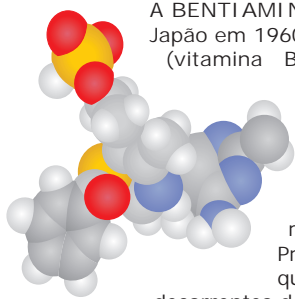


# BENTIAMINA®

(Benfotiamina - derivado sintético da Tiamina=Vitamina B1)

## “Novo tratamento para aliviar as complicações decorrentes da diabetes”

### BENTIAMINA®



A BENTIAMINA® (Benfotiamina) foi sintetizada no Japão em 1960, é um derivado sintético da tiamina (vitamina B1) e pertencente à classe das alitiaminas. É uma molécula lipossolúvel o que aumenta a sua biodisponibilidade em relação à Tiamina pura (cerca de 5 vezes mais). É um ativo importante por atuar nas vias metabólicas relacionadas com a glicose. Proporciona vantagens aos pacientes que sofrem de doenças vasculares decorrentes do diabetes que acarretam a cegueira, falência renal e danos neurológicos.

### PROPRIEDADES DA BENTIAMINA®

A BENTIAMINA® atua em três vias de sinalização que estão relacionadas com o metabolismo da glicose e estão envolvidas na geração de metabólitos da glicose que geram os “Advanced Glycation End Products” (AGE products=produtos finais de glicação avançada). Estas vias são reguladas pela ação da Transcetilase que é dependente de Tiamina (Vitamina B1) e essencial para a manutenção das vias glicogénicas. Como a Tiamina pura é pouco solúvel e por isso, não consegue melhorar a atividade da Transcetilase foi desenvolvido um derivado sintético lipossolúvel de Tiamina a BENTIAMINA® ou Benfotiamina.

### “ADVANCED GLYCATION END PRODUCTS” = AGE

Os produtos “AGE” são os principais responsáveis pelo envelhecimento e suas doenças. A BENTIAMINA® ativa a enzima Transcetilase e este aumento de atividade acarreta em diminuição da produção dos AGE.

Os “AGE” tem uma alta afinidade a proteínas como colágeno, que está presente em grande quantidade na pele, ossos, cartilagens, tendões, dentes, e no sistema cardiovascular. Há uma quantidade grande de colágeno no endotélio dos vasos sanguíneos e artérias e a presença desses produtos “AGE” no colágeno em artérias coronárias causa um aumento da permeabilidade vascular com conseqüente comprometimento da função vascular e possível oclusão da artéria. Outra séria conseqüência é a geração de altos níveis de radicais livres.

A principais vias de formação de produtos AGE são:

1) formados naturalmente e em velocidade lenta com o envelhecimento;

2) formados em velocidade acelerada em situações que apresentam excesso de glicose circulante = hiperglicemia. Essas situações incluem diabetes mellitus tipo I e II e pacientes com Síndrome X.

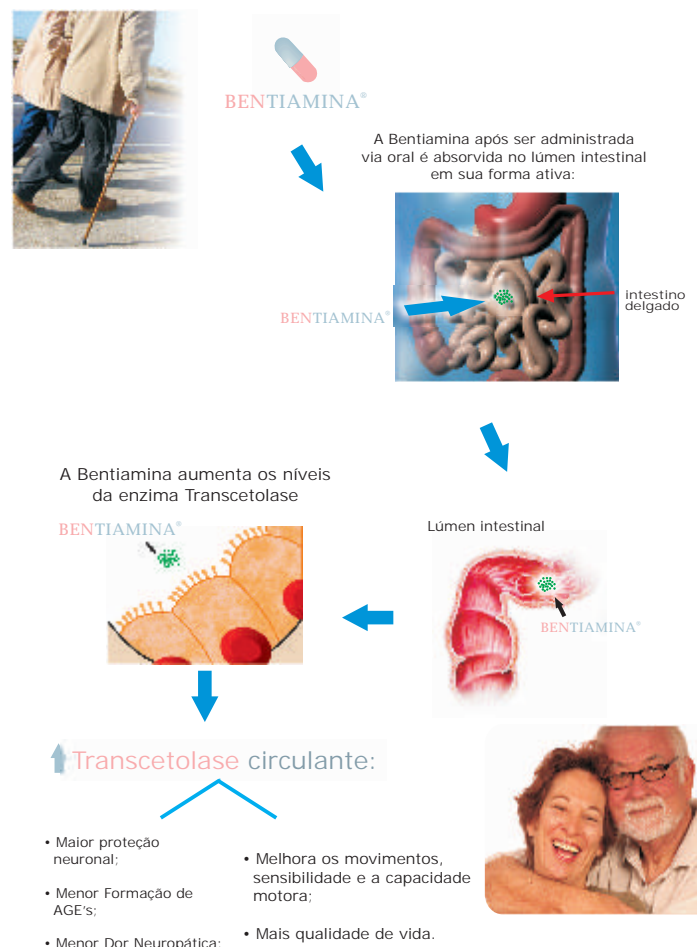
### ATIVIDADES FARMACOLÓGICAS

Atua em complicações causadas por diabetes como:

- Neuropatias generalizadas - A **BENTIAMINA®** diminui consideravelmente a dor e a falta de sensibilidade nesses pacientes;
- Retinopatias;
- Polineuropatias causadas por alcoolismo.

### MECANISMO DE AÇÃO

A BENTIAMINA® age como um potente inibidor da formação de “AGE” imediatamente após a sua absorção.



# BENTIAMINA®

Benfotiamina (derivado sintético da Tiamina=Vitamina B1)

**“Novo tratamento para aliviar as complicações decorrentes da diabetes”**

## Tratamento da Neuropatia diabética com a BENTIAMINA®

Investigações clínicas relatam que o tratamento com a BENTIAMINA® ou Benfotiamina normalizou a função nervosa, após três meses de administração, a velocidade de condução nervosa (“nerve conduction velocity, NCV”) também foi aumentada. Posteriormente a seis meses de tratamento a “NCV” foi normalizada pela BENTIAMINA®.

Outro estudo publicado recentemente no “*Journal Nature Medicine*” relata que a Benfotiamina aumenta a atividade da Transcetilase em culturas de células em aproximadamente 300% em comparação com a Tiamina pura que demonstrou um aumento somente de 20%. A alta atividade da BENTIAMINA® na ativação da enzima Transcetilase foi suficiente para bloquear as três das maiores vias metabólicas que produzem danos celulares relacionados com a degradação da glicose. Além desses resultados, o estudo relata que a BENTIAMINA® também bloqueia a ativação de fatores de transcrição pró-inflamatórios como o “Nuclear Factor-kappa beta”.

## INDICAÇÕES

principalmente:

- Neuropatias e retinopatia
- Tratamento de doenças decorrentes do diabetes,
- Tratamento anti-age e preventivo do envelhecimento.

## ORIENTAÇÃO TÉCNICA:

Algumas citações na literatura incluem:

- 300 - 450mg diárias por 4 semanas seguindo com 200 -300mg diárias por 4 – 6 semanas e dose de manutenção de 100 a 150mg diárias;
- Iniciar com dosagem baixa, aumentando a cada 2 semanas até a dose ótima ser alcançada: 200 – 300mg diariamente por 2 semanas e aumentar para 300 – 400mg diárias;
- Uma dosagem comum diária é 600mg. Alguns usam essa dose dividida em duas tomadas

## SUGESTÕES POSSÍVEIS DE FORMULAÇÃO

### BENTIAMINA®

Bentiamina® .....150 mg  
Excipiente .....qsp

### Bentiamina Anti-Age Bentiamina Anti-Envelhecimento

Bentiamina® .....150 mg  
Resvetrol ..... 2,24mg  
Excipiente ..... qsp

### Palm & Sole Activator Cream Creme Ativador de Palma & Sola

Bentiamina® .....5%  
AGH ..... 2%  
MCG60 ..... 2%  
Ac.Glicólico ..... 3%  
Água Deionizada ..... 23%  
Multibase Pronta Aniônica .....qsp

### Bentiamina Nerve Support Capsules Bentiamina Neuro-suporte em Cápsulas

Bentiamina® .....150 mg  
MethylCobalamina .....5mg  
Vitamina B2 ..... 2mg  
Vitamina B6 ..... 2 mg  
Ácido Fólico ..... 100mcg

## SEGURANÇA FARMACOLÓGICA

A BENTIAMINA® apresenta alta tolerabilidade e pode ser administrada por longos períodos com acompanhamento médico.

## Referências Bibliográficas

- Metz T et al. Pyridoxamine, an inhibitor of advanced glycation and lipoxidation reactions: a novel therapy for treatment of diabetic complication. Arch Biochem Biophys 2003, 419:41-49.
- Anderson M, Heinecke J. Production of N-epsilon-(carboxymethyl)-lysine is impaired in mice deficient in NADPH oxidase. Diab 2003, 52:2137-43.
- Zieman S, Kass D. Advanced glycation end product cross-linking: pathophysiologic role and therapeutic target in cardiovascular disease. Congest Heart Fail 2004, 10:144-49.
- Hoves K et al. AGE (advanced glycation end products) receptors in age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004, 45:E-abstract 2286.
- DeGroot J et al. Accumulation of advanced glycation end products as a molecular mechanism for aging as a risk factor in osteoarthritis. Arthritis Rheum 2004, 50:1207-15.
- Drinda S, et al. Identification of the receptor for advanced glycation end products in ynovial tissue of patients with rheumatoid arthritis. Rheumatol Int 3-26-2004.
- Choi H. Glyceraldehyde-derived advanced glycation end products in Alzheimer's disease. Acta Neuropathol (Berl) 2004, 108:189-93.
- Lueth H-J et al. Age- and stage-dependent accumulation of advanced glycation end products in intracellular deposits in normal and Alzheimer's disease brains. Cerebral Cortex advance access published online July 6, 2004.
- Santana R. et al. A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type I diabetes. Diab 2003, 52:1502-10.
- Nagaraj R. et al. Pyridoxamine inhibits alpha-dicarbonyl-lysine modifications of lens proteins in diabetic rats. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002, 43:E-abstract 2382.
- Anderson N et al. The AGE inhibitor pyridoxamine inhibits lipemia and development of renal and vascular disease in Zucker obese rats. Kidney Int 2003, 63:2123-33.
- Karachalias N et al. Accumulation of fructosyl-lysine and advanced glycation end products in the kidney, retina and peripheral nerve of streptozotocin-induced diabetic rats. Biochem Soc Trans 2003, 31:1423-25.
- Babaei-Jadidi R et al. Prevention of incipient diabetic neuropathy by high-dose thiamine and benfotiamine. Diab 2003, 52:2110-20.
- Hammes H et al. Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic retinopathy. Nat Med 2003, 9:294-99.
- Woeik H et al. Benfotiamine in treatment of alcoholic polyneuropathy: an 8-week randomized controlled study (BAP I study). Alcohol Alcoholism 1998, 33:631-38.
- Frank T et al. High thiamine diphosphate concentrations in erythrocytes can be achieved in dialysis patients by oral administration of benfotiamine. Eur J Clin Pharmacol 2000, 56:251-57.
- Greb A, Bitsch R. Comparative bioavailability of various thiamine derivatives after oral administration. Int J Clin Pharmacol Ther 1998, 36:216-21.
- Stracke H et al. Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetic rats. Exp Clin Endocrinol Diab 2001, 109:330-36.
- Hilbig R, Rahmann H. Comparative autoradiographic investigations on the tissue distribution of benfotiamine versus thiamine in mice. Arzneimittelforschung 1998, 48:461-68.
- Lin J et al. Benfotiamine inhibits intracellular formation of advanced glycation end products in vivo. Diab 2000, 49 (suppl 1): A143.
- Sadekov R. et al. Diabetic polyneuropathy treatment by milgamma-100 preparation. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 1998, 98:30-32.
- Simeonov S et al. Therapeutic efficacy of “Milgamma” in patients with painful diabetic neuropathy. Folia Med (Plovdiv) 1997, 39:5-10.
- Voziyan P et al. Modification of proteins in vitro by physiological levels of glucose. J Biol Chem 2003, 278:4616-24.
- Bitsch R, Wolf M, Möller J. Bioavailability assessment of the lipophilic benfotiamine as compared to a water-soluble thiamine derivative. Ann Nutr Metab 1991;35(2):292-6.
- Schreeb KH, Freudenthaler S, Vormfelde SV, et al. Comparative bioavailability of two vitamin B1 preparations: benfotiamine and thiamine mononitrate. Eur J Clin Pharmacol 1997; 52(4):319-20.
- Loew D. Pharmacokinetics of thiamine derivatives especially of benfotiamine. Int J Clin Pharmacol Ther 1996;34(2):47-50.
- Pike RL, Brown ML. Nutrition, An Integrated Approach, 3rd Ed. New York:MacMillan; 1986:467.
- Monnier VM, Kohn RR, Cerami A. Accelerated age-related browning of human collagen in diabetes mellitus. Proc Natl Acad Sci 1984;81(2):583-7.
- Brownlee M. The pathological implications of protein glycation. Clin Invest Med 1995;18(4):275-81.
- Pomeroy F, Molinar Min A, La Selva M, et al. Benfotiamine is similar to thiamine in correcting endothelial cell defects induced by high glucose. Acta Diabetol 2001;38(3):135-8.
- Haupt E, Ledermann H, Kopcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic polyneuropathy--a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP study). Int J Clin Pharmacol Ther. 2005 Feb;43(2):71-7.
- Bergfeld R, MatsumaraT, Du X, Brownlee M. Benfotiamin prevents the consequences of hyperglycemia induced mitochondrial overproduction of reactive oxygen species and experimental diabetic neuropathy (Abstract Diabetologia 2001; 44(Suppl1):A39.
- Wellness Support Network - Nerve Support Formula.
- GROSS, Jorge L.; AZEVEDO, Mirela J.; SILVEIRO, Sandra P.; CANANI, Luis Henrique; CARAMORI, Maria Luiza; ZELMANOVITE, Themis. Diabetic..., and Treatment. Divisão de Endocrinologia do Hospital das Clínicas. Diabetes care. Porto Alegre, Brasil, v. 28, Jan. 2005.

Alcântara Rua Yolanda Saad Abuzaid, 150, lojas 118/119. Telefone (21) 2601-1130

Centro /Zé Garoto Rua Coronel Serrado, 1630 lojas 102/103. Telefone (21) 2605-1349



[vendas@farmacam.com.br](mailto:vendas@farmacam.com.br)



whatsapp (21) 98493-7033



[Facebook.com.br/farmacam](https://www.facebook.com/farmacam)



[Instagram.com.br/farmacam](https://www.instagram.com/farmacam)