



PEA ACTIVE®

(Palmitoiletanolamida 98%)

Atividade anti-inflamatória

Ação analgésica

Atua como imunomodulador e neuroprotetor

■ O QUE É?

A Palmitoiletanolamida (PEA) é um derivado de ácido graxo de ocorrência natural, biologicamente ativo e presente em alimentos como ovos, amendoim e grãos de soja. No organismo humano, a PEA é produzida a partir de lipídios de membrana, e está amplamente distribuída em diferentes tecidos, incluindo o sistema nervoso central.

A PEA pertence à família das N-aciletanolaminas, moléculas endógenas moduladoras dos receptores canabinoides (CB), da qual também fazem parte outras amidas de ácidos graxos, como a anandamida e a oleoiletanolamida. Através da regulação destes receptores, a PEA atua como um agente anti-inflamatório e analgésico. Assim, em decorrência de suas propriedades farmacológicas, tem sido demonstrado que a **PEA Active®** apresenta potencial terapêutico em diferentes condições clínicas (incluindo eczemas cutâneos, dores crônicas e doenças inflamatórias), além de exercer atividades neuroprotetora e imunomoduladora.¹

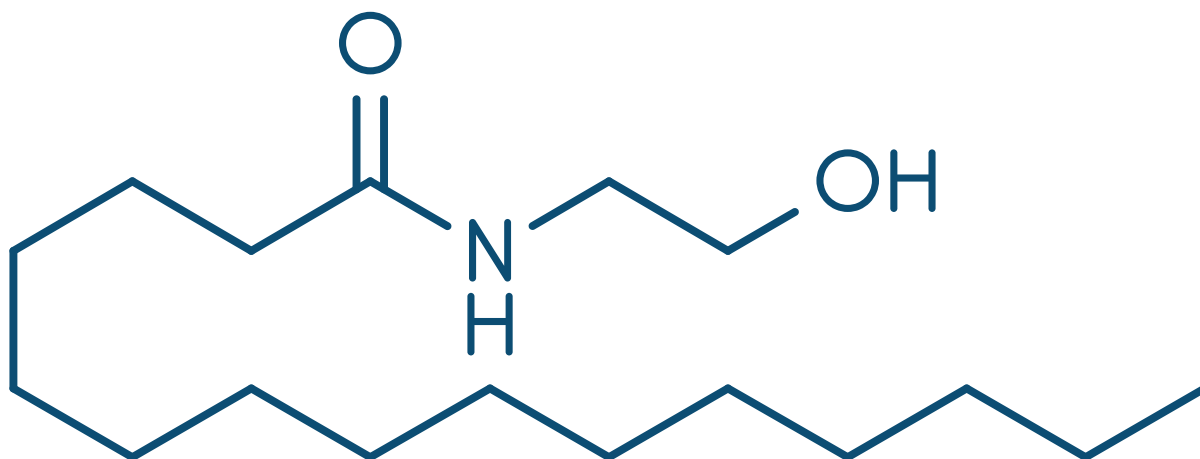


FIGURA 1 – Estrutura química da molécula de palmitoiletanolamida (PEA).
Adaptado de www.shutterstock.com, 2020.

■ QUAL O MECANISMO DE AÇÃO?

O organismo humano dispõe de um sistema analgésico endógeno (ativado por diferentes peptídeos opioides e endocanabinoides), que regula a percepção de sinais dolorosos e impede a manifestação exacerbada da dor. A PEA, por sua vez, atua como analgésico e anti-inflamatório ao modular a expressão e a ativação de receptores canabinoides e vaniloides distribuídos em diferentes tecidos do organismo.

Evidências apontam que a PEA ativa receptores GRP55 (receptores acoplados a proteína G pertencente à família dos canabinoides) no cérebro, bem como pode ativar com menor intensidade outros receptores desta família, que incluem os receptores CB1 e CB2. Além disso, também promove a ativação de receptores nucleares PPARs que, por sua vez, aumentam a expressão dos GRP55 na membrana celular, reduzem a cascata de sinalização do fator nuclear kappa B (NF-κB) e a produção de mediadores pró-inflamatórios. Ainda, inibe a atividade da amida hidrolase de ácidos graxos (FAAH), uma enzima envolvida na degradação de diferentes endocanabinoides circulantes. Desta forma, PEA aumenta a disponibilidade destas substâncias.²⁻⁴

Diferentes estudos também associam a ativação de receptores vaniloides e canabinoides no tecido cutâneo com a modulação do prurido e do processo inflamatório. Desta forma, evidências apontam que a aplicação tópica de PEA promove a ativação destes receptores e auxilia no tratamento da dermatite atópica, reduzindo significativamente o prurido e a escamação da pele.^{5,6}

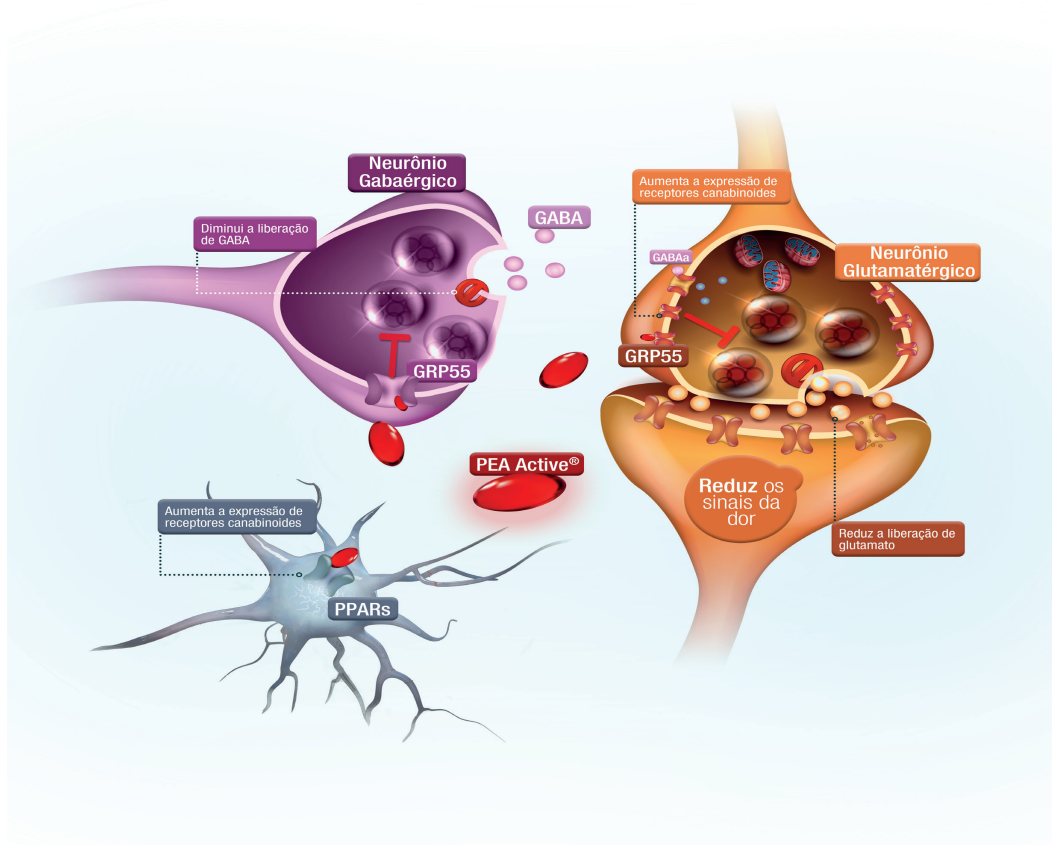


FIGURA 2 – Mecanismo de ação do **PEA Active®** no sistema nervoso central. Diante de um estímulo nociceptivo, o PEA ativa receptores canabinoides e vaniloides amplamente distribuídos pelo sistema nervoso central, periférico e autônomo, resultando no bloqueio de sinais dolorosos. **Adaptado de www.shutterstock.com, 2020.**

EVIDÊNCIAS NA LITERATURA

■ DISMENORREIA

Durante o ciclo menstrual, a dismenorreia (ou cólica menstrual) é uma dor pélvica provocada pelo aumento da liberação de prostaglandinas, mediadores inflamatórios que estimulam a contração uterina e a eliminação do endométrio quando não ocorre a fecundação do óvulo. As dores decorrentes da menstruação estão entre os principais motivos de abstenção escolar e do trabalho entre mulheres jovens e adultas, além de também contribuírem para o aumento dos casos de ansiedade e depressão. Embora fármacos anti-inflamatórios não esteroidais sejam comumente utilizados para o alívio da dismenorreia, evidências apontam que esta abordagem terapêutica não é efetiva em todas as pacientes. Desta forma, um estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo realizado com 220 mulheres (com idade entre 16 e 24 anos) avaliou o efeito analgésico da administração diária de PEA por via oral (400 mg) por um período de 24 dias. Ao término do estudo, foi observado que o tratamento com PEA reduziu a dor associada à menstruação nestas mulheres, sugerindo que o efeito anti-inflamatória da PEA contribui para o tratamento da dismenorreia em mulheres jovens e adultas.⁷

■ DERMATITE ATÓPICA

A dermatite atópica é uma condição inflamatória caracterizada pela coceira contínua e que resulta no aparecimento de manchas vermelhas e descamação do tecido cutâneo. Evidências pré-clínicas apontam que a modulação dos receptores CB1 e CB2 presentes na pele promove uma redução do prurido cutâneo e, conseqüentemente, reduz a inflamação e os sintomas associados à dermatite atópica. Assim, um estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo realizado com 2456 indivíduos (850 homens e 1595 mulheres, com idade entre 2 e 70 anos) avaliou a ação antiplurítogênica da aplicação tópica de PEA (0,3%) por um período de 6 semanas. Ao término do estudo, foi observado que a aplicação diária de PEA proporcionou uma redução acentuada no prurido, no eritema e nas lesões da pele, sugerindo efeito benéfico da PEA no tratamento da dermatite atópica.⁸

■ OUTRAS EVIDÊNCIAS

Evidências recentes demonstram que a PEA também está envolvida na modulação de diferentes vias de neurotransmissão relacionadas à melhora do humor. Neste contexto, um estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo realizado com 54 indivíduos diagnosticados com depressão (35 homens e 19 mulheres, com idade entre 18 e 50 anos) demonstrou que, em associação ao tratamento com citalopram, a administração da PEA (1200 mg ao dia, por via oral) durante 6 semanas contribuiu para redução dos sintomas depressivos nestes indivíduos, sugerindo que a PEA também apresenta potencial neuroprotetor.⁹

SUGESTÃO POSOLÓGICA:

USO ORAL: 600 a 1200 mg ao dia

USO TÓPICO: 1,5%

FORMAS FARMACÊUTICAS: cápsulas, cremes, géis e emulsões

Este insumo deve ser utilizado sob orientação médica ou de outros profissionais da saúde.

Informativo destinado a profissionais da saúde.




LITERATURAS CONSULTADAS

1. Gabriëlsson L, Mattsson S, Fowler CJ. Palmitoylethanolamide for the treatment of pain: pharmacokinetics, safety and efficacy. Br J Clin Pharmacol. 2016;(86):932-942. doi:10.1111/bcp.13020
2. Lo Verme J, Fu J, Astarita G, et al. The nuclear receptor peroxisome proliferator-activated receptor- α mediates the anti-inflammatory actions of palmitoylethanolamide. Mol Pharmacol. 2005;67(1):15-19. doi:10.1124/mol.104.006353
3. Di MARZO V, MELCK D, ORLANDO P, et al. Palmitoylethanolamide inhibits the expression of fatty acid amide hydrolase and enhances the anti-proliferative effect of anandamide in human breast cancer cells. Biochem J. 2001;358(1):249-255. doi:10.1042/bj3580249
4. Costa B, Conti S, Giagnoni G, Colleoni M. Therapeutic effect of the endogenous fatty acid amide, palmitoylethanolamide, in rat acute inflammation: Inhibition of nitric oxide and cyclo-oxygenase systems. Br J Pharmacol. 2002;137(4):413-420. doi:10.1038/sj.bjp.0704900
5. Visse K, Blome C, Phan NQ, Augustin M, Ständer S. Efficacy of body lotion containing N-palmitoylethanolamine in subjects with chronic pruritus due to dry skin: A dermatocosmetic study. Acta Derm Venereol. 2017;97(5):639-641. doi:10.2340/00015555-2593
6. Kim HJ, Kim B, Park BM, et al. Topical cannabinoid receptor 1 agonist attenuates the cutaneous inflammatory responses in oxazolone-induced atopic dermatitis model. Int J Dermatol. 2015;54(10):e401-e408. doi:10.1111/ijd.12841
7. Tartaglia E, Armentano M, Giugliano B, et al. Effectiveness of the Association N-Palmitoylethanolamine and Transpolydatin in the Treatment of Primary Dysmenorrhea. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015;28(6):447-450. doi:10.1016/j.jpap.2014.12.011
8. Eberlein B, Eicke C, Reinhardt HW, Ring J. Adjuvant treatment of atopic eczema: Assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2008;22(1):73-82. doi:10.1111/j.1468-3083.2007.02351.x
9. Ghazizadeh-Hashemi M, Ghajar A, Shalbafan MR, et al. Palmitoylethanolamide as adjunctive therapy in major depressive disorder: A double-blind, randomized and placebo-controlled trial. J Affect Disord. 2018;232:127-133. doi:10.1016/j.jad.2018.02.057

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

 whatsapp (21) 98493-7033

 Facebook.com.br/farmacam

 Instagram.com.br/farmacam