

Protocolo Endovenoso para Neuropatias

- 1) L-Acetil-Carnitina 600mg + Sulfato de Magnésio 400mg/2ml : 01 ampola
- 2) D-Ribose 750mg/1,5ml : 02 ampolas
- 3) Complexo B (s/B1): B2 10mg/ B3 10mg/ B5 50mg/ B6 10mg - 2ml : 01 ampola
- 4) Piracetam 500mg/2ml - 01 ampola
- 5) Metilcobalamina 500mcg/1ml - 02 ampolas
- 6) L-Glutathion 600mg/5ml - 01 ampola
- 7) NADH 50mg pó liofilizado - 01 frasco
- 8) Coenzima Q10 100mg/1ml : 01 ampola
- 9) Procaína 2%/2ml - 01 ampola

Posologia: Aplicação endovenosa 2x/semana durante 10 semanas

Protocolo de Aplicação:

PASSO 1: Reconstituir o frasco 7 com 5ml de soro fisiológico.

PASSO 2: Adicionar em uma bolsa de soro fisiológico as ampolas dos itens de 1 a 6 e também o frasco 7, já reconstituído. Fazer uma infusão de 40 gotas/minuto.

PASSO 3: Na outra nádega aplicar IM, primeiramente, a ampola do item 9 e, sem retirar a agulha, desrosquear a seringa e colocar outra com a ampola do item 8 e fazer a aplicação.

Indicação: Doenças neurodegenerativas, proteção neural, melhora da cognição.

Coenzima Q10 (CoQ10): É um nutriente essencial para a produção de ATP. Atua como uma coenzima regenerando o ATP nas mitocôndrias das células do cérebro e auxilia as enzimas na transferência de elétrons. Em sua forma reduzida, ubiquinol, a CoQ10 atua como um antioxidante, protegendo as membranas das células nervosas e as mitocôndrias de dano oxidativo. Estudos comprovam que a administração de Coenzima Q10 aumenta a concentração mitocondrial cerebral e produz efeitos neuroprotetores sendo indicada para o tratamento de doenças neurodegenerativas.

L-Acetil-Carnitina: Possui efeitos neuromoduladores, neurotróficos e neuroprotetores. O fato de possuir um radical acetil permite que essa molécula atravesse a barreira encefálica e eleve a acetilcolina, neurotransmissor depletado nas doenças neurológicas, retardando a progressão da doença. Tem propriedade antioxidante também.

D-Ribose: É um açúcar simples encontrado em todas as células do corpo. Um componente estrutural da molécula de ATP. Enquanto coenzima Q10 (CoQ10) e L-carnitina são responsáveis diretamente pela reciclagem do ATP, a D-ribose ajuda a assegurar que há quantidade suficiente de ATP sintetizado nas mitocôndrias para reciclar.

Magnésio: É o quarto mineral mais abundante no nosso organismo. Participa de mais de 300 reações enzimáticas, sendo mais concentrado nas mitocôndrias. Não só desempenha um papel significativo na produção de ATP, mas ajuda a regular o açúcar no sangue e fortalece os ossos.

Complexo B: A **vitamina B2** faz parte de vários sistemas enzimáticos (oxidases e desidrogenases); participa ativamente como coenzima (FAD e FMN) em pelo menos 3 processos envolvidos na produção de energia, como acceptor e transportador de H. A **Vitamina B3**, nicotinamida, é um componente de 2 coenzimas: o dinucleotídeo de adenina e

nicotinamida (NAD) e o fosfato de dinucleotídeo de adenina e nicotinamida (NADP), necessário para o metabolismo lipídico, a respiração tissular e a glicogenólise. **Vitamina B5** é um componente da Coenzima A. Essencial no metabolismo do organismo, controle da capacidade de resposta do corpo ao estresse, produção dos hormônios supra-renais, e anticorpos. Ajuda no metabolismo das proteínas, lipídeos e açúcares, auxilia a conversão de lipídeos e proteínas em energia. A **vitamina B6** na forma de coenzima executa uma ampla variedade de funções no corpo e é extremamente versátil, estando envolvida em mais de 100 reações enzimáticas, principalmente no metabolismo das proteínas. Desempenha um papel no desenvolvimento cognitivo por meio da biossíntese de neurotransmissores e na manutenção de níveis normais de homocisteína, um aminoácido no sangue.

Metilcobalamina: Atua como doadora de grupos metil e participa na síntese de SAMe (S-adenosilmetionina) - nutriente que tem propriedade de aumentar o ânimo, a disposição e o humor. Vitamina essencial na proteção da bainha de mielina que recobre os nervos.

L-Glutathion: Atua de maneira importante na proteção celular contra mudanças no quadro oxidativo e na defesa contra xenobióticos. Protege contra a peroxidação lipídica por meio de três reações. Primeiro, o GSH é usado como substrato pela glutatona peroxidase, na eliminação de peróxidos. Segundo, o GSH reduz a forma oxidada da vitamina C, que assim pode atuar, mantendo a vitamina E na sua forma reduzida e funcional. Finalmente, o GSH pode através da glutatona-S-transferase, detoxificar aldeídos reativos (como o malondialdeído) que são gerados durante a peroxidação lipídica.

Piracetam: Melhora a função do neurotransmissor acetilcolina via receptores colinérgicos muscarínicos, que melhora o processo de memória. Além disso, tem efeito sobre receptores glutamatérgicos do tipo NMDA, que estão envolvidos em mecanismos de aquisição de memórias e aprendizado e também melhora a permeabilidade de membrana das células cerebrais.

NADH: Estimula a produção de dopamina e norepinefrina em certas áreas do cérebro. Ao estimular a produção de dopamina, o NADH apresenta efeitos positivos nas funções fisiológicas dependentes de dopamina: força muscular, movimento, coordenação, funções cognitivas, humor, vida sexual e aumento de secreção hormonal. O NADH estimula a produção de noradrenalina responsável pela atenção, concentração e atividade mental e de serotonina que é necessária para o equilíbrio emocional e o sono. O NADH é a substância que possui o maior potencial redutor dentre todos os compostos biologicamente ativos. Sua capacidade antioxidante desempenha um papel fundamental no combate dos radicais livres, que são resultantes da oxidação das células. Quanto mais NADH estiver disponível para a célula, maior será a sua capacidade de reparação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Heart MD Institute;
2. National Institutes of Health;
3. JAMA Neurology Formerly Archives of Neurology
4. RUSSELL T. MATTHEWS, LICHUAN YANG, SUSAN BROWNE, MYONG BAIK, AND M. FLINT BEAL; **Coenzyme Q10 administration increases brain mitochondrial concentrations and exerts neuroprotective effects**; Proc. Natl. Acad. Sci. USA Vol. 95, pp. 8892–8897, July 1998 Medical Sciences;
5. Seema R. Lalani, MD; Georgirene D. Vladutiu, PhD; Katie Plunkett, MS; et. al; **Isolated Mitochondrial Myopathy Associated With Muscle Coenzyme Q10 Deficiency**; ©2005 American Medical Association;
6. Carine Cleren, Lichuan Yang, Beverly Lorenzo, Noel Y. Calingasan, Andrew Schomer, Anthony Sireci, Elizabeth J. Willeand M. Flint Beal; **Therapeutic effects of coenzyme Q10 (CoQ10) and reduced CoQ10 in the MPTP model of Parkinsonism**; JOURNAL OF NEUROCHEMISTRY | 2008 | 104 | 1613–1621;
7. Alexander Storch, MD; Wolfgang H. Jost, MD; Peter Vieregge, MD; Jörg Spiegel, MD; Wolfgang Greulich, MD; et. al; **Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial on Symptomatic Effects of Coenzyme Q10 in Parkinson Disease**; ©2007 American Medical Association;
8. Clifford W. Shults, MD; David Oakes, PhD; Karl Kieburtz, M; et. al; **Effects of Coenzyme Q10 in Early Parkinson Disease**; ©2002 American Medical Association;
9. M. Flint Beal; **Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Damage in Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Coenzyme Q10 as a potential Treatment**; Journal of Bioenergetics and Biomembranes Aug. 2004, Vol 36, Issue 7 pp 381-386;
10. The Canadian Encyclopedia of Natural Medicine – Torkos S. – Wiley, 2008

11. Gavrilova SI, KalynIaB, Kolykhalov IV. -[Acetyl-L-carnitine (carnitine) in the treatment of early stages of Alzheimer's disease and vascular dementia].- ZhNevrolPsikhiatrIm S SKorsakova. 2011;111(9):16-22.
12. Balercia G, Regoli F, Armeni T. - Placebo-controlled double-blind randomized trial on the use of L-carnitine, L-acetylcarnitine, or combined L-carnitine and L-acetylcarnitine in men with idiopathic azoospermia - Fertil Steril. 2005 Sep;84(3):662-71;
13. J. Leslie Glick ; Dementias: the role of magnesium deficiency and an hypothesis concerning the pathogenesis of Alzheimer's disease; Bionix Corporation, 10899 Deborah Dr., Potomac, Maryland 20854, USA;
14. Stella Lucia Volpe; **Magnesium in Disease Prevention and Overall Health**; Department of Nutrition Sciences, Center for Integrated Nutrition & Performance College of Nursing and Health Professions Drexel University, Philadelphia, PA;
15. Mariano Malaguarnera, Lisa Cammalleri, Maria Pia Gargante, Marco Vacante, Valentina Colonna, and Massimo Motta; **L-Carnitine treatment reduces severity of physical and mental fatigue and increases cognitive functions in centenarians: a randomized and controlled clinical trial 1-3**; *Am J Clin Nutr* 2007;86:1738-44. Printed in USA. © 2007 American Society for Nutrition;
16. Literatura da L-Acetil-Carnitina fornecida pela empresa Fagron;
17. John Seifert1, Angela Frelich1, Linda Shecterleand John St Cyr2; **Assessment of Hematological and Biochemical parameters with extended D-Ribose ingestion**; *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2008, 5:13;
18. Anna Caretti, Paola Bianciardi, Giusy Sala, Carlo Terruzzi, Franco Lucchina and Michele Samaja; **Supplementation of Creatine and Ribose Prevents Apoptosis in Ischemic Cardiomyocytes**; *Cell Physiol Biochem* 2010;26:831-838;
19. ELIA M. **Oral or parenteral therapy for B12 deficiency**. *Lancet* 1998;352:1721-1722.
20. OH R, Brown D. **Vitamin B12 deficiency**. *Am Fam Physician* 2003;67:979-986.
21. YAMAZAKI K, Oda K, Endo C, Kikuchi T, Wakabayashi T., "Methylcobalamin (methyl-B12) promotes regeneration of motor nerve terminals degenerating in anterior gracile muscle of gracile axonal dystrophy (GAD) mutant mouse", *Neurosci Lett*. 1994, Mar 28;170(1):195-7.
22. KIRA J, Tobimatsu S, Goto I. "Vitamin B12 metabolism and massive-dose methyl vitamin B12 therapy in Japanese patients with multiple sclerosis", *Intern Med*. 1994 Feb;33(2):82-6.
23. IKEDA T, Yamamoto K, Takahashi K, Kaku Y, Uchiyama M, Sugiyama K, Yamada, "Treatment of Alzheimer type dementia with intravenous methylcobalamin", *M. Clin Ther*. 1992 May-Jun;14(3):426-37.
24. MAEDA T, Cheng N, Kume T, Kaneko S, Kouchiyama H, Akaike A, Ueda M, Satoh M, Goshima Y, Misu Y, "LDOPA neurotoxicity is mediated by glutamate release in cultured rat striatal neurons", *Brain Res*. 1997 Oct 10;771(1):159-62.
25. MAYER G, Kroger M, Meier-Ewert K, "Effects of vitamin B12 on performance and circadian rhythm in normal subjects", *Neuropsychopharmacology*. 1996 Nov;15(5):456-64.
26. JORDÃO, A.A.Jr. et al. *Peroxidação lipídica e etanol: papel da glutatona reduzida e da vitamina E*. **Medicina Ribeirão Preto**, 31: 434 - 449, jul./set. 1998.
27. BATISTUZZO, J.A.O., ITAYA, M., ETO, Y. *Formulário Médico Farmacêutico*. 3ed, São Paulo: Pharmabooks, 2006.
28. ANFARMAG. *Manual de equivalência - 2ª edição*. São Paulo. 2006.
29. P.R. Vade-mécum Brasil. 2006/2007;
30. www.medicinanet.com.br.
31. Martindale: The Complete Drug Reference 32ª ed;
32. The pharmaceutical Press 1999 Goodman & Gilman;
33. As Bases Farmacológicas da Terapêutica - 6ª Ed, Editora Guanabara Koogan;
34. NADH used successfully treat 885 Parkinson's patients 78% experienced positive improvements in their condition;
35. The more NADH is in the blood - the more ATP energy is in the cell;
36. NADH Nutritional Supplements Elevate ATP Energy with in the cell;
37. Alzheimer's patients taking NADH showed no Evidence of Progressive Cognitive Deterioration;
38. NADH demonstrates Cognitive Impairment Improvements in Alzheimer's Patients;
39. Clinical Study Finds a 93% Success Rate when taking NADH as a Anti Depressant;