más potentes que existen. Son las llamadas carotenoides xantófilas, los pigmentos que tiñen los diversos productos de origen vegetal y animal de color amarillo-naranja. Su ingesta por medio de la comida contribuye al control de la inflamación postprandial y la inflamación crónica de bajo grado. Las algas marrones como la wakame, arame y kombu son fuentes ricas de la fucoxantina de color naranja. La astaxantina rosada-roja se encuentra, entre otros, en salmón, krill, gambas, trucha y la alga *Haematococcus pluvialis*.

Después de la ingesta de alimentos siempre hay una reacción inflamatoria (postprandial). Normalmente esta reacción suele ser moderada y dura unas horas como máximo. Posiblemente esta reacción inmunológica sirva para anticipar la ingesta de toxinas (alerta de peligro de vida) y microbios procedentes de la alimentación. Sin embargo, una reacción demasiado fuerte o de larga duración sería indeseable. Es un estímulo importante para la inflamación sistémica de bajo grado y las afecciones relacionadas como el síndrome metabólico, diabetes tipo 2, y enfermedades cardiovasculares.

Causas y prevención

Comer frecuente y mucha cantidad estimula la inflamación postprandial. Las calorías que sobran se almacenan en forma de grasa en el tejido adiposo (sobre todo en la cavidad abdominal) y

dentro y alrededor de los órganos como el hígado. Esta grasa puede inflamarse parcialmente debido a una nutrición no saludable, y puede hacer una contribución potente a la inflamación postprandial y la inflamación crónica de bajo grado. La alimentación pobre en nutrientes esenciales, fibras, y antioxidantes y rica en ácidos grasos saturados, grasas tipo trans, fructosa e hidratos de carbono refinados, tiene un potente efecto pro inflamatorio. Las sustancias más nefastas son; carne roja, carne elaborada (por ejemplo embutidos), bebidas refrescantes, fritos, alcohol y cereales refinados.

Es importante reducir la ingesta de calorías y comer sano y variado (hidratos de carbono con un índice glucémico bajo, pescado, aves, verduras frescas, fruta fresca, frutos secos y semillas) para combatir la inflamación postprandial y la inflamación crónica de bajo grado. Hay varios nutrientes en la alimentación (completa), como los ácidos grasos omega-3 de cadena larga, vitamina E, flavonoides y carotenoides que ejercen un efecto anti inflamatorio. La fucoxantina y la astaxantina contribuyen a la prevención y al tratamiento de los factores de riesgo y las afecciones relacionadas con la inflamación crónica de grado bajo.

actuación

Fucoxantina

Estimulación de la combustión de grasa

Los mediadores inflamatorios (entre otros TNF- α) producidos en el tejido adiposo (sobre todo por la grasa blanca abdominal) por los mismos adipocitos y las células inflamatorias infiltradas en la grasa como los macrófagos, potencian y mantienen la inflamación postprandial y la inflamación crónica de bajo grado. El tejido adiposo inflamado favorece la resistencia a la insulina y aumenta el riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. La resistencia a la insulina aumenta la masa de grasa (abdominal) y de este modo también la inflamación crónica de grado bajo. La fucoxantina estimula la combustión de la grasa abdominal y rompe el ciclo vicioso. La fucoxantina induce al aumento de la regulación de UCP1 (uncoupling

protein-1) de la grasa blanca. De esta manera aumenta la oxidación de los ácidos grasos y la termogénesis. Un ensayo humano placebo controlado con un grupo de mujeres obesas post menopáusicas demostró que la fucoxantina (>2,4mg/día) causó un aumento del metabolismo basal significativo.

Inhibición de la acumulación de grasa abdominal, actividad anti obesidad

La fucoxantina estimula la oxidación de las grasas y además inhibe la acumulación de la grasa abdominal. En un ensayo en animales con síndrome metabólico (síndrome de la resistencia a la insulina), la fucoxantina frenaba significativamente el incremento de la masa grasa provocado por una dieta híper calórica. La fucoxantina inhibe (in Vitro) la diferenciación de pre-adipositos en adipocitos (por medio de la inhibición del factor de la transcripción PPAR- γ) y disminuye la acumulación de grasa en los adipocitos.

Inhibición del hígado graso y mejoría del metabolismo lípido

La fucoxantina mejora el metabolismo de los lípidos y del colesterol e inhibe el desarrollo del hígado graso a consecuencia de una alimentación grasa (estudio con animales). Mientras al tomar complementos de fucoxantina se observó una reducción de la concentración de los lípidos totales, del colesterol total y de los triglicéridos en el hígado. Además constataron un aumento significativo de la excreción fecal de estas sustancias.

También aumentó el nivel de colesterol HDL del suero. A parte de la estimulación de la eliminación de grasa, la fucoxantina frena la síntesis de nuevo de las grasas por el hígado por medio de la inhibición del factor de la transcripción SREBP1-c (sterol regulatory element binding protein-1c) y enzimas como ACC (acetil-CoA carboxilasa), FAS (ácido graso sintasa) y GPDH (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa). La fucoxantina regula hacia arriba la CPT1 (carnitina palmitoil transferasa) y así aumenta la oxidación de grasa hepática. Además la fucoxantina inhibe la actividad de la enzima lipasa en el tracto gastro intestinal, de esta manera hay una reducción de absorción de triglicéridos por el sistema linfático. Así previene el aumento de la concentración de triglicéridos en suero

(investigación animal).

Anti inflamatorio

Los macrófagos juegan un papel primordial en las inflamaciones (crónicas) porque producen los mediadores de la inflamación como NO (óxido nítrico), COX-2 (ciclooxigenasa-2), PEG2 (prostaglandina E2), IL-6 (interleucine-6), IL-1 β y el TNF- α (factor de necrosis tumoral-alfa).

Las investigaciones in Vitro han demostrado que la fucoxantina ejerce una influencia inhibitoria potente sobre la producción de estos mediadores de inflamación producidos por los macrófagos. Esta acción consiste, entre otros, en la inhibición de NF-kB (nuclear factor kappa B) y la activación y fosforilación de MAPK (mitogen-activated protein kinase). Una investigación con animales (uveítis inducido por endotoxinas) ha constatado que la fucoxantina tiene propiedades anti inflamatorias potentes y disminuye la PGE2, NO y TNF- α . El efecto anti inflamatorio resulto parecido a una dosis idéntica de prednisolona. La obesidad conlleva la inflamación crónica de grado bajo. En los animales obesos la fucoxantina causaba una inhibición significativa de la síntesis de NO, IL-1 β , COX-2 y el TNF- α relacionado con la obesidad.

Actividad moduladora inmunológica

Una investigación in Vitro sugiere que la fucoxantina inhibe la diferenciación de las células-T en células Th17. Esto implica que la fucoxantina puede ejercer influencia sobre las enfermedades inflamatorias crónicas que están asociadas con el aumento de las células Th17 como las enfermedades auto inmunes y las enfermedades inflamatorias intestinales. La fucoxantina además inhibe la degranulación de las células histamínicas, que juegan un papel en las inflamaciones y reacciones alérgicas.

Actividad antioxidante

A parte de la inflamación crónica de grado bajo el estrés oxidativo contribuye al desarrollo de las enfermedades crónicas (de la prosperidad) como las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2. La fucoxantina es un antioxidante potente y capta los radicales libres, también en un ambiente con poco oxígeno. Una

dieta alta en grasa induce al estrés oxidativo; la fucoxantina (in Vivo) contrarresta este estrés oxidativo y mejora la capacidad por medio de la activación de Nrf2 (nuclear erythroid factor like 2), que regula la expresión de los genes importantes de la desintoxicación y la anti oxidación. El uso de complementos de fucoxantina en animales obesos redujo el nivel del malondialdehído, un biomarcador de la peroxidación lipídica.

Reducción de la resistencia a la insulina

La fucoxantina mejora la sensibilidad a la insulina, reduce el nivel de la insulina y la glucosa del suero y frena el aumento de la grasa abdominal en modelos para diabetes y obesidad con animales.

Astaxantina

Actividad antioxidante

La astaxantina es un antioxidante muy potente y captador de radicales libres, este carotenoide puede ser activo tanto en un ambiente hidrófilo como lipófilo. A parte de captar los radicales libres y prevenir la peroxidación lipídica, la astaxantina activa su propio sistema antioxidante por medio de la producción del factor de la transcripción Nrf2. La actividad antioxidante de la astaxantina es de 10 hasta 1000 veces más potente que la vitamina E, la vitamina C y de los carotenoides como la luteína, licopeno, α -caroteno, β -caroteno y la zeaxantina. Estudios en humanos han confirmado el papel que juega la astaxantina como antioxidante y anti inflamatorio potente. El uso de complementos con astaxantina conduce a la reducción de la peroxidación lipídica y el nivel de 8-OHdG (8 hidroxí-2'-desoxiguanosina) plasmática, un biomarcador del daño oxidativo del ADN. Estos efectos ya se observan en dosis a partir de 2 mg diarios.

Anti inflamatorio

Las investigaciones pre clínicas han demostrado que la astaxantina, igual como la fucoxantina, ejerce un potente efecto inhibitor sobre la producción de los mediadores inflamatorios (TNF- α , IL-1 β , IL-6, NO, PGE2) por los macrófagos por medio de la inhibición del NF- κ B. La astaxantina además reduce significativamente la concentración de la proteína C reactiva (PCR) del suero, el biomarcador de la

inflamación sistémica (estudio humano). Estos mediadores de la inflamación están asociados con la inflamación crónica de grado bajo y las enfermedades inflamatorias crónicas como la aterosclerosis, y las enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, obesidad y asma. Un ensayo reciente con animales llega a la conclusión de que la astaxantina contrarresta la inflamación postprandial y la resistencia a la insulina. El uso de complementos de astaxantina inhibe significativamente la activación del NF- κ B, el estrés del retículo endoplasmático, inducido por una comida rica en grasa y fructosa.

Inhibición de la acumulación de la grasa abdominal, actividad anti obesidad

La astaxantina inhibe de forma dosis-dependiente el aumento de peso en animales que comen nutrientes con una alta cantidad de grasa o una alta cantidad de grasa y fructosa. El uso de complementos con astaxantina mejora la combustión de la grasa por los músculos, sobre todo si se combina con ejercicio físico. Hay un incremento de la actividad de los enzimas mitocondriales como 3-HAD (3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa) y CPT1 (carnitina palmitoil transferasa, que incrementan la oxidación de los ácidos grasos por el tejido muscular. La astaxantina mejora además la resistencia porque reduce el estrés oxidativo y la inflamación relacionada al esfuerzo y mejora la viscosidad sanguínea.

Inhibición del desarrollo del hígado graso

En animales de experimentación que consumieron alimentación obeso-génica e inflamatoria, el suministro de astaxantina redujo la esteatosis hepática. Este tipo de alimentación consiste de una alta cantidad de grasas y fructosa. La astaxantina contrarresta la esteatosis hepática por medio de entre otros la inhibición potente del estrés del retículo endoplasmático. Además la astaxantina regula el metabolismo lipídico porque es un agonista de PPAR- α y un antagonista del PPAR- γ , aumenta la síntesis del ácido biliar e inhibe la biosíntesis del colesterol. La astaxantina mejora el estado de antioxidantes hepáticos. Una parte importante de la astaxantina ingerida se concentrará en el hígado.

Reducción de la resistencia a la insulina

Varias investigaciones con animales de experimento han comprobado que la astaxantina mejora la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de la glucosa en una dieta con una alta cantidad de grasa y fructosa. Esta mejoría de la sensibilidad a la insulina está causada por la reducción del estrés oxidativo y la inflamación, pero también por medio de la activación de IRS-PI3K-PKB (sustratos del receptor de insulina, fosfatidilinositol 3-quinasa, proteína quinasa) la ruta de la señalización del hígado y los músculos estriados. El uso de complementos con astaxantina disminuye el riesgo de que la resistencia a la insulina conduzca a la diabetes tipo 2. La astaxantina protege las células β del páncreas del daño causado por el estrés oxidativo y la inflamación causada por el alto nivel de glucosa a consecuencia de la resistencia a la insulina. Además la astaxantina protege a los riñones de este tipo de daño inducido por la glucosa.

Protección contra las enfermedades cardiovasculares

La astaxantina mejora la elasticidad de la pared del vaso sanguíneo y aumenta la vasodilatación inducida por el óxido nítrico, así baja la tensión arterial. La viscosidad sanguínea también mejora por la astaxantina (ensayo humano) y causa una reducción del nivel de los triglicéridos y un aumento del nivel HDL colesterol y de la adiponectina. Las investigaciones pre clínicas indican que la astaxantina ejerce un efecto protector contra la arteriosclerosis; dicha sustancia inhibe el proceso inflamatorio de la pared del vaso sanguíneo y reduce el riesgo de trombosis a consecuencia de la ruptura de la placa aterosclerótica.

indicaciones

La prevención y el tratamiento de los factores de riesgo de (muchas) afecciones en que la inflamación crónica de grado bajo y el estrés oxidativo juegan un papel importante, entre otros:

- Obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2
- Aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares
- Hígado graso, esteatohepatitis
- Afecciones neuro-psiquiátricas (depresión, trastornos de miedo y

otros)

- Afectaciones neurodegenerativas (Alzheimer entre otros)
- EPOC, asma
- Osteoartritis, osteoporosis

contraindicaciones

No se conoce.

efectos secundarios

El consumo de la fucoxantina y la astaxantina es seguro y no tienen efectos adversos significantes. Los carotenoides xantófilas suelen estar presentes en nutrientes que siempre se han consumido y su seguridad ha sido comprobada por investigaciones toxicológicas.

interacciones

La astaxantina puede bajar el nivel de glucosa en sangre así como la tensión arterial. Con el uso de medicación para controlar la hiperglucemia o la hipertensión se debe tener en cuenta estos efectos. Posiblemente hay más interacciones. En este caso consulte a un profesional.

dosis

En los ensayos humanos se han utilizado dosis de 2,4-8 mg diarios de fucoxantina. Para la astaxantina se han usado dosis que varían entre 2 hasta 40 mg diarios. Para la inhibición de la inflamación post prandial se deben tomar los dos carotenoides justo antes de comer. La fucoxantina es liposoluble y se absorbe mejor en combinación con grasas.

sinergismo

El aceite de pescado incrementa la función de la fucoxantina y la astaxantina.

referencias

1. Abidov M, Ramazanov Z, Seifulla R et al. The effects of Xanthigen in the weight management of obese premenopausal women with non-alcoholic fatty liver disease and normal liver fat. *Diabetes Obes Metab*. 2010;12(1):72-81.
2. Aggarwal BB, Kirshnan S, Guha S, ed. Inflammation, lifestyle, and chronic disease. The silent link. CRC Press, 2012. ISBN 978-1-4398-3989-8.
3. Ambati RR, Phang SM, Ravi S et al. Astaxanthin: sources, extraction, stability, biological activities and its commercial applications--a review. *Mar Drugs*. 2014;12(1):128-52.
4. Aoi W, Naito Y, Takanami Y et al. Astaxanthin improves muscle lipid metabolism in exercise via inhibitory effect of oxidative CPT I modification. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008;366(4):892-7.
5. Arunkumar E, Bhuvaneshwari S, Anuradha CV. An intervention study in obese mice with astaxanthin, a marine carotenoid - effects on insulin signaling and pro-inflammatory cytokines. *Food Funct*. 2012;3(2):120-6.
6. Bhuvaneshwari S, Anuradha CV. Astaxanthin prevents loss of insulin signaling and improves glucose metabolism in liver of insulin resistant mice. *Can J Physiol Pharmacol*. 2012;90(11):1544-52.
7. Bhuvaneshwari S, Yogalakshmi B, Sreeja S et al. Astaxanthin reduces hepatic endoplasmic reticulum stress and nuclear factor- κ B-mediated inflammation in high fructose and high fat diet-fed mice. *Cell Stress Chaperones*. 2014;19(2):183-91.
8. Bosma-den Boer MM, van Wetten ML, Pruijboom L. Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. *Nutr Metab (Lond)*. 2012;9(1):32.
9. Calder PC, Ahluwalia N, Brouns F et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr*. 2011;106:55-78.
10. de Vries MA, Klop B, Eskes SA et al. The postprandial situation as a pro-inflammatory condition. *Clin Investig Arterioscler*.

- 2014;26(4):184-92.
11. degranulation of mast cells via suppression of antigen-induced aggregation of high affinity IgE receptor. *J Biol Chem.* 2009;284:28172-28179.
 12. D'Orazio N, Gemello E, Gammone MA et al. Fucoxantin: a treasure from the sea. *Mar Drugs.* 2012;10(3):604-16.
 13. Fassett RG, Coombes JS. Astaxanthin in cardiovascular health and disease. *Molecules.* 2012;17(2):2030-48.
 14. Fassett RG, Coombes JS. Astaxanthin in cardiovascular health and disease. *Molecules* 2012;17:2030-2048.
 15. Ha AW, Kim WK. The effect of fucoxanthin rich powder on the lipid metabolism in rats with a high fat diet. *Nutr Res Pract.* 2013;7(4):287-93.
 16. Ha AW, Na SJ, Kim WK. Antioxidant effects of fucoxanthin rich powder in rats fed with high fat diet. *Nutr Res Pract.* 2013;7(6):475-80.
 17. Heo SJ, Yoon WJ, Kim KN et al. Evaluation of anti-inflammatory effect of fucoxanthin isolated from brown algae in lipopolysaccharide-stimulated RAW 264.7 macrophages. *Food Chem Toxicol.* 2010;48:2045-2051.
 18. Hosokawa M, Miyashita T, Nishikawa S et al. Fucoxanthin regulates adipocytokine mRNA expression in white adipose tissue of diabetic/obese KK-Ay mice. *Arch Biochem Biophys.* 2010;504(1):17-25.
 19. Hotamisligil GS, Erbay E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. *Nat Rev Immunol.* 2008;8(12):923-34.
 20. Ikeuchi M, Koyama T, Takahashi J et al. Effects of astaxanthin in obese mice fed a high-fat diet. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2007;71:893-899.
 21. Jia Y, Kim JY, Jun HJ et al. The natural carotenoid astaxanthin, a PPAR- α agonist and PPAR- γ antagonist, reduces hepatic lipid accumulation by rewiring the transcriptome in lipid-loaded hepatocytes. *Mol Nutr Food Res.* 2012;56(6):878-88.
 22. Kawashima T. A marine carotenoid, fucoxanthin, induces regulatory T cells and inhibits Th17 cell differentiation in vitro. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2011;75(10):2066-2069.
 23. Kim KN, Heo SJ, Yoon WJ et al. Fucoxanthin inhibits the inflammatory response by suppressing the activation of NF- κ B

- and MAPKs in lipopolysaccharide-induced RAW 264.7 macrophages. *Eur J Pharmacol.* 2010;649:369-375.
24. Li W, Hellsten A, Jacobsson LS et al. Alpha-tocopherol and astaxanthin decrease macrophage infiltration, apoptosis and vulnerability in atheroma of hyperlipidaemic rabbits. *J Mol Cell Cardiol.* 2004;37(5):969-78.
 25. Maeda H et al. Fucoxanthin from edible seaweed, *Undaria pinnatifida*, shows antiobesity effect through UCP1 expression in white adipose tissues. *Biochem Biophys Res Commun.* 2005;332(2):392-7. Maeda H et al. Fucoxanthin and its metabolite, fucoxanthinol, suppress adipocyte differentiation in 3T3-L1 cells. *Int J Mol Med.* 2006;18(1):147-52.
 26. Matsumoto M, Hosokawa M, Matsukawa N et al. Suppressing effects of the marine carotenoids, fucoxanthin and fucoxanthinol on triglyceride absorption in lymph duct-cannulated rats. *Eur J Nutr.* 2010;49(4):243-9.
 27. Miyawaki H, Takahashi J, Tsukahara H et al. Effects of astaxanthin on human blood rheology. *J Clin Biochem Nutr.* 2008;43(2):69-74.
 28. Nakagawa K, Kiko T, Miyazawa T et al. Antioxidant effect of astaxanthin on phospholipid peroxidation in human erythrocytes. *Br J Nutr.* 2011;105(11):1563-71.
 29. Park HJ, Lee MK, Park YB et al. Beneficial effects of *Undaria pinnatifida* ethanol extract on diet-induced-insulin resistance in C57BL/6J mice. *Food Chem Toxicol.* 2010;13:357-363.
 30. Park JS, Chyun JH, Kim YK et al. Astaxanthin decreased oxidative stress and inflammation and enhanced immune response in humans. *Nutr Metab.* 2010;7:1-10.
 31. Riccioni G, D'Orazio N, Franceschelli S et al. Marine carotenoids and cardiovascular risk markers. *Mar Drugs.* 2011;9(7):1166-75.
 32. Riccioni G. Marine carotenoids and oxidative stress. *Mar Drugs.* 2012;10(1):116-8.
 33. Sakai S, Sugawara T, Matsubara K et al. Inhibitory effect of carotenoids on the
 34. Shiratori K, Ohgami K, Ilieva I et al. Effects of fucoxanthin on lipopolysaccharide-induced inflammation in vitro and in vivo. *Exp Eye Res.* 2005;81(4):422-8.
 35. Spiller GA, Dewell A. Safety of an astaxanthin-rich

Haematococcus pluvialis algal extract: a randomized clinical trial. J Med Food. 2003;6(1):51-6.

36. Tan CP, Hou YH. First evidence for the anti-inflammatory activity of fucoxanthin in high-fat-diet-induced obesity in mice and the antioxidant functions in PC12 cells. Inflammation. 2014;37(2):443-50.
37. Yang Y, Kim B, Lee JY. Astaxanthin structure, metabolism, and health benefits. J Hum Nutr Food Sci. 2013;1:1003.

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

trastornos hepáticos

hepatitis

diabetes, tipo 2

sobrepeso y obesidad

aterosclerosis y arteriosclerosis

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