

BENFOTIAMINA

Sinônimo: Benfothiamine, Benfotiamin, Benfotiamine

Nome químico: S-benzoylthiamine-O-monophosphate.

DCB: 01107

CAS: 22457-89-2

Fórmula Molecular: C₁₉H₂₃N₄O₆PS

Peso Molecular: 466.45

Descrição:

A benfotiamina é um derivado sintético da tiamina (vitamina B1) pertencente à classe das alitiaminas. A molécula é lipossolúvel o que aumenta a sua biodisponibilidade também em relação à tiamina (cerca de 5 vezes mais).

Basicamente, a benfotiamina age principalmente bloqueando metabólitos da glicose que geram os “*Advanced Glycation End Products*” (AGE products; produtos finais de glicação avançada). Os produtos AGE são os principais responsáveis pelo envelhecimento suas doenças. A benfotiamina também ativa a enzima transcetolase - essencial para a manutenção das vias metabólicas da glicose. A ação acarreta em diminuição a atividade da via da hexosamina e da proteína quinase C.

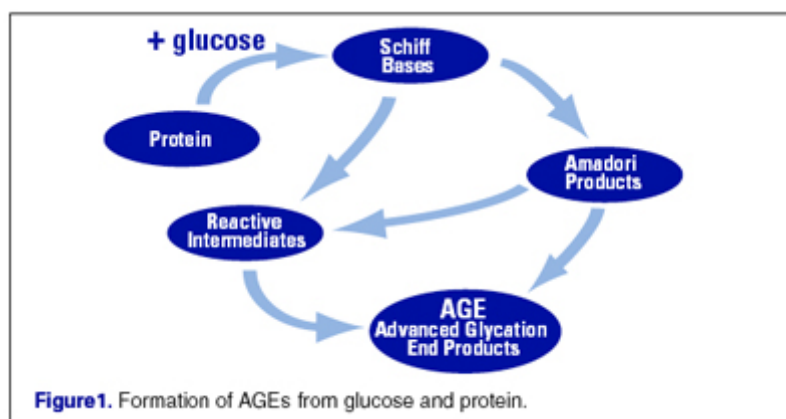


Figura 1: Formação de AGEs a partir de glicose e proteínas.

Os AGE são subprodutos tóxicos provenientes de reações indevidas entre carboidratos, oxialdeídos e proteínas.

Os produtos AGE tem uma alta afinidade a proteínas como colágeno. O colágeno é presente abundantemente na pele, ossos, cartilagens, tendões, dentes, e no sistema cardiovascular. Mais especificamente há uma quantidade grande de colágeno no endotélio dos vasos sanguíneos e artérias.

A formação de 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.

Há duas maneiras de observar a formação de produtos AGE: eles são formados naturalmente e em velocidade lenta com o envelhecimento; e são 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.

É então extremamente importante promover o funcionamento normal das vias de metabolização da glicose para que a formação de produtos AGE seja diminuída.

A benfotiamina foi sintetizada no Japão nos anos 50 para tratar neuropatia alcoólica, condições de lesão na ciática e outras condições de lesão de nervo. Foi patenteada nos EUA em 1962. É amplamente usada no Japão e na Europa com resultados encorajadores.

Indicações:

A benfotiamina é usada como suplemento oral em:

1) Complicações causadas por diabetes:

- Retinopatias
- Neuropatias generalizadas – a benfotiamina diminui consideravelmente a dores nesses pacientes

2) Polineuropatias causadas por alcoolismo

3) Como agente anti-aging em skin care

- ✓ Previne o acúmulo de produtos AGE no colágeno na derme e conseqüente flacidez e envelhecimento da pele.

Posologia:

- ✓ 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 dose comum diária é 600mg. Alguns usam essa dose dividida em duas tomadas

Cápsulas com Benfotiamina

Benfotiamina 150mg
Celulose microcristalina (Microcel PH 102) qsp 1 cáp

Associações recomendadas:

- ✓ Vitaminas complexo B, principalmente B3, B6 e B12.
- ✓ Vitamina C
- ✓ Vitamina A
- ✓ Vitamina E
- ✓ Minerais quelatos, principalmente zinco e cobre
- ✓ Luteína, principalmente em retinopatias
- ✓ Ácido lipóico
- ✓ Fosfatidilserina
- ✓ Fosfatidilcolina

Efeitos colaterais:

Nenhum efeito colateral foi observado.

Segurança:

A benfotiamina tem ótima tolerabilidade e pode ser tomada por um período longo de tempo^{3,12}.

Referências Bibliográficas:

- 1) NETO, M.E. <http://www.acudi.org.br/retinopa.htm>. Acessado em 20 de Junho de 2005.
- 2) Bitsch R, Wolf M, Möller J. Bioavailability assessment of the lipophilic benfotiamine as compared to a water-soluble thiamin derivative. *Ann Nutr Metab* 1991;35(2):292-6.
- 3) 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.
- 4) Loew D. Pharmacokinetics of thiamine derivatives especially of benfotiamine. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1996;34(2):47-50.
- 5) Frank T, Bitsch R, Maiwald J, Stein G. High thiamine diphosphate concentrations in erythrocytes can be achieved in dialysis patients by oral administration of benfotiamine. *Eur J Clin Pharmacol*. 2000;56(3):251-7.
- 6) Pike RL, Brown ML. *Nutrition, An Integrated Approach*, 3rd Ed. New York:MacMillan; 1986:467.
- 7) Hammes H-P, Du X, Edlestein D, et al. Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic neuropathy. *Nat Med* 2003;9(3):294-99.
- 8) 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.
- 9) Brownlee M. The pathological implications of protein glycation. *Clin Invest Med* 1995;18(4):275-81.

- 10) Pomero 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.
- 11) Sadekov RA, Danilov AB, Vein AM. Diabetic polyneuropathy treatment by milgamma-100 preparation. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*.
- 12) [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.
- 13) Stracke H, Hammes HP, Werkman D, et al. Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetic rats. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001;109(6):300-6.
- 14) Babaei-Jadidi R, Karachalias N, Ahmed N, et al. Prevention of incipient diabetic nephropathy by high-dose thiamine and benfotiamine. *Diabetes* 2003;52(8):2110-20.
- 15) Bergfeld R, MatsumaraT, Du X, Brownlee M. Benfotiamin prevents the consequences of hyperglycemia induced mitochondrial overproduction of reactive oxygen specifiers and experimental diabetic neuropathy (Abstract) *Diabetologia* 2001; 44(Suppl1):A39.
- 16) http://www.anvisa.gov.br/legis/suplemento/201106_suplemento_1.pdf, acessado em 21/11/2007.



TELEVENDAS
0800 704 8303
vendas@embrafarma.com.br



SAT - Serviço de Apoio Técnico
(11) 2165 9259
sat@embrafarma.com.br