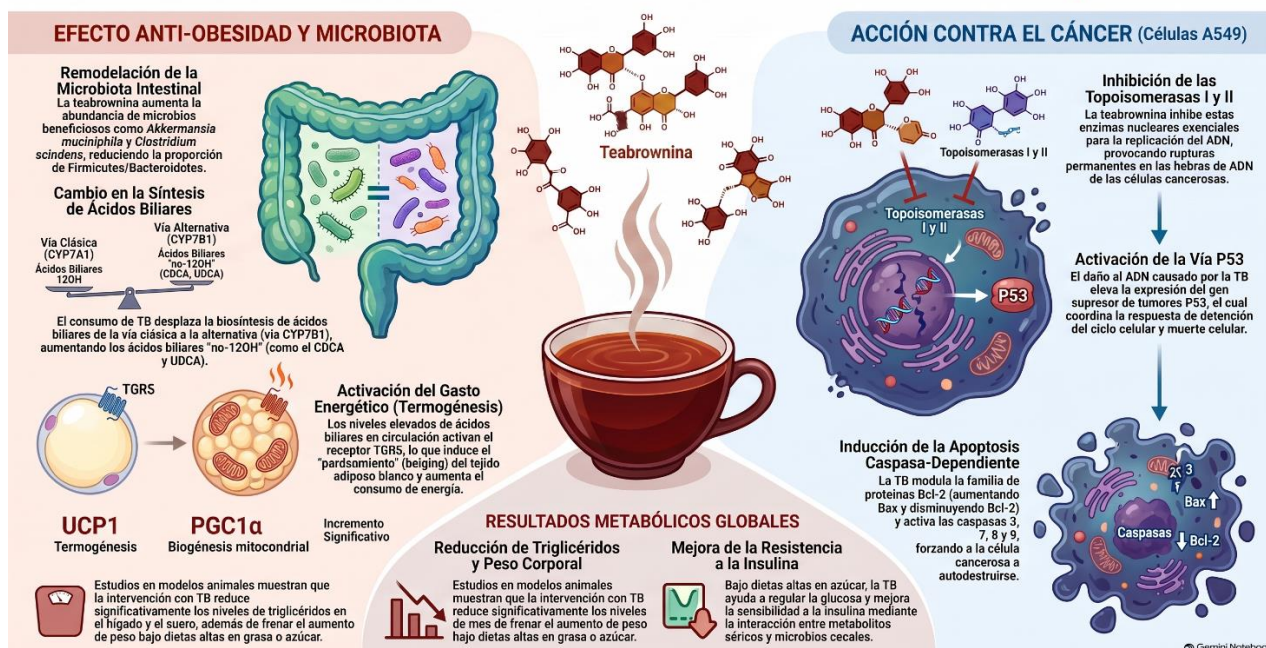


Theabrownin Pu Er Tea 普洱茶

Camelia sinensis

El Poder de la Teabrownina: Cómo el Té Pu-erh Combate la Obesidad y el Cáncer



El **té Pu-erh** (un té oscuro postfermentado) y su principal componente bioactivo soluble en agua, la **teabrownina (TB)**, proporcionan una amplia gama de beneficios para la salud clínicamente relevantes. Estos beneficios están impulsados principalmente por sus complejos macromoleculares polifenólicos, catequinas y cafeína.

A continuación se detallan los principales beneficios clínicos y fisiológicos identificados en las investigaciones:

1. Salud cardiovascular y control de la hipertensión

Vasodilatación directa: El extracto acuoso de té Pu-erh 普洱茶 relaja

directamente los vasos sanguíneos. Estudios *ex vivo* demuestran que produce una vasodilatación de la aorta torácica de forma independiente de las células endoteliales.

- **Reducción del calcio intracelular:** Este efecto antihipertensivo se atribuye en parte a la inhibición del flujo de calcio extracelular (Ca^{2+}) hacia las células de músculo liso vascular a través de canales de calcio dependientes de voltaje.

- **Sinergia con tratamientos clínicos:** Se ha observado que el té Pu-erh disminuye la presión arterial y puede actuar de forma sinérgica con fármacos antihipertensivos como la nifedipina. La **teabrownina** y la **cafeína** son los dos principios activos clave responsables de estos efectos vasculares protectores.

2. Reducción de colesterol y lípidos sanguíneos

- **Reducción de lípidos:** El té **Pu-erh** y la teabrownina poseen potentes propiedades para reducir el colesterol y los triglicéridos tanto en el suero como en el hígado.
- **Excreción fecal:** Regulan la homeostasis lipídica remodelando la microbiota intestinal y promoviendo directamente una mayor excreción fecal de colesterol y ácidos biliares.

3. Regulación metabólica y efecto contra la obesidad

- **Desviación en la síntesis de ácidos biliares:** La administración de teabrownina remodela la microbiota intestinal (reduciendo de forma notable la proporción de *Firmicutes* a *Bacteroidetes*). Esta alteración en el conjunto de ácidos biliares intestinales desvía la síntesis hepática de la vía clásica a la vía alternativa, aumentando el grupo de ácidos biliares no-12 α -hidroxilados (como el UDCA, CDCA y LCA).
- **Aumento del gasto de energía:** Estos ácidos biliares específicos activan los receptores TGR5 en los tejidos adiposos blancos y marrón. Dicha activación estimula el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial mediante la proteína de desacoplamiento 1 (**UCP1**), promoviendo la **termogénesis, el consumo de energía y la transformación de la grasa blanca ("adipocyte beiging")** para combatir la obesidad inducida por dietas altas en grasa.

4. Prevención de la diabetes y resistencia a la insulina

- **Mejora de la sensibilidad a la insulina:** En modelos alimentados con dietas altas en azúcar o grasas, la teabrownina disminuye el peso corporal, reduce los triglicéridos séricos, disminuye la glucosa en sangre en ayunas y mejora significativamente el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR).
- **Apoyo a la función pancreática:** Los componentes del té retrasan la absorción intestinal de glucosa, ayudan a restaurar la función de las células beta pancreáticas y regulan favorablemente las hormonas metabólicas (como la adiponectina y la leptina) a través de mecanismos mediados por la microbiota.

5. Propiedades anticancerígenas y supresión de tumores

La teabrownina aislada del té Pu-erh ejerce notables efectos antiproliferativos y proapoptóticos en diversos tipos de cáncer:

- **Cáncer de pulmón (NSCLC):** Inhibe la viabilidad de las células cancerosas (por ejemplo, la línea A549) y detiene el ciclo celular en la fase G_0/G_1 . Actúa como un inhibidor de las topoisomerasas (I y II) y como un inductor de daño al ADN (marcado por la fosforilación de la histona H2A.X), regulando a la baja oncogenes clave como *c-Myc* y desactivando la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR para inducir una apoptosis dependiente de p53.
- **Cáncer colorrectal (CRC):** Alivia la tumorigénesis colorrectal, reduce el recuento de tumores y disminuye la fibrosis del colon al inhibir la vía PI3K/Akt/mTOR, mientras disminuye los *Bacteroides* asociados con el cáncer y enriquece los microbios productores de ácidos grasos de cadena corta (SCFA).
- **Carcinoma hepatocelular (HCC):** Induce la apoptosis y frena el crecimiento tumoral. En líneas celulares de cáncer de hígado con p53 mutado (Huh7), la teabrownina activa una **vía alternativa ("bypass") independiente de p53** a través de la señalización ASK1-JNK-c-Jun para desencadenar la muerte celular.

6. Beneficios antiinflamatorios, antioxidantes sistémicos y óseos

- **Acción antioxidante y fotoprotección:** Debido a su estructura macromolecular rica en grupos hidroxilo fenólicos, la teabrownina tiene una gran capacidad para neutralizar radicales libres y proteger contra el foto dañado oxidativo de la piel inducido por la radiación UVB.
 - **Salud intestinal y colitis:** Atenúa la inflamación intestinal (como en casos de colitis inducida por DSS) restaurando la homeostasis de la mucosa, fortaleciendo las uniones estrechas y equilibrando la respuesta de las células inmunitarias Treg/Th17.
 - **Protección ósea y renal:** Ayuda a prevenir la pérdida ósea al inhibir la osteoclastogénesis, y reduce los niveles de ácido úrico sérico aliviando la fibrosis renal en modelos hiperuricémicos.
-

El Poder del Té Pu-erh: Ciencia contra la Obesidad y la Diabetes

Cómo el componente activo del té Pu-erh (teabrownina) regula el metabolismo para combatir la obesidad y mejorar el control de la glucosa.

Acción contra la Obesidad y el Exceso de Grasa

Activación de la Termogénesis:
Promueve el gasto energético activando la grasa parda y convirtiendo la grasa blanca en "grasa beige" quemadora de energía.

Peso Corporal:
Reducción significativa (hasta -29%)

Remodelación de la Microbiota Intestinal:
Incrementa bacterias clave (*Akkermansia*) que modifican los ácidos biliares para inhibir la creación de nuevas células grasas.

Reducción de Triglicéridos y Grasa Hepática:
Disminuye significativamente los niveles de triglicéridos en sangre y reduce la acumulación de grasa en el hígado (esteatosis).

Control de la Diabetes y Resistencia a la Insulina

Mejora de la Sensibilidad a la Insulina:
Reduce el índice HOMA-IR y restaura las vías de señalización celular dañadas por dietas altas en azúcar.

Regulación de la Glucemia Postprandial:
Retrasa la absorción de azúcar en el intestino y protege la función de las células beta del páncreas.

Efecto Prebiótico Metabólico:
Actúa como un regulador que equilibra la flora intestinal para reducir la inflamación sistémica asociada a la diabetes.

Teabrownina (TB)

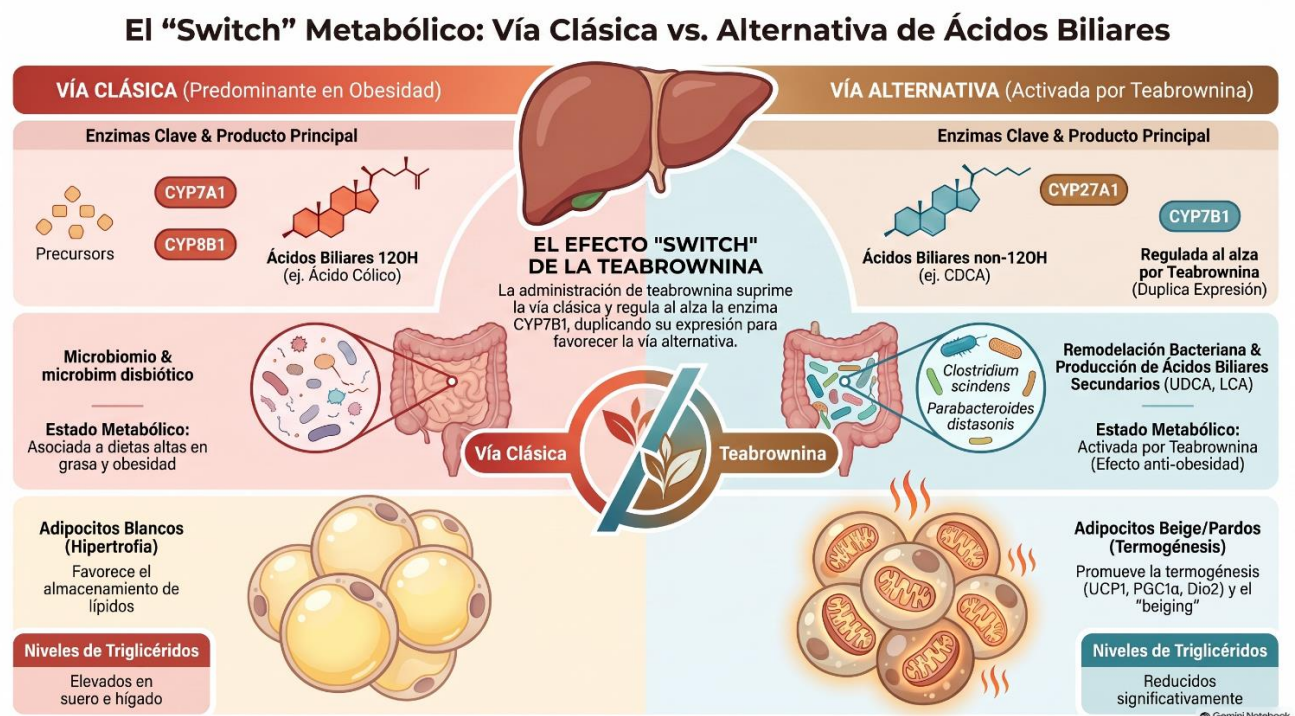
Los principales beneficios de la teabrownina para el hígado y el sistema biliar detallados en tus fuentes científicas incluyen:

Beneficios para el Hígado

- **Reducción de la grasa hepática y esteatosis:** La teabrownina disminuye significativamente el peso del hígado y el tamaño de los adipocitos. Alivia la esteatosis hepática difusa, caracterizada por la acumulación excesiva de lípidos en forma de vacuolas y el abombamiento de los hepatocitos.
- **Disminución de los triglicéridos hepáticos:** Reduce de forma drástica la acumulación de triglicéridos tanto en el tejido hepático como en el suero sanguíneo.
- **Regulación de la síntesis de grasas (lipogénesis):** Reduce los niveles de las transaminasas hepáticas (ALT y AST) y atenúa la expresión de genes clave involucrados en la síntesis de ácidos grasos en el hígado, tales como *Srebp1c*, *Fas*, *Acc1* y *Scd1*.
- **Propiedades anticancerígenas (Hepatocarcinoma):** En células tumorales hepáticas humanas Huh7, la teabrownina inhibe la proliferación e induce la apoptosis (muerte celular programada). Al activar la vía de señalización *ASK1-JNK-c-Jun*, actúa como un mecanismo alternativo ("bypass") independiente de la proteína p53, lo cual es altamente beneficioso para suprimir tumores hepáticos que presentan mutaciones en p53.

Beneficios para la Vesícula y la Homeostasis Biliar

- **Desviación hacia la vía alternativa de ácidos biliares:** En el hígado, la teabrownina altera las enzimas de síntesis de ácidos biliares, regulando a la baja la enzima *CYP7A1* (vía clásica) y aumentando notablemente la expresión de la enzima *CYP7B1* (vía alternativa).
- **Mejora del perfil de ácidos biliares:** Esta desviación reduce la proporción de ácidos biliares hidroxilados en 12 α (12OH-BAs, como el ácido cólico y el ácido desoxicólico, que suelen estar elevados en la obesidad y el hígado graso). En su lugar, aumenta la proporción de ácidos biliares no-12 α -hidroxilados (como el CDCA, UDCA y LCA). El aumento de estos ácidos biliares específicos viaja por el torrente sanguíneo y activa los receptores *TGR5* en los tejidos adiposos, estimulando el gasto de energía.
- **Estímulo de la excreción biliar y fecal:** La teabrownina remodela la microbiota intestinal reduciendo las bacterias con actividad de hidrolasa de sales biliares (BSH). Esto promueve una mayor excreción fecal de colesterol y de ácidos biliares (especialmente facilitando la eliminación de ácido cólico y desoxicólico), ayudando a depurar el exceso de colesterol corporal y disminuyendo el riesgo de supersaturación biliar.



La síntesis de ácidos biliares (BA) en el hígado se realiza a través de dos rutas principales: la vía clásica (o vía biliar clásica) y la vía alternativa (o vía biliar alternativa). La teabrownina del té Pu-erh actúa como un modulador fisiológico clave que suprime la vía clásica y promueve la vía alternativa.

A continuación se presenta una tabla comparativa detallada entre ambas vías y sus efectos fisiológicos y metabólicos descritos en tus documentos:

Parámetro / Característica	Vía Clásica (Vía Biliar Clásica)	Vía Alternativa (Vía Biliar Alternativa)
Enzimas iniciadoras y reguladoras clave	Iniciada por CYP7A1 y mediada/determinada por la expresión de la enzima CYP8B1.	Iniciada por CYP27A1 y catalizada de forma central por la enzima CYP7B1.
Principales ácidos biliares producidos	Principalmente Ácido Cólico (CA) y su derivado secundario, el Ácido Desoxicólico (DCA).	Principalmente Ácido Quenodesoxicólico (CDCA) y sus derivados, como el Ácido Ursodesoxicólico (UDCA) y el Ácido Litocólico (LCA).
Estructura química resultante	Genera Ácidos biliares 12 α -hidroxilados (12OH-BAs).	Genera Ácidos biliares no-12 α -hidroxilados (non-12OH-BAs).
Eficiencia en la absorción de grasas	Altamente eficiente en la formación de micelas mixtas necesarias para la hidrólisis y absorción de grasas y colesterol de la dieta.	Menor eficiencia. Al no facilitar la absorción lipídica óptima, permite que las grasas pasen al intestino inferior, lo que puede retrasar el vaciado gástrico.
Efecto en termogénesis y gasto energético	Sin efecto directo. Ácidos conjugados como el taurocólico (TCA) no estimulan la activación de proteínas de desacoplamiento en el tejido graso.	Efecto termogénico activo. Ácidos como el CDCA y LCA activan los receptores TGR5 en los adipocitos, induciendo la expresión de UCP1 y Dio2 para disipar energía en forma de calor.
Impacto en el peso y la obesidad	El aumento de la proporción de esta vía se asocia con un mayor almacenamiento de lípidos, obesidad y acumulación de grasa visceral.	Efecto anti-obesidad. Induce el pardeamiento (<i>browning</i>) del tejido adiposo blanco subcutáneo y visceral, disminuyendo la masa grasa corporal total.
Relación con la glucemia e insulina	Sus niveles elevados se correlacionan positivamente con triglicéridos séricos altos,	Alivia la resistencia a la insulina. Mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la glucosa en

	glucosa elevada e insulinoresistencia.	sangre en ayunas y el índice HOMA-IR.
Modulación bajo el efecto de la teabrownina	Suprimida. La teabrownina disminuye los niveles de la enzima CYP7A1 y reduce la proporción de 12OH-BAs sistémicos.	Activada y dominante. La teabrownina duplica la expresión proteica de CYP7B1 y expande drásticamente el pool de non-12OH-BAs.

Sinergia con la microbiota intestinal

Este cambio en la síntesis biliar hepática está íntimamente conectado con la remodelación de la microbiota intestinal. La teabrownina reduce la abundancia de bacterias con actividad de hidrolasa de sales biliares (BSH), lo que promueve la eliminación fecal de los ácidos biliares clásicos (CA y DCA). Al mismo tiempo, enriquece bacterias beneficiosas específicas como *Bacteroides acidifaciens* (BA) o *Clostridium scindens* que facilitan la conversión de los ácidos biliares alternativos (como UDCA, LCA y CDCA) hacia la circulación sistémica, activando el gasto de energía del huésped.

Impacto de la Teabrownina en el Perfil Metabólico y Cardiovascular: Un Análisis del Eje Microbiota-Ácidos Biliares

1. Introducción y Contexto Estratégico

La teabrownina (TB) se ha consolidado como el componente bioactivo más crítico y abundante del té Pu-erh, y emerge como una molécula de alto valor estratégico para la intervención en enfermedades metabólicas contemporáneas. Desde una perspectiva química, la TB es un complejo polifenólico soluble en agua de naturaleza macromolecular, resultante de la polimerización oxidativa de polifenoles con cafeína, proteínas, azúcares y, fundamentalmente, aminoácidos. Su relevancia científica trasciende su papel tradicional, habiéndose validado como un potente regulador de la homeostasis lipídica mediante la modulación de los niveles de colesterol y triglicéridos. La investigación molecular reciente subraya que la ingesta de TB no se limita a una acción luminal, sino que desencadena una reprogramación sistémica de los reservorios de metabolitos del huésped, alterando profundamente el equilibrio energético a través de una comunicación bidireccional en el eje microbiota-hígado.

2. Remodelación del Paisaje Microbiótico por la Teabrownina

La microbiota intestinal funciona como un "órgano metabólico" indispensable que integra señales nutricionales para mantener la homeostasis del huésped. En modelos de obesidad inducida por dietas altas en grasa (HFD), la TB actúa revertiendo la disbiosis característica, restaurando la diversidad microbiana evaluada

mediante los índices de Chao1 y Shannon. Un hallazgo crítico es la reducción drástica de la relación Firmicutes/Bacteroidetes (F/B), un marcador genómico de susceptibilidad metabólica.

La TB promueve una reestructuración taxonómica que favorece el enriquecimiento de microorganismos con actividades enzimáticas específicas, esenciales para el procesamiento de metabolitos secundarios:

- **Microorganismos con actividad 7 α -deshidroxilación:** Especies como *Clostridium scindens* y *Parabacteroides distasonis* se incrementan significativamente, [facilitando la biotransformación de ácidos biliares primarios en secundarios \(como LCA y UDCA\)](#).
- ***Akkermansia muciniphila*:** Su abundancia se eleva, fortaleciendo la integridad de la barrera intestinal y la sensibilidad metabólica.
- ***Bacteroides acidifaciens* (BA):** En contextos de dietas ricas en azúcares, la TB promueve la proliferación de esta especie, la cual se correlaciona negativamente con la resistencia a la insulina y la adiposidad.

Esta transición microbiana es el motor químico que altera la composición del pool de ácidos biliares (BAs) en el intestino, preparando el sustrato para un cambio sistémico en la señalización molecular.

3. El Cambio de Paradigma: De la Vía Clásica a la Vía Alternativa de Síntesis de BAs

Los ácidos biliares han trascendido su función lipofílica en la digestión para actuar como ligandos de receptores nucleares y de membrana. La teabrownina induce un cambio técnico fundamental en la arquitectura enzimática del hígado. Contrario a suposiciones previas, la TB no suprime la enzima CYP8B1 ni altera significativamente la CYP27A1; en su lugar, induce una regulación a la baja de la vía clásica mediada por CYP7A1 y activa drásticamente la vía alternativa mediante la sobreexpresión de la CYP7B1.

Perfil Metabólico	Dieta Alta en Grasa (HFD)	Intervención con Teabrownina (TB)
Vía de Síntesis Predominante	Clásica (CYP7A1)	Alternativa (CYP7B1)
Hidrofobicidad del Pool	Elevada (Bajo ratio MCAs/CA)	Reducida (Alto ratio MCAs/CA)
Pool de BAs 12OH (CA, TCA)	Elevado (pro-obesogénico)	Significativamente disminuido
Pool de BAs non-12OH (CDCA, UDCA, LCA)	Disminuido	Significativamente incrementado

Absorción Intestinal de Grasas	Eficiente (Mediada por CA)	Reducida (Por depleción de CA)
---------------------------------------	-----------------------------------	---------------------------------------

Este shift enzimático reduce la hidrofobicidad global del pool de BAs. La disminución del **ácido cólico (CA)**, un agente altamente eficiente en la formación de micelas, ralentiza la hidrólisis y absorción de lípidos en el intestino delgado. Esto permite que los nutrientes alcancen porciones distales del tracto gastrointestinal, modificando la disponibilidad de ligandos para la señalización metabólica sistémica.

4. Mecanismos Anti-adipogénicos y Activación de la Termogénesis (Beiging)

La activación de la termogénesis adaptativa y el pardeamiento (*beiging*) del tejido adiposo blanco (WAT) representan la frontera terapéutica contra la obesidad. La teabrownina facilita este proceso mediante el incremento de BAs no-12 α -hidroxilados, específicamente CDCA y LCA, los cuales actúan como agonistas potentes del receptor TGR5 en los adipocitos.

El análisis de la expresión génica revela que la TB potencia el eje BAs-TGR5-DIO2, induciendo cambios moleculares profundos:

1. **Sobreexpresión de UCP1:** Aumento drástico de la proteína desacoplante tanto en tejido adiposo marrón (BAT) como en WAT, promoviendo la disipación de energía calórica.
2. **Regulación de PGC1 α y Dio2:** La activación de estos marcadores estimula la biogénesis mitocondrial y la conversión local de hormonas tiroideas (T4 a T3), acelerando el metabolismo basal.
3. **Morfología Celular:** Se observa una promoción de la fisión mitocondrial y una reducción de la hipertrofia de los adipocitos en el sWAT y eWAT.

En modelos experimentales, la administración oral de BAs específicos como TCDCA y TUDCA replicó los efectos termogénicos de la TB, mientras que el TCA (un 12OH-BA) no mostró impacto alguno. Este aumento del gasto energético resulta en una reducción sostenida del peso corporal y en la reversión de la esteatosis hepática.

5. Sinergia Metabólica y Salud Cardiovascular

La interconexión entre la obesidad, la resistencia a la insulina y la salud vascular es absoluta. La teabrownina ejerce una sinergia metabólica al reducir los triglicéridos (TG) séricos y hepáticos, optimizando el perfil glucémico incluso bajo dietas agresivas.

Desde una perspectiva cardioprotectora, el mecanismo clave reside en la modulación de metabolitos secundarios y su correlación microbiana. La investigación demuestra que la TB promueve la abundancia de *Bacteroides acidifaciens* (BA), la cual presenta una correlación negativa crítica con niveles elevados de deoxicolato (DCA) y ácido cólico (CA). Esta reducción de los BAs hidrofóbicos y pro-inflamatorios disminuye la resistencia a la insulina y la

lipotoxicidad sistémica. Además, la capacidad de la TB para reducir la inflamación mediada por el eje microbiota-BAs mejora la función vascular integral. Este perfil metabólico cardioprotector se complementa con la reducción de la acumulación de lípidos ectópicos, mitigando los precursores del riesgo cardiovascular.

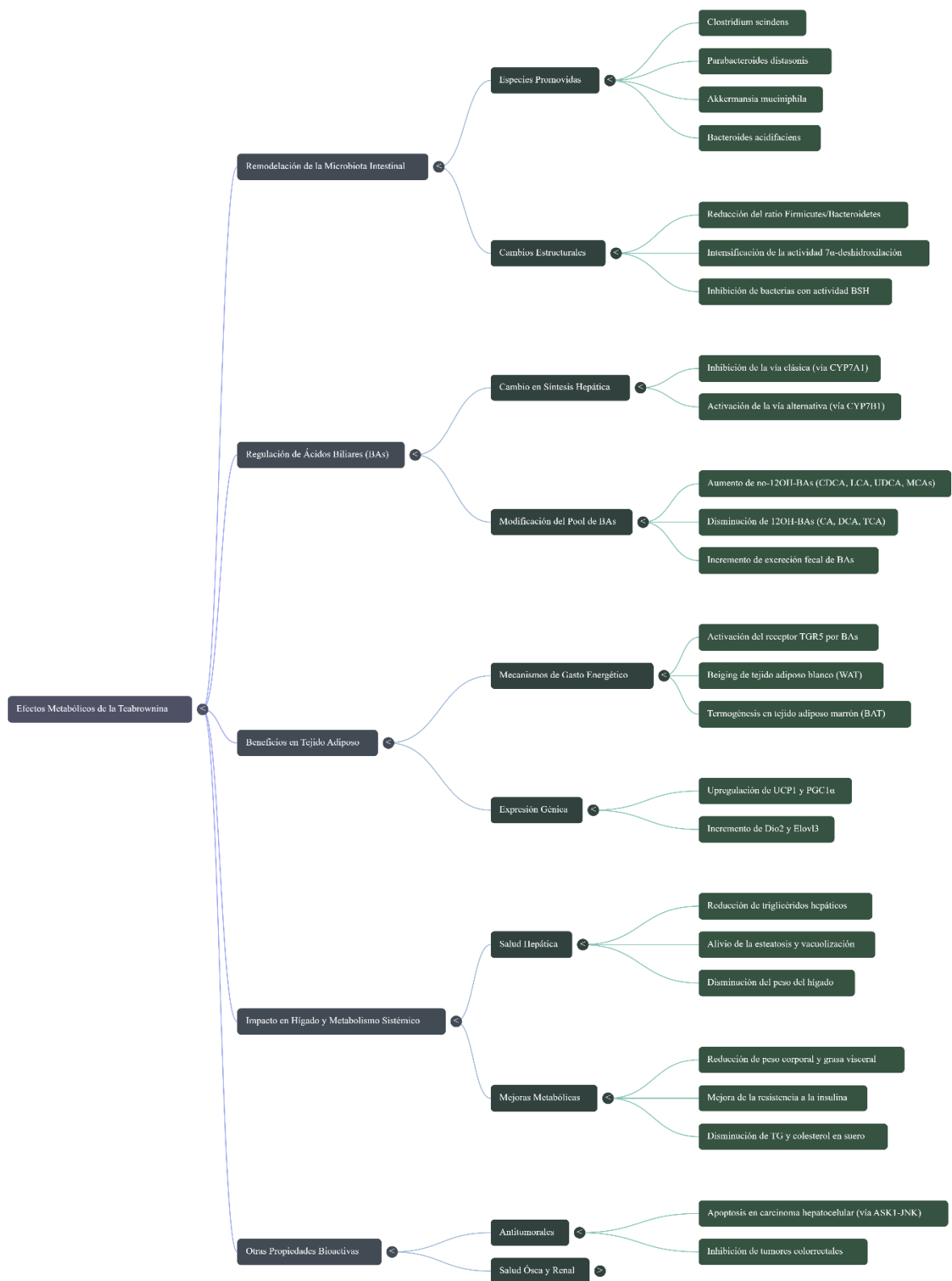
6. Conclusiones y Perspectivas Terapéuticas

La teabrownina actúa como un catalizador molecular sofisticado que transforma el microbioma intestinal para reprogramar el metabolismo lipídico y energético del huésped. Su capacidad para redirigir la síntesis de ácidos biliares hacia la vía alternativa constituye un cambio de paradigma en el tratamiento de trastornos metabólicos. Es imperativo notar que el potencial terapéutico de la TB es pleiotrópico; estudios en modelos de adenocarcinoma pulmonar (células A549) indican que la TB también induce daño al ADN e inhibe las topoisomerasas I y II (Topo I/II), sugiriendo aplicaciones más allá del metabolismo, incluyendo la oncología.

En síntesis, la validación científica de la TB se sustenta en tres rutas mecanicistas críticas:

1. **Remodelación Microbiana Especializada:** Reversión de la disbiosis y promoción de taxones clave con actividad 7 α -deshidroxilasa (*C. scindens*, *P. distasonis*).
2. **Shift de la Síntesis de BAs vía CYP7B1:** Transición hacia un pool de BAs menos hidrofóbico y rico en non-12OH-BAs, limitando la absorción lipídica.
3. **Termogénesis TGR5-dependiente:** Activación del gasto energético mediante el *beiging* del tejido adiposo y la sobreexpresión de UCP1.

Estos hallazgos posicionan a la teabrownina como un suplemento dietético avanzado y una modalidad terapéutica prometedora para mitigar la obesidad y el riesgo cardiovascular global.



A continuación, se detallan las dosificaciones sugeridas y los métodos de preparación para el té Pu-erh, basados en pautas tradicionales, guías de consumo y ensayos clínicos de extractos solubles:

Dosificaciones recomendadas de té Pu-erh

1. Consumo diario estándar (Infusión de hojas)

- Para la salud general y la digestión: La recomendación estándar es de 1 a 3 tazas al día (lo que equivale a usar entre 3 y 4 gramos de hojas sueltas o de pastel de té prensado al día). Esta cantidad aporta una dosis adecuada de teabrowninas y polifenoles sin exceder el consumo diario de cafeína.

2. Dosificación de extractos clínicos (Polvo / Suplementos)

- Para el control de peso y la regulación lipídica: En ensayos clínicos aleatorizados, los beneficios terapéuticos significativos (como la reducción del IMC, la grasa abdominal y el colesterol LDL) se logran con extractos altamente concentrados:
 - **Total diario: De 1.0 a 3.0 gramos de polvo de extracto puro de té Pu-erh al día.**
 - **Frecuencia:** Se suele dividir en porciones de 0.5g a 1.0g tomadas de 2 a 3 veces al día, idealmente 30 minutos después de las comidas para favorecer el metabolismo de las grasas y evitar la irritación gástrica.

Cómo preparar el té Pu-erh en polvo

El Pu-erh en polvo generalmente se presenta en dos formatos: polvo de extracto instantáneo (deshidratado por atomización o liofilizado) y Cha Gao (resina o pasta de té sólida). Al tratarse de formatos muy concentrados, requieren una preparación precisa para evitar un sabor excesivamente amargo o una ingesta desmedida de cafeína.

Opción A: Preparación de polvo instantáneo de Pu-erh (sobres de 0.5g a 1.0g)

- **Método en caliente (Ideal para después de comer):**
 1. **Dosificación:** Vierte 1 sobre (de 0.5g a 1.0g) o aproximadamente media cucharadita de polvo instantáneo en una taza.
 2. **Temperatura del agua:** Usa agua caliente a una temperatura de 80°C a 90°C. Evita que el agua llegue a hervir por completo para preservar el perfil de sabor suave y evitar notas amargas.
 3. **Volumen de agua:** Agrega entre 150 ml y 300 ml de agua caliente.

4. **Mezclado: Remueve suavemente.** El extracto de alta calidad se disolverá por completo en menos de 30 segundos sin dejar sedimentos ni grumos.
- **Método en frío (Refrescante / Hidratación):**
 1. **Dosificación:** Usa 1 sobre (1.0g) de polvo de extracto.
 2. **Volumen de agua:** Disuelve directamente en 500 ml de agua a temperatura ambiente o fría.
 3. **Mezclado:** Agita o remueve enérgicamente en una botella hasta que se disuelva por completo.
-

Precauciones importantes de consumo

- **Alto contenido de cafeína:** Los polvos de extracto de Pu-erh altamente concentrados contienen una densidad notable de cafeína natural (hasta 90 mg de cafeína por cada 1 gramo de extracto).
 - **Evitar el ayuno:** Debido a la alta concentración de cafeína y polifenoles, consumir extracto instantáneo con el estómago vacío puede provocar acidez, náuseas leves o temblores. Se recomienda consumir siempre el té Pu-erh después de las comidas.
 - **Contraindicaciones:** Las mujeres embarazadas o en período de lactancia, así como las personas con cálculos biliares activos o colecistitis aguda, deben consultar a su médico antes de incorporar extractos concentrados de Pu-erh a su rutina diaria.
-

Lista bibliográfica:

1. Kuang, J., Zheng, X., Huang, F., Wang, S., Li, M., Zhao, M., Sang, C., Ge, K., Li, Y., Li, J., Rajani, C., Ma, X., Zhou, S., Zhao, A., & Jia, W. (2020). *Anti-Adipogenic Effect of Theabrownin Is Mediated by Bile Acid Alternative Synthesis via Gut Microbiota Remodeling*. *Metabolites*, 10(11), 475.
2. Wu, F., Zhou, L., Jin, W., Yang, W., Ying, Y., Yan, B., Du, W., Zhang, Q., Zhang, L., Guo, Y., Zhang, J., Shan, L., & Efferth, T. (2016). *Anti-Proliferative and Apoptosis-Inducing Effect of Theabrownin against Non-small Cell Lung Adenocarcinoma A549 Cells*. *Frontiers in Pharmacology*, 7, 465.

3. Yue, S., Zhao, D., Peng, C., Tan, C., Wang, Q., & Gong, J. S. (2019). *Effects of theabrownin on serum metabolite and gut microbiome in rats with high-sugar diet*. Food & Function, 10, 7063–7080.
4. Luo, D., Chen, X., Zhu, X., Liu, S., Li, J., Xu, J., Zhao, J., & Ji, X. (2019). *Pu-Erh Tea Relaxes the Thoracic Aorta of Rats by Reducing Intracellular Calcium*. Frontiers in Pharmacology, 10, 1430.
5. Leung, H. K. M., Lo, E. K. K., & El-Nezami, H. (2022). *Theabrownin Alleviates Colorectal Tumorigenesis in Murine AOM/DSS Model via PI3K/Akt/mTOR Pathway Suppression and Gut Microbiota Modulation*. Antioxidants, 11(9), 1716.
6. Xu, J., Yan, B., Zhang, L., Zhou, L., Zhang, J., Yu, W., Dong, X., Yao, L., & Shan, L. (2020). *Theabrownin Induces Apoptosis and Tumor Inhibition of Hepatocellular Carcinoma Huh7 Cells Through ASK1-JNK-c-Jun Pathway*. OncoTargets and Therapy, 13, 8977–8987.
7. Zhou, L., Wu, F., Jin, W., Yan, B., Chen, X., He, Y., Yang, W., Du, W., Zhang, Q., Guo, Y., Yuan, Q., Dong, X., Yu, W., Zhang, J., Xiao, L., Tong, P., Shan, L., & Efferth, T. (2017). *Theabrownin Inhibits Cell Cycle Progression and Tumor Growth of Lung Carcinoma through c-myc-Related Mechanism*. Frontiers in Pharmacology, 8, 75.
8. Wang, Y., Yuan, Y., Wang, C., Wang, B., Zou, W., Zhang, N., & Chen, X. (2022). *Theabrownins Produced via Chemical Oxidation of Tea Polyphenols Inhibit Human Lung Cancer Cells in vivo and in vitro by Suppressing the PI3K/AKT/mTOR Pathway Activation and Promoting Autophagy*. Frontiers in Nutrition, 9, 858261.
9. Zhang, C., Li, M., Li, L., Wan, C., Xia, Y., Ma, H., & Xu, J. (2025). *Theabrownins from dark tea: formation, gut microbiota-mediated biotransformation, health benefits, and potential in functional food applications*. Food & Function, 16, 6346.