/florien.fitoterapia /florienfitoativo

Florien

METAZOME ESTABILIDADE GARANTIDA

Nadh-te®

Revitalize suas células e diga adeus à fadiga crônica

Aumento da produção de energia
Redução da fadiga crônica
Restaura a função mitocondrial
Melhora da cognição e da memória

NADH-TE
Material Técnico

Vendas
(19) 3429 1199
Estrada Vicente Bellini, 175
vendas@florien.com.br
www.florien.com.br

Identificação

Grau: Farmacêutico ( ) **Alimentício (x)** **Cosmético ( )** **Reagente P.A. ( )**

Uso: Interno (x) **Externo ( )**

Especificação Técnica / Denominação Botânica: NADH (Nicotinamida adenina dinucleotídeo).

Equivalência: Não aplicável.

Correção:
Teor: Não aplicável.
Umidade / perda por dessecação: Não aplicável.

Fórmula Molecular: Não aplicável.

Peso Molecular: Não aplicável.

DCB: Não aplicável.

CAS: Não aplicável.

INCI: Não aplicável.

Sinonímia: Não aplicável.

Aparência Física: Pó levemente amarelado a creme.

Composição: O **NADH-TE®** é uma forma estável e avançada de NADH (Nicotinamida adenina dinucleotídeo), obtido por um processo de fermentação e posteriormente desenvolvido com a tecnologia Metazome®, em padronização >25% de NADH.

Características Especiais

- Tecnologia Metazome
- Maior estabilidade em temperatura ambiente
- Resistência gástrica
- *Non-GMO*
- Glúten-*free*

Aplicações

Propriedades:

- Produção de energia celular
- Cognição e saúde neurológica
- Performance física e mental
- Ação antioxidante

Indicações:

- Redução da fadiga crônica
- Melhora do desempenho físico e mental
- Apoio ao envelhecimento saudável e à saúde cognitiva
- Auxílio no manejo da depressão e de transtornos de humor

Via de Administração/Posologia ou Concentração: Adultos e adolescentes a partir de 12 anos: Ingerir uma a duas doses de 20 mg de **NADH TE®**, de manhã.

Observações Gerais: Não aplicável.

Farmacologia

Mecanismo de Ação e Tecnologia Metazome:
O NADH é uma coenzima encontrada em todas as células vivas, atuando como um transportador de elétrons na cadeia de transporte de elétrons, sendo crucial no metabolismo celular em decorrência de sua participação na produção de ATP (Adenosina Trifosfato), principal fonte de energia para as células. O NADH representa o estado reduzido e metabolicamente ativo do NAD, sendo o doador direto de elétrons para a cadeia transportadora mitocondrial (Lee et al., 2012). Esta função exclusiva, não compartilhada pelo NAD+, é indispensável para a síntese de ATP (adenosina trifosfato), principal vetor energético celular. Entretanto, o NADH ao mesmo tempo em que é uma forma mais ativa, é também menos estável comparada a outras formas de coenzimas, exigindo cuidados especiais para preservar sua atividade biológica ao longo do tempo (Strandjord & Clayson, 1966; Avraam & Kotlyar, 1991).

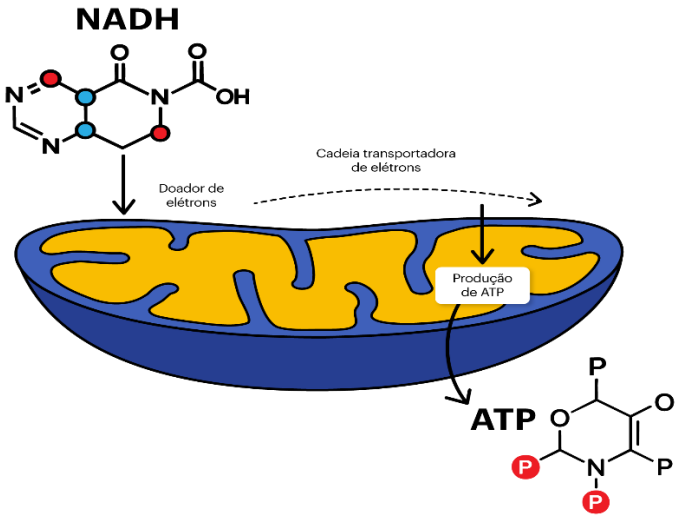
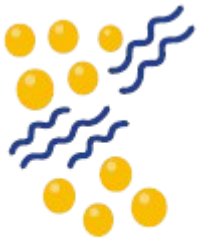


Figura 1. Mecanismo de Ação do NADH (Adaptado de (Strandjord & Clayson, 1966; Avraam & Kotlyar, 1991)

O **NADH-TE®** é uma forma avançada de NADH, desenvolvida com a tecnologia Metazome®, a qual se baseia em transformar goma arábica e fosfolipídios em nanoesferas ultra-finas e flexíveis por meio de alta energia mecânica, garantindo partículas uniformes e estáveis. Em seguida, essas esferas são incorporadas aos lipossomas em suspensão líquida, reforçando sua bicamada e mantendo o princípio ativo protegido. Por fim, a mistura passa por secagem por atomização controlada, onde a água é rapidamente evaporada sem colapsar as estruturas, resultando em um pó seco, estável e altamente eficiente na liberação dos compostos bioativos, garantindo suporte energético celular, melhoria na função cognitiva e manutenção da saúde celular, tornando o **NADH-TE®** uma escolha ideal para otimizar o desempenho e a vitalidade.



Goma arábica e Fosfolipídeos



Integração com lipossomas convencionais



Secagem por *spray-drying* controlada

Diferenciais de NADH-TE®

- Estabilidade em temperatura ambiente
- Resistência gastrointestinal
- Absorção intestinal otimizada
- Liberação prolongada

Efeitos Adversos: Nenhum evento adverso foi relatado durante os estudos na **dose indicada**.

Contraindicações/Precauções: A administração oral de **NADH-TE®** nas doses recomendadas, apresenta boa tolerabilidade. Não recomendado o uso em casos de hipersensibilidade, crianças, gestantes e lactantes.

***Material destinado ao profissional da saúde (médico, nutricionista, farmacêutico).**

Estudos clínicos

POTENCIAL TERAPÊUTICO NA MODULAÇÃO DO METABOLISMO DO NADH EM DIFERENTES CONDIÇÕES CLÍNICAS

Um ensaio clínico prospectivo, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo avaliou os efeitos da suplementação combinada de NADH e Coenzima Q10 em pacientes com encefalomielite miálgica/síndrome da fadiga crônica (EM/SFC). A intervenção resultou em redução significativa da percepção de fadiga, concomitante à melhora do desempenho físico e da qualidade de vida relacionada à saúde. Além dos sintomas de fadiga, foram observadas melhorias em funções neurocognitivas, como atenção, memória de trabalho e regulação do humor, frequentemente comprometidas em

decorrência da disfunção mitocondrial característica da EM/SFC. O mecanismo de ação atribui-se ao papel do NADH como cofator essencial na cadeia transportadora de elétrons mitocondrial, favorecendo a produção de ATP e a restauração da homeostase redox celular, contribuindo para a modulação de vias neuroquímicas, promovendo neuroproteção e estabilidade funcional do sistema nervoso central. Dessa forma, a suplementação com NADH oferece um efeito terapêutico amplo, atuando tanto na melhora do perfil energético quanto na recuperação das funções cognitivas e emocionais (Castro-Marrero et al., 2021).

TRATAMENTO DA SÍNDROME DA FADIGA CRÔNICA

Um estudo comparou a eficácia da suplementação oral de NADH com terapias convencionais no tratamento da síndrome da fadiga crônica. Os resultados indicaram que o NADH pode ser uma alternativa segura e eficaz para reduzir os sintomas de fadiga, melhorando a energia e a qualidade de vida dos pacientes. A pesquisa destaca o potencial do NADH como uma abordagem terapêutica promissora frente aos tratamentos tradicionais para essa condição (Santaella et al., 2004).

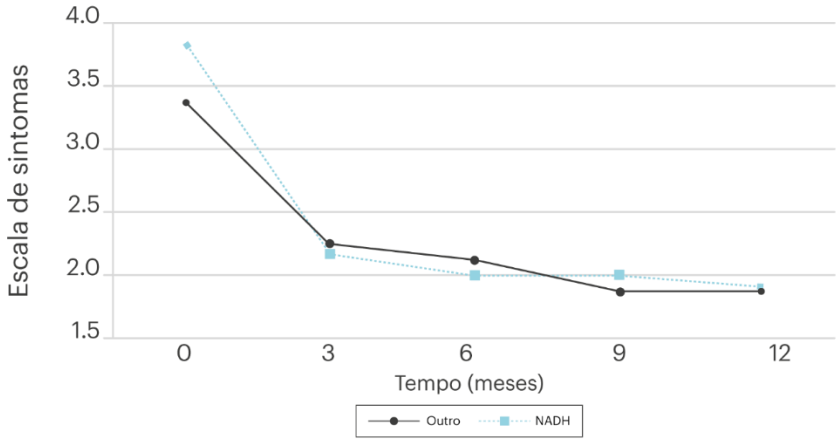


Figura 2. Comparação do Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo Oral (NADH) versus Terapia Convencional para Síndrome da Fadiga Crônica, (Adaptado de Santaella et al., 2023).

Farmacotécnica

Estabilidade (produto final): Não encontrado nas referências bibliográficas pesquisadas.

pH Estabilidade (produto final): Não encontrado nas referências bibliográficas pesquisadas.

Solubilidade: Completamente solúvel em água

Excipiente / Veículo Sugerido / Tipo de Cápsula: Utilizar cápsulas para insumos fotossensíveis.

Orientações Farmacotécnicas: Insumo fotossensível.

Compatibilidades (para veículos): Não aplicável.

Capacidade de Incorporação de Ingredientes Farmacêuticos (para veículos): Não aplicável.

Incompatibilidades: Não encontrado nas referências bibliográficas pesquisadas.

Conservação / Armazenamento do insumo farmacêutico definido pelo fabricante: Deve ser armazenado na embalagem original bem fechada, longe da umidade e da luz solar.

Conservação / Armazenamento do produto final definido pelo farmacêutico RT da farmácia: De acordo o critério de conservação do insumo definido pelo fabricante, sugerimos conservar o produto final **em recipiente fechado, em local seco e fresco, protegido da umidade, luz, calor e oxidação**, porém cabe também avaliação farmacêutica conforme a formulação, sistema conservante e condições do produto.

Formulações

Uso Oral

Cognição e saúde neurológica	
NADH-TE®	**20 mg**
HSFOCUS®	300mg
Posologia: Ingerir uma dose, uma vez ao dia	

Transtornos de Humor	
NADH-TE®	**20 mg**
VANIZEM™	150mg
Posologia: Ingerir uma dose, uma vez ao dia	

Longevidade e Envelhecimento Saudável	
NADH-TE®	**20 mg**
Neurozen®	250mg
Posologia: Ingerir uma dose, duas vezes ao dia	

Redução da Inflamação e Estresse Oxidativo	
NADH-TE®	**20 mg**
Ubiqsome®	100 mg
Posologia: Ingerir uma dose ao dia.	

Referências Bibliográficas

1. Wu, J. T., Wu, L. H., & Knight, J. A. (1986). Stability of NADPH: Effect of various factors on the kinetics of degradation. *Clinical Chemistry, 32*(7), 1120–1124.

2. Rover, L., Fernandes, J. C. B., de Oliveira Neto, G., Kubota, L. T., Katekawa, E., & Serrano, S. H. P. (1998). Study of NADH stability using ultraviolet–visible spectrophotometric analysis and factorial design. Analytical Biochemistry, 260(1), 50–55.
3. Makarov, M. V., Hayat, F., Graves, B., Sonavane, M., Salter, E. A., Wierzbicki, A., Gassman, N. R., & Migaud, M. E. (2023). Chemical and biochemical reactivity of the reduced forms of nicotinamide riboside. Journal of Medicinal Chemistry, 66(2), 854–868.
4. Rex, A., & Fink, H. (2008). Pharmacokinetic aspects of reduced nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) in rats. Life Sciences, 82(3–4), 210–217.
5. Santaella, M. L., Font, I., & Disdier, O. M. (2004). Comparison of oral nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) versus conventional therapy for chronic fatigue syndrome. Puerto Rico Health Sciences Journal, 23(2), 89–93.
6. Castro-Marrero, J., Saez-Francàs, N., Segundo, M. J., Calvo, N., Faro, M., Aliste, L., Fernández de Sevilla, T., & Alegre, J. (2016). Effect of coenzyme Q10 plus nicotinamide adenine dinucleotide supplementation on maximum heart rate after exercise testing in chronic fatigue syndrome: A randomized, controlled, double-blind trial. Nutrition, 32(1), 96–100.
7. Castro-Marrero, J., Segundo, M. J., Lacasa, M., Martinez-Martinez, A., Sanmartin Sentañes, R., & Alegre-Martin, J. (2018). Effect of dietary coenzyme Q10 plus NADH supplementation on fatigue perception and health-related quality of life in individuals with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Antioxidants, 7(4), 63.
8. Sharma, R., Reinstadler, B., Engelstad, K., Skinner, O. S., Stackowitz, E., Haller, R. G., Clish, C. B., Pierce, K., Walker, M. A., Fryer, R., Oglesbee, D., Mao, X., Shungu, D. C., Khatri, A., Hirano, M., De Vivo, D. C., & Mootha, V. K. (2023). Circulating markers of NADH-reductive stress correlate with mitochondrial disease severity. Science Translational Medicine, 15(678), eabq2344.
9. Nicolson, G. L. (2020). Mitochondrial dysfunction and chronic disease: Treatment with natural supplements. Elsevier.
10. Kaikini, A. A., Kanchan, D. M., Nerurkar, U. N., & Sathaye, S. (2022). Targeting mitochondrial dysfunction for the treatment of diabetic complications: Pharmacological interventions through natural products. Frontiers in Pharmacology, 13, 897471.
11. Jensen, J. B., Dollerup, O. L., Møller, A. B., Billeskov, T. B., Dalbram, E., Chubanava, S., Damgaard, M. V., Dellinger, R. W., Trošt, K., Moritz, T., Ringgaard, S., Møller, N., Treebak, J. T., Farup, J., & Jessen, N. (2022). A randomized placebo-controlled trial of nicotinamide riboside and pterostilbene supplementation in experimental muscle injury in elderly individuals. American Journal of Clinical Nutrition, 115(4), 1092–1103.
12. Guo, C., Huang, Q., Wang, Y., Yao, Y., Li, J., Chen, J., Wu, M., Zhang, Z., E, M., Qi, H., Ji, P., Liu, Q., Zhao, D., Su, H., Qi, W., & Li, X. (2022). Therapeutic application of natural products: NAD+ metabolism as potential target. Frontiers in Pharmacology, 13, 858294.
13. Birkmayer, J. G. D., & Nadlinger, K. (1993). Safety of stabilized, orally absorbable, reduced nicotinamide adenine dinucleotide (NADH): A 26-week oral tablet administration of ENADA®/NADH for chronic toxicity study in rats. Neuropsychobiology, 28(3), 161–166.