

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 12 de outubro de 2023

Esquizofrenia é encefalite crônica... e a niacina a cura por Thomas E. Levy, MD

OMNS (12 de outubro de 2023) A medicina ortomolecular baseia-se no conceito de que a maioria das doenças crônicas são, em última análise, iniciadas e depois sustentadas pela deficiência crônica de uma ou mais vitaminas, minerais, nutrientes ou outros agentes naturais. Quando a deficiência pode ser diminuída, a doença melhora. Por outro lado, quanto pior a deficiência e quanto mais tempo persistir no corpo, mais avançada e arraigada se torna a doença. O que muitas vezes não é claro, tanto para o público como para muitos prestadores de cuidados de saúde, é que os benefícios clínicos de alguns suplementos nutricionais **continuam a aumentar à medida que as doses aumentam**. Estas doses podem **enormemente** exceder a Dose Dietética Recomendada [ou Diária] (RDA) divulgada pelo Food and Nutrition Board, um comitê estabelecido pela Academia Nacional de Ciências dos Estados Unidos. Desde 1997, o termo Ingestão Dietética de Referência (DRI) tem sido usado para descrever praticamente as mesmas informações que a RDA. As recomendações da DRI não se desviaram significativamente das recomendações anteriores da RDA. [\[1\]](#)

Embora alguns nutrientes possam rapidamente tornar-se tóxicos com uma ingestão minimamente excessiva (cálcio, cobre e ferro), muitos nutrientes apresentam pouca toxicidade em quase todas as doses. [\[2\]](#) Em geral, as doses de vitaminas são difíceis de levar ao ponto da toxicidade clínica. No entanto, quase todos os nutrientes minerais podem ser facilmente consumidos em excesso e resultar em várias apresentações de toxicidade. A toxicidade, neste contexto, refere-se a **danos fisiológicos definíveis** para quem toma o suplemento, e não a efeitos colaterais ocasionais, como náusea em um estômago sensível (niacina) ou diarreia osmótica (vitamina C ou magnésio), quando muito não é absorvido de forma eficiente, mas se acumula no cólon. .

No entanto, a preocupação com a toxicidade potencial mantém suplementos como niacina, vitamina C e magnésio gravemente subdosados, resultando na perda dos incríveis benefícios que oferecem quando dosados de forma ideal.

Suplementação de Vitamina C e Magnésio

A vitamina C é o mais seguro de todos os suplementos nutricionais conhecidos. Na verdade, nunca foi estabelecida qualquer dose de vitamina C acima da qual a toxicidade possa ocorrer de forma confiável. Isto é consistente com o facto de a vitamina C ser a molécula na qual funciona a fisiologia de todas as células, e o funcionamento saudável do corpo depende da existência de grandes quantidades dela, tanto dentro como fora das células. Indiscutivelmente, a vitamina C é o **agente consumível mais seguro** que existe. Indivíduos raros podem apresentar efeitos colaterais mínimos, mas isso não deve ser confundido com qualquer grau de toxicidade prejudicial às células. Por outro lado, a ingestão excessiva de água é tóxica e pode até resultar em morte. [\[3-5\]](#)

A RDA de vitamina C para crianças mais velhas e adultos varia de 45 a 90 mg por dia. No entanto, muitas pessoas mantêm um nível de saúde geral muito mais elevado quando a suplementação de

multigramas é tomada regularmente, na ordem de 100 vezes a RDA. Além disso, a administração de vitamina C em doses **1.000 vezes** a RDA é frequentemente administrada por via intravenosa em todo o mundo para o tratamento de uma ampla gama de infecções e condições médicas, com excelente efeito e segurança incomparável. [\[6-8\]](#)

O magnésio, como todos os minerais, pode ser levado a níveis tóxicos de ingestão. No entanto, é quase impossível induzir toxicidade com a ingestão de magnésio ORAL, uma vez que os níveis mais elevados de ingestão induzirão de forma confiável uma diarreia osmótica devido ao magnésio não absorvido que atinge o cólon. Mas quando administrado por via intravenosa, magnésio suficiente reduzirá de forma confiável até mesmo a pressão arterial mais elevada para níveis hipotensivos. Em algumas cirurgias, é infundido magnésio suficiente para manter deliberadamente a pressão arterial abaixo dos níveis normais para ajudar a atingir a hemostasia e evitar que o campo cirúrgico sangre excessivamente. [\[9-11\]](#)

Essas infusões de altas doses só devem ser administradas em ambiente hospitalizado. No entanto, a adição de alguns gramas de magnésio sempre pode ser adicionada a uma bolsa intravenosa terapêutica de vitaminas/minerais e ser infundida com segurança durante cerca de uma hora no ambiente clínico. Na verdade, a administração adequada de magnésio por infusão intravenosa é a melhor maneira de ajudar a restaurar os baixos níveis corporais de magnésio, especialmente em pacientes que não conseguem tomar muito magnésio por via oral. [\[12,13\]](#) Alguns cuidados e ajustes de dosagem precisam ser feitos pelo médico quando há diminuição da função renal.

Assim como a vitamina C, mas de forma muito menos dramática, a suplementação oral de magnésio de vários gramas por dia pode ser tomada, desde que a diarreia osmótica não seja induzida. Com uma RDA de magnésio de aproximadamente 300 a 400 mg por dia, as quantidades de suplementação para manter a maioria dos adultos fora de uma deficiência significativa de magnésio estarão na faixa de 5 vezes ou mais desta RDA. Além disso, muito poucas pessoas conseguem atingir um nível ideal de magnésio com suplementação oral. Pelo contrário, **o objetivo prático é minimizar o grau de deficiência de magnésio**. No entanto, como uma deficiência significativa de magnésio causa algumas doenças e piora todas as doenças, é sempre uma boa ideia tomar a suplementação de magnésio que possa ser facilmente tolerada. [\[14\]](#)

Das 13 vitaminas essenciais (A, C, D, E, K, B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12), o aumento da ingestão e/ou o aumento dos níveis sanguíneos têm sido associados à diminuição da mortalidade por todas as causas. para 11 deles. [\[15-23\]](#) Não foram encontrados estudos que estabelecessem claramente as mesmas associações com biotina (vitamina B7) e ácido pantotênico (vitamina B5). Na maior parte, estes estudos examinaram apenas a ingestão de vitaminas na gama dos valores RDA ou DRI, apoiando ainda mais o seu apoio crítico à boa saúde, mesmo quando ingeridos em quantidades relativamente pequenas. Embora os efeitos tóxicos possam ser observados com doses vigorosas de vitamina A, vitamina D ou vitamina E, o restante tem valores de RDA ou DRI que podem ser bastante excedidos, resultando apenas em melhoria da saúde e da química do sangue.

Niacina: Nomenclatura e Fisiologia

Pode facilmente surgir confusão na classificação da literatura sobre niacina e seus derivados. A niacina é vitamina B3. Também é conhecido como ácido nicotínico. Todos esses são sinônimos de substância **quimicamente idêntica**. Niacina, vitamina B3 e ácido nicotínico são termos completamente intercambiáveis. Para completar, a niacina também é raramente referida na literatura como "vitamina PP", com PP significando "preventivo da pelagra". Pelagra é a condição clínica que resulta de uma grave deficiência de niacina no organismo. [\[24\]](#)

A niacina possui vários vitamers. **Vitamers são derivados ou substâncias químicas relacionadas que cumprem as mesmas funções vitamínicas específicas, apesar de não serem quimicamente idênticas.** Os derivados de niacina que se qualificam como vitâmeros incluem niacinamida (também conhecida como nicotinamida ou amida de ácido nicotínico), ribosídeo de nicotinamida e mononucleotídeo de nicotinamida. Referir-se à nicotinamida como niacinamida diminui a possibilidade de a niacina e os seus vitâmeros serem percebidos pelo público como tendo propriedades semelhantes à nicotina, o que não acontece. Todas essas substâncias promovem a biossíntese de NAD (dinucleotídeo de nicotinamida adenina) em todo o corpo e são as **principais fontes** de NAD. [\[25,26\]](#)

Grandes quantidades de NAD são essenciais para otimizar o fornecimento de elétrons na primeira das quatro etapas da cadeia de transporte de elétrons (ETC). Localizado ao longo das membranas das mitocôndrias dentro de cada célula, o ETC é responsável pela produção de todo o ATP (trifosfato de adenosina) do corpo. O ATP é a molécula fornecedora de energia mais importante do corpo. Quaisquer compromissos na sua produção resultam num declínio na função saudável de todos os tecidos e órgãos afetados. Quando não há NAD suficiente presente no início da ETC, simplesmente não é possível gerar ATP suficiente.

Otimizar a produção de NAD para a síntese de ATP nas células é a função mais importante da niacina e dos seus vitâmeros.

Além disso, maiores deficiências no NAD disponível resultam em declínios ainda mais pronunciados na função celular em todo o corpo. Nada é mais importante para uma saúde ideal do que quantidades máximas de ATP intracelular. [\[27\]](#) Níveis baixos de NAD foram reconhecidos como um sinal de envelhecimento não apenas em humanos, mas em todas as células vivas, incluindo aquelas de animais e insetos. [\[28-34\]](#)

Suplementação de niacina

Nomes de formas de suplementação de niacina que alimentam diretamente a produção de NAD no corpo:

- Niacina
- Niacinamida
- Nicotinamida
- Ribosídeo de nicotinamida
- Mononucleotídeo de nicotinamida
- Hexaniacinato de inositol
- Hexanicotinato de inositol

É digno de nota que a niacina tem uma propriedade adicional importante que seus vitamers não possuem. Relatada já em 1955, foi documentado que a niacina diminui o metabolismo lipídico anormal que promove a aterosclerose. [\[35-37\]](#) Reduz os triglicerídeos e as lipoproteínas VLDL e LDL enquanto aumenta o HDL, a lipoproteína "boa". [\[38\]](#)

Se bem tolerada, a niacina é a melhor das formas de suplemento listadas acima, pois tem impacto positivo tanto nos lipídios quanto nos níveis de NAD no corpo. Também custa menos. No entanto, a niacina causa um efeito de calor em muitas pessoas que a suplementam. Embora para muitas

peessoas este efeito de rubor seja mínimo ou até desapareça após várias doses, para algumas pessoas não é tolerável. As outras formas de suplemento mencionadas acima são em grande parte “isentas de descarga” e podem ser facilmente tomadas por quase todas as pessoas. A desvantagem é que as formas sem rubor não têm o impacto lipídico positivo da niacina não modificada.

A niacina e todos os seus vitaminas impactam profundamente a geração de ATP em todo o corpo, conforme mencionado acima. No entanto, como tantas outras terapias ortomoleculares poderosas, a RDA e DRI de niacina são incrivelmente pequenas, enganando completamente quem procura cuidados de saúde quanto à sua importância e impacto de doses muito mais elevadas. As doses ideais de niacina para suporte energético podem ser 200 a 1.000 vezes maiores do que as doses oficialmente recomendadas. E além das náuseas em alguns indivíduos, os efeitos colaterais são decididamente incomuns. [39] Doses muito elevadas têm sido associadas à toxicidade hepática, reflectida numa elevação significativa das enzimas hepáticas. No entanto, pequenas elevações enzimáticas que normalmente desaparecem sem a interrupção da suplementação não são incomuns. Considera-se que tais aumentos enzimáticos representam um aumento temporário da atividade metabólica nas células do fígado e não danos inflamatórios. [40]

No ambiente pró-oxidante e carregado de toxinas em que todos vivemos, praticamente todas as pessoas são deficientes no impacto antioxidante proporcionado pela suplementação de niacina e nos níveis de NAD que ela suporta. Todos deveriam tomar pelo menos alguma suplementação de niacina. Realmente não existe um regime alimentar que possa fornecer os benefícios de produção de NAD, mesmo com uma suplementação mínima de niacina.

Niacina, saúde e esquizofrenia

Otimizar a produção de ATP no corpo é um objetivo muito desejável. Muitos médicos hoje consideram os pacientes com fadiga crônica como tendo “disfunção mitocondrial” ou “fadiga mitocondrial”. Embora a diminuição da produção de ATP esteja uniformemente presente nesses pacientes, diferentes pacientes podem ter diferentes razões para esse declínio na produção. [41] No entanto, exceto para indivíduos com deficiências genéticas que normalmente não podem ser completamente resolvidas, o aumento da produção de ATP não só pode resolver a fadiga e os sintomas associados, mas também pode infundir a energia necessária nas vias metabólicas disfuncionais para resolver completamente os problemas bioquímicos. anormalidades que diminuíram a produção de ATP em primeiro lugar. Literalmente, isso resulta na **cura celular**. Foi demonstrado que a suplementação de niacina restaura os níveis saudáveis de NAD (que aumentam a produção de ATP), melhorando significativamente a força muscular em pacientes com disfunção mitocondrial. [42]

Em última análise, toda essa disfunção dentro do citoplasma, bem como dentro das mitocôndrias, vem do aumento do número de biomoléculas oxidadas e inativadas em relação ao número de biomoléculas normais e reduzidas. Isto é tradicionalmente referido simplesmente como aumento do estresse oxidativo. Melhorias em todos os estados patológicos podem ser antecipadas com o aumento da produção de ATP, embora se possa esperar que certas condições, como a fadiga muscular devido a baixos níveis de ATP, respondam de forma ainda mais dramática. O músculo cardíaco na insuficiência cardíaca é um exemplo clássico de tecido gravemente depletado de ATP, incapaz de responder a exercícios significativos com uma produção suficientemente aumentada de ATP. [43]

Biópsias endomiocárdicas documentaram que o músculo cardíaco em cardiomiopatias congestivas e hipertróficas apresenta níveis significativamente reduzidos de ATP e NAD. [44] O músculo cardíaco normal tem os níveis mais altos de NAD no corpo. [45] Tanto na cardiomiopatia congestiva quanto na hipertrófica, foi identificado comprometimento do metabolismo energético. [46] Consistente com esses achados, foi demonstrado que a elevação dos níveis de NAD em diferentes estudos melhora a aterosclerose, bem como diferentes formas de insuficiência cardíaca, incluindo cardiomiopatias isquêmicas, hipertróficas e congestivas. [47,48] Em um estudo com animais, a niacina também demonstrou diminuir os danos no infarto do miocárdio. [49] Estudos em animais e humanos demonstraram que a niacinamida pode reduzir a pressão arterial elevada e diminuir a mortalidade cardíaca. [50,51] Em um modelo de parada cardíaca em camundongos, a administração de niacinamida foi capaz de normalizar os níveis de NAD e melhorar a sobrevivência. [52]

A suplementação de vitamina niacina em humanos demonstrou claramente aumentar dramaticamente os níveis sanguíneos de NAD. [53] Não é de surpreender que os agentes que aumentam o NAD, com o seu forte apoio à produção de ATP, também estejam a ser cada vez mais apreciados como sendo úteis tanto para o anti-envelhecimento como para a boa saúde geral. [54-59] Em um estudo animal sobre sepse, provavelmente a mais avançada e terrível das condições médicas, foi demonstrado que um vitamina de niacina aumenta a sobrevivência e previne lesões pulmonares e cardíacas observadas de outra forma. [60]

Alguns estudos indicam que níveis mais baixos de NAD e ATP são as principais anormalidades que resultam em câncer. [61-63] Num estudo em humanos, foi demonstrado que a suplementação de niacinamida foi eficaz na redução do aparecimento de novos cânceres de pele. [64] Isso é consistente com a inflamação da pele associada à pelagra (dermatite) observada quando os níveis de niacina estão muito baixos. [65] A maior ingestão de niacina tem sido associada à diminuição da mortalidade por todas as causas, indicando sua importância em todas as células do corpo. [66,67]

A eficácia clínica da dosagem diária de multigramas de niacinamida depende de quão gravemente os tecidos ou órgãos afetados em uma doença estão esgotados do NAD necessário para produzir ATP. A insuficiência cardíaca, embora nem sempre responda ao aumento da produção de NAD, muitas vezes responderá dramaticamente a um estado melhorado de NAD. Um número significativo de pacientes com cardiomiopatia congestiva e baixo débito cardíaco foi poupado do transplante cardíaco após dose adequada de Coenzima Q10 (CoQ10), outro agente capaz de aumentar a produção de ATP através do ETC nas mitocôndrias. Em muitos desses pacientes, as frações de ejeção aumentaram dramaticamente e a mortalidade por todas as causas diminuiu juntamente com uma melhor capacidade de exercício. [68-74] Além disso, assim como a niacinamida, a CoQ10 também melhora pacientes com insuficiência cardíaca com frações de ejeção preservadas (cardiomiopatia hipertrófica com disfunção diastólica). [75,76]

A niacinamida também demonstrou aumentar a produção de acetil-CoA, que por sua vez aumenta a biossíntese de CoQ10.

Isto significa que a suplementação de niacinamida pode fornecer os substratos necessários para a produção de NAD e CoQ10, alimentando diretamente **duas** das quatro etapas do ETC produtor de ATP. [77,78]

Assim como o músculo cardíaco, o cérebro e o sistema nervoso central (SNC) requerem níveis muito elevados de ATP para funcionar normalmente em relação ao resto do corpo. Como tal, ter blocos de construção inadequados para a produção de ATP no corpo será refletido com mais frequência e de forma mais proeminente como sistema nervoso e distúrbios psiquiátricos do que outras condições médicas. Muitos estudos indicaram que a niacinamida é essencial para o desenvolvimento, crescimento e manutenção do SNC. [79-81] Além disso, foi demonstrado que a niacinamida atravessa facilmente a barreira hematoencefálica em ambas as direções, apoiando a sua suplementação como uma abordagem simples e eficaz para o tratamento de várias condições do SNC. [82] Além disso, a suplementação oral de niacinamida demonstrou ser muito bem absorvida. [83]

Estudos em animais demonstraram que a niacinamida protege contra danos induzidos por isquemia (diminuição do fornecimento de sangue) no cérebro e no SNC. A morte neuronal é reduzida e a recuperação da função sensorial e motora afetada também é melhorada. [84-87]

Proteção e resolução significativas de infecções podem ser observadas quando a produção de NAD é otimizada com niacina e vários outros agentes produtores de NAD. A recuperação da sepse é apoiada pelo aumento dos níveis de niacina. Também foi demonstrado que a COVID se resolve mais rapidamente com agentes que ajudam a otimizar os níveis de ATP celular. [88-91] Foram observados melhores resultados na lesão renal aguda relacionada à COVID com a terapia com niacinamida. [92] A niacinamida também demonstrou diminuir a insuficiência renal induzida por inflamação em um modelo animal. [93] Tem um efeito protetor contra a toxicidade pró-inflamatória do paraquat em ratos. [94]

A deficiência grave de niacina resulta em uma doença conhecida como pelagra. Esta síndrome tem sido caracterizada por uma tríade de sintomas: delírio, dermatite e diarreia. Mais precisamente, a tríade deve ser referida de forma mais ampla como sintomas neurocognitivos, dermatológicos e gastrointestinais. Pode observar-se uma variação substancial neste padrão de sintomas, uma vez que as circunstâncias que resultam numa deficiência de niacina podem resultar numa variedade de outras deficiências significativas de nutrientes e micronutrientes num determinado paciente. [95-97] No entanto, a restauração completa dos níveis de niacina no corpo, juntamente com os micronutrientes fornecidos por uma dieta equilibrada, resolve de forma confiável os sintomas da pelagra, incluindo aqueles que envolvem o SNC.

Os sintomas neurocognitivos em pacientes com deficiência grave de niacina estão sempre presentes e podem ser muito pronunciados clinicamente. Tanto a doença de Alzheimer como a doença de Parkinson normalmente apresentam níveis esgotados de NAD no tecido afetado, e alguns de seus sintomas podem ser diminuídos com o aumento da ingestão de niacina. [98] Outros sintomas do SNC, incluindo desorientação, perda de memória, confusão, demência, sono insatisfatório e até mesmo psicose franca, podem ser observados em pacientes com deficiência grave de niacina. [99] É digno de nota que o risco estatístico da doença de Parkinson é diminuído em indivíduos que apresentam um consumo aumentado de alimentos que contêm niacina. [100,101]

A esquizofrenia é uma das doenças mais devastadoras, com enorme impacto social além dos sintomas suportados juntamente com a perda efetiva da vida funcional do paciente. [102] O estresse oxidativo cronicamente aumentado define um estado de inflamação crônica no cérebro (neuro inflamação). A presença de inflamação crônica no cérebro de pacientes esquizofrênicos está bem documentada. [103,104] Estudos demonstraram que a esquizofrenia em indivíduos mais jovens pode ser iniciada após a exposição às toxinas, ou pró-oxidantes, encontradas nas

exposições pré-natais à infecção. [\[105,106\]](#) Consistente com isso, muitos casos de esquizofrenia começam cedo na vida com neurodesenvolvimento anormal induzido por toxinas. [\[107.108\]](#)

Os sintomas da esquizofrenia são numerosos e diversos, com alguns sintomas assumindo um papel muito mais proeminente em um paciente do que em outro. A maior parte da literatura simplesmente relata os sintomas clássicos e bem conhecidos da esquizofrenia que se concentram apenas na disfunção cerebral. Tais sintomas incluem alucinações, delírios com perda de contato com a realidade, dificuldade de pensar com clareza e retraimento social/emocional, às vezes ao ponto de permanecer em um estado catatônico e em grande parte imóvel. No entanto, também foi reconhecido que sintomas não diretamente relacionados à disfunção cerebral também estão frequentemente presentes. Estes incluem os sintomas clássicos da pelagra, a condição potencialmente fatal secundária à deficiência grave de niacina no organismo.

A deficiência de niacina na pelagra pode resultar em patologia cerebral e do SNC manifestando-se como irritabilidade, dificuldade de concentração, algum retraimento social, depressão e depressão maníaca, insônia, delírio, alucinações, coma e até psicose franca. Alguns autores denominaram isso de "encefalopatia pelagróide". [\[109\]](#) Além disso, a psicose com delírios associados que às vezes ocorre na pelagra é indistinguível de alguns casos de esquizofrenia. [\[110\]](#) Todos esses sintomas geralmente desaparecem com a restauração e manutenção adequadas dos níveis de niacina no corpo. [\[111\]](#) O uso eficaz de niacina para sintomas psiquiátricos também gerou o conceito de "demência reversível", um termo notável, uma vez que a demência é geralmente considerada de natureza progressiva e sem resolução, especialmente em indivíduos mais velhos. [\[112\]](#) Da mesma forma, a estreita relação entre pelagra e disfunção cerebral gerou o termo "subconjunto de esquizofrenia que responde à niacina". [\[113\]](#)

A deficiência de niacina na pelagra sempre apresenta sintomas de disfunção cerebral, e a restauração de niacina os trata de maneira muito eficaz.

A pelagra causa problemas e sintomas gastrointestinais significativos. Isto é significativo para compreender a contribuição e o agravamento que um intestino permeável relacionado com a pelagra, com um microbioma repleto de agentes patogênicos, causa às doenças do SNC (e de outras partes do corpo). Alzheimer, Parkinson, esclerose lateral amiotrófica (ELA) e esquizofrenia foram claramente documentados como tendo patógenos e/ou seus metabólitos tóxicos presentes no tecido nervoso afetado. [\[114-125\]](#) O dano que a deficiência de niacina (pelagra) causa ao microbioma é um fator importante nos problemas neuropsiquiátricos associados e também nos sintomas semelhantes aos da esquizofrenia observados com ela. A deficiência de niacina não só resulta na diminuição da produção de energia nos cérebros dos esquizofrênicos, como também resulta na exposição contínua de patógenos e/ou seus metabólitos tóxicos de um microbioma intestinal anormal ao SNC desses pacientes.

A esquizofrenia aparece mais comumente no final da adolescência ou início da idade adulta. [\[126\]](#) Mas também pode ocorrer mais tarde na vida. O aumento do estresse oxidativo intracelular, se não for controlado, resulta na morte prematura das células afetadas. Estudos de volume cerebral estabeleceram que os pacientes esquizofrênicos perdem progressivamente a massa cinzenta e a massa física real do cérebro ao longo do tempo, muito além da deterioração observada com o envelhecimento. [\[127-130\]](#) Microglia, as células brancas necrófagas do cérebro, são ativadas na inflamação observada na esquizofrenia. [\[131-133\]](#) As citocinas pró-inflamatórias e outros marcadores inflamatórios também estão aumentados. [\[134-136\]](#) Todas essas informações levam à seguinte afirmação:

A esquizofrenia é uma encefalite crônica.

A encefalite é uma inflamação do cérebro, que geralmente ocorre de forma aguda em conjunto com uma nova infecção viral, precipitando uma inflamação generalizada em todo o cérebro e no SNC. Na esquizofrenia, os parâmetros inflamatórios cronicamente elevados indicam que a inflamação contínua está causando os sinais e sintomas da esquizofrenia. Esquizofrenia = inflamação cerebral crônica = encefalite crônica. [137] Muitos dos sintomas observados na encefalite cerebral aguda também são observados na encefalite cerebral crônica do paciente esquizofrênico, incluindo alterações na consciência, confusão, alucinações e comprometimento cognitivo. Alguns autores referiram-se descritivamente à esquizofrenia como "a mente despedaçada". [138] A destruição constante do tecido cerebral pela inflamação crônica também explica por que a esquizofrenia presente há anos responde menos prontamente a qualquer regime de nutrientes ou medicamentos do que a esquizofrenia de início recente. A inflamação crônica que destrói lentamente o tecido cerebral na esquizofrenia é análoga à do paciente com miocardite contínua e morte do músculo cardíaco, eventualmente evoluindo para insuficiência cardíaca congestiva. Quanto mais tarde for iniciada uma terapia positiva, menos eficaz será.

A resolução clínica eficaz de muitos esquizofrênicos é ainda mais complicada e até prejudicada pelos efeitos colaterais comuns e graves observados com os medicamentos comumente utilizados no seu tratamento. **Muitos desses efeitos colaterais são indistinguíveis de muitos dos sintomas para os quais os medicamentos estão sendo administrados.** Esses sintomas incluem inquietação, confusão mental e retraimento social com perda do desejo de interagir com outras pessoas. [139] Depois que um paciente esquizofrênico recebe medicamentos prescritos por um período longo o suficiente, pode se tornar impossível saber quando a condição em si está piorando ou quando um medicamento precisa ser descontinuado e/ou diminuído em dosagem. Do jeito que está, o quadro clínico de um paciente esquizofrênico não medicado também abrange uma variedade de sintomas presentes em muitas combinações diferentes. [140]

Os níveis de niacina em pacientes esquizofrênicos são sempre baixos, muitas vezes de forma grave. Isso também significa que seus níveis de ATP celular também estão significativamente reduzidos. Foi claramente demonstrado que altas doses (em relação às recomendações RDA ou DRI) de niacina ou de um vitamina de niacina muitas vezes resolvem completamente a esquizofrenia, mesmo em seus estágios avançados. E quando a resolução clínica não é completa, quase sempre é observada **uma melhora significativa** nos principais sintomas da esquizofrenia.

Em um grupo de 30 pacientes com esquizofrenia aguda, um grama três vezes ao dia de niacina ou niacinamida foi administrado por **apenas 30 dias**, e os pacientes foram acompanhados por um ano. 80% do grupo tratado com niacina se recuperou versus 33% do grupo tratado com placebo. [141] A recuperação na esquizofrenia aguda ou crônica só foi considerada alcançada quando o paciente

- Teve desaparecimento completo dos sintomas e sinais relacionados à doença
- Estava interagindo normalmente com membros da família e também com membros da comunidade
- Tornou-se empregado remunerado

A vitamina C, um tratamento perfeito para qualquer condição que envolva inflamação crônica, também era frequentemente administrada em uma dose de 1 a 10 gramas por dia. Como principal

antioxidante (agente anti-inflamatório) do corpo, a vitamina C deve sempre ser usada para ajudar a resolver a inflamação cerebral causada pela esquizofrenia. [142] Doses muito mais altas sempre ajudam, e às vezes de forma dramática, especialmente na esquizofrenia de início recente.

Embora não seja típica, a esquizofrenia aguda pode resolver-se espontaneamente. Presumivelmente, os fatores que provocam a inflamação no cérebro desses pacientes eventualmente desaparecem ou tornam-se muito menos pronunciados (por exemplo, infecção, toxina, reação autoimune, depleção de micronutrientes).

Mais seis ensaios clínicos duplo-cegos, randomizados e controlados confirmaram o impacto positivo da niacina na recuperação de pacientes esquizofrênicos. [143,144] Muitos dos pacientes mais crônicos (com danos cerebrais mais estruturais) necessitaram desta terapia durante **cinco ou mais anos** para obter benefícios claros. [145] Para o tratamento da esquizofrenia com niacina, a dose inicial foi de 1.000 mg três vezes ao dia, com a dose aumentada lentamente até 4.500 a 18.000 mg por dia, dependendo da resposta clínica. Para aqueles tratados com niacinamida em vez de niacina, a dose diária raramente excedeu 6.000 mg devido ao aumento dos problemas de náusea e sensibilidade estomacal. [146-148]

Dr. Abram Hoffer tratou mais de 5.000 pacientes esquizofrênicos com este protocolo de niacina. Nenhuma morte jamais resultou da administração de niacina. Além disso, consistente com os amplos efeitos positivos da niacina nos níveis de NAD em todo o corpo descritos acima, Hoffer notou melhorias em muitos sintomas não diretamente atribuíveis à esquizofrenia nos seus pacientes tratados com niacina. [149] Ele também desenvolveu uma abordagem ortomolecular mais abrangente para a esquizofrenia ao longo de seus anos de prática clínica. [150] Atualmente, mais de 85% dos pacientes esquizofrênicos crônicos tratados com medidas tradicionais nunca se resolvem, mesmo que alguns benefícios do tratamento sejam obtidos. Em vez disso, permanecem doentes e disfuncionais para o resto das suas vidas quando a niacina não faz pelo menos parte do seu programa de tratamento.

O seguinte pode ser afirmado definitivamente:

A niacina cura a esquizofrenia aguda na maioria das vezes. E a melhoria clínica substancial é a regra, mesmo quando uma cura completa não é alcançada na esquizofrenia aguda ou de longa duração.

Conforme abordado acima, a esquizofrenia, com sua estreita ligação com a pelagra, é uma condição precipitada e agravada por múltiplos fatores. Uma dieta de qualidade e uma ampla gama de nutrientes vitamínicos e minerais são obrigatórias para uma resposta clínica ideal em todos estes pacientes. Várias razões explicam as respostas clínicas variadas (mas positivas) dos pacientes com esquizofrenia tratados com niacina. [151] **No entanto, a monoterapia com niacinamida resolveu completamente a esquizofrenia.** [152] Como uma vitamina nutriente importante e não tóxica, a niacina NUNCA deve ser negada a qualquer paciente com qualquer distúrbio cerebral, muito menos esquizofrenia. Como disse o Dr. Hoffer: "Aparentemente, o pior pecado na medicina ortodoxa é ver uma recuperação pela razão errada."

A produção de ATP, o objetivo fisiológico final no cérebro (e corpo) gravemente depletado de NAD dos pacientes esquizofrênicos, é especificamente nutrida e apoiada não apenas pela niacina, mas também pela riboflavina, CoQ10 e azul de metileno. Esses quatro agentes alimentam diretamente as diferentes etapas da ETC mitocondrial necessárias para otimizar a produção de ATP, o que é

responsável diretamente por toda a cura e boa saúde. E quando o dano cerebral permanente é mínimo e os sintomas são devidos à neuro inflamação contínua, uma excelente resposta clínica pode ser antecipada, mesmo que uma cura completa não seja alcançada. Niacina, CoQ10 e riboflavina constituem uma tríade de nutrientes que demonstrou beneficiar o status antioxidante de pacientes com câncer de mama. [\[153-155\]](#) E embora a vitamina B3 seja importante para todos, a sua dosagem ideal é alcançada por poucos indivíduos. Embora seja literalmente bom para todos, é necessário afirmar claramente que:

Todas as pessoas com *qualquer* condição psicológica ou psiquiátrica devem tomar niacina ou um dos seus vitamers, e a dose deve ser maximizada antes de considerar tal condição permanente e/ou sem resposta.

Atualmente, o padrão de atendimento em psiquiatria não inclui a administração rotineira de niacina ou niacinamida para esquizofrenia ou qualquer outro transtorno mental ou emocional.

Embora o padrão de prática estabelecido seja geralmente suficiente para proteger um médico de negligência médica, evitar deliberadamente o uso de niacina para a esquizofrenia depois de ser exposto a grande parte da literatura e das informações citadas neste artigo constitui, no entanto, clara negligência médica, mesmo que permaneça sem julgamento.

Os profissionais de saúde têm a obrigação, embora raramente honrada, de se manterem informados sobre a ciência das terapias antigas, atuais e novas. O benefício da terapia com niacina na esquizofrenia e na maioria dos distúrbios cerebrais certamente **não** é uma descoberta nova. Tal como acontece com todas as outras condições que demonstraram beneficiar claramente de uma abordagem ortomolecular para abordar deficiências de vitaminas, minerais e outros nutrientes, um profissional de saúde deve estar sempre aberto a todas as informações científicas legítimas que o paciente possa oferecer. Se tal profissional se recusar a revisar tais informações e/ou nem mesmo discutir tais informações com o paciente, é hora de encontrar uma nova.

Você não precisa de um médico para lhe dar niacina e não há contraindicações absolutas para tomá-la. Você pode tomá-lo para si mesmo e avisar qualquer amigo ou membro da família com uma condição neurológica ou psiquiátrica que possui informações que indicam que muitas vezes é benéfico, independentemente do diagnóstico preciso.

Recapitular

A niacina e seus compostos relacionados têm uma longa história de melhoria do estado mental de uma ampla variedade de transtornos mentais e emocionais. Foi demonstrado que cura ou melhora muito a maioria dos casos de esquizofrenia para os quais é dosado adequadamente. Esses distúrbios são causados principalmente por uma deficiência grave de NAD nas mitocôndrias geradoras de ATP em todas as células. O papel principal da niacina é aumentar os níveis de NAD, resultando numa quantidade melhorada ou normalizada de ATP celular, a molécula fornecedora de energia mais importante do corpo. Embora muitos outros nutrientes sejam benéficos na

esquizofrenia, altas doses de vitamina C e magnésio devem sempre ser administradas para controlar ainda mais e suprimir a neuro inflamação em curso.

A pelagra, a doença que ocorre após deficiência grave e de longa data de niacina, geralmente se apresenta com disfunção cerebral significativa, às vezes clinicamente idêntica à esquizofrenia. A administração de niacina muitas vezes resolve completamente esses estados de psicose, apoiando ainda mais o conceito de que a reposição de NAD que leva a níveis ótimos de ATP no cérebro é a causa raiz da esquizofrenia.

Uma deficiência crônica de NAD sempre causa aumento do estresse oxidativo no tecido afetado. Isto significa que a esquizofrenia é uma encefalite crônica, pois a encefalite crônica significa simplesmente um estado contínuo de neuro inflamação no cérebro.

A variabilidade na resposta clínica da esquizofrenia à terapia com niacina deve-se principalmente ao número de outras deficiências nutricionais presentes e ao fato de serem adequadamente restauradas. Há quanto tempo a esquizofrenia está presente e quanto dano cerebral irreversível (diminuição da massa cerebral) ocorreu também é fundamental para determinar quanto benefício clínico é obtido.

Embora o padrão de tratamento psiquiátrico não inclua a terapia com niacina para a esquizofrenia, só pode ser considerado negligência não aplicá-la, especialmente considerando o enorme impacto físico, mental e social desta temida doença. Optar por não usar uma terapia tóxica que possa ajudar apenas um pouco para uma condição relativamente menor não se aplica à niacina para a esquizofrenia. Esse raciocínio é reservado a muitos agentes farmacêuticos, e não a nutrientes naturais.

Dedicado ao trabalho de Abram Hoffer, MD, PhD

(Dr. Thomas E Levy, editor colaborador da OMNS, é cardiologista, advogado e autor de 13 livros. Ele pode ser contatado em televymd@yahoo.com . Uma coleção de todos os seus artigos da OMNS pode ser facilmente acessada com o seguinte link sob o subtítulo "Ortomolecular": https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php)

Referências

1. Comitê do Instituto de Medicina (EUA) sobre Uso de Ingestão Dietética de Referência na Rotulagem Nutricional (2003) Ingestão Dietética de Referência: Princípios Orientadores para Rotulagem Nutricional e Fortificação. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24967483/>
2. Levy T (2023) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v19n36.shtml>
3. Ferrier I (1985) Intoxicação por água em pacientes com doenças psiquiátricas. British Medical Journal (Ed. de Pesquisa Clínica) 291:1594-1596. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3935199/>
4. de Leon J, Verghese C, Tracy J et al. (1994) Polidipsia e intoxicação hídrica em pacientes psiquiátricos: uma revisão da literatura epidemiológica. Psiquiatria Biológica 35:408-419. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8018788/>
5. Siegel A (2015) Intoxicação fatal por água e parada cardíaca em corredores durante maratonas: prevenção e tratamento baseados em paradigmas clínicos validados. O American Journal of Medicine 128:1070-1075. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25910792/>

6. Levy T (2002) Curando o Incurável: Vitamina C, Doenças Infecciosas e Toxinas, Henderson, NV: MedFox Publishing
7. Levy T (2021) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n28.shtml>
8. Levy T, Hunninghake R (2022) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n14.shtml>
9. Ryu J, Sohn I, Do S (2009) Hipotensão controlada para cirurgia do ouvido médio: uma comparação entre remifentanil e sulfato de magnésio. *Jornal Britânico de Anestesia* 103:490-495. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19687032/>
10. Jangra K, Malhotra S, Gupta A, Arora S (2016) Comparação da qualidade do campo cirúrgico após hipotensão controlada com esmolol e sulfato de magnésio durante cirurgia endoscópica. *Jornal de Anestesiologia, Farmacologia Clínica* 32:325-328. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27625479/>
11. Juibari H, Eftekharian H, Arabion H (2016) Sulfato de magnésio intravenoso para hipotensão deliberada e sangramento após cirurgia ortognática bimaxilar; um ensaio randomizado duplo-cego controlado. *Revista de Odontologia* 17:276-282. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27840841/>
12. Woods K, Fletcher S (1994) Resultado a longo prazo após sulfato de magnésio intravenoso em suspeita de infarto agudo do miocárdio: o segundo Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lanceta* 343:816-819. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7908076/>
13. Shechter M, Hod H, Rabinowitz B et al. (2003) Resultado a longo prazo da terapia intravenosa com magnésio em pacientes com infarto agudo do miocárdio inelegíveis para trombólise. *Cardiologia* 99:205-210. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12845247/>
14. Levy T (2019) Magnésio: Reversing Disease, Henderson, NV: MedFox Publishing [Para download gratuito do e-book: <https://mag.medfoxpub.com/>]
15. Huang Y, Lee M, Wahlqvist M (2012) Previsão de mortalidade por todas as causas pelo status de vitamina do grupo B em idosos. *Nutrição Clínica* 31:191-198. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22071291/>
16. Ricci C, Freisling H, Leitzmann M et al. (2020) Dieta e comportamento sedentário em relação à sobrevivência ao câncer. Um relatório do inquérito nacional de exame de saúde e nutrição ligado ao registo de mortalidade dos EUA. *Nutrição Clínica* 39:3489-3496. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32229168/>
17. Imdad A, Mayo-Wilson E, Haykal M et al. (2022) Suplementação de vitamina A para prevenção de morbidade e mortalidade em crianças de seis meses a cinco anos de idade. *Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas* 3:CD008524. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35294044/>
18. Shea M, Barger K, Booth S et al. (2022) Status de vitamina K, mortalidade por todas as causas e doenças cardiovasculares em adultos com doença renal crônica: a Coorte de Insuficiência Renal Crônica. *O Jornal Americano de Nutrição Clínica* 115:941-948. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34788785/>
19. Wang J, Fan J, Yang Y et al. (2022) Status de vitamina D e risco de mortalidade por todas as causas e causas específicas em pacientes com osteoartrite: resultados de NHANES III e NHANES 2001-2008. *Nutrientes* 14:4629. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36364891/>
20. Xu K, Peng R, Zou Y et al. (2022) Ingestão de vitamina C e múltiplos resultados de saúde: uma revisão abrangente de revisões sistemáticas e meta-análises. *Jornal Internacional de Ciências Alimentares e Nutrição* 73:588-599. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35291895/>
21. Hong Y, Zhou Z, Zhang N et al. (2022) Associação entre níveis plasmáticos de vitamina B5 e mortalidade por todas as causas: um estudo de caso-controlado aninhado. *Jornal de Hipertensão Clínica* 24:945-954. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35699663/>
22. Liu Y, Geng T, Wan Z et al. (2022) Associações de níveis séricos de folato e vitamina B12 com mortalidade por doença cardiovascular entre pacientes com diabetes tipo 2. *Rede JAMA aberta* 5:e2146124. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35099545/>

23. Xu Q, Qian X, Sun F et al. (2023) Associações independentes e conjuntas de ingestão de antioxidantes na dieta com risco de depressão pós-AVC e mortalidade por todas as causas. *Jornal de Transtornos Afetivos* 322:84-90. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36372128/>
24. Holubiec P, Leonczyk M, Staszewski F et al. (2021) Fisiopatologia e manejo clínico da pelagra - uma revisão. *Folia Médica Cracoviensia* 61:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34882669/>
25. Fricker R, Green E, Jenkins S, Griffin S (2018) A influência da nicotinamida na saúde e nas doenças do sistema nervoso central. *Jornal Internacional de Pesquisa em Triptofano* 11:1-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29844677/>
26. Vignier N, Chatzifrangkeskou M, Rodriguez B et al. (2018) O resgate da biossíntese do dinucleotídeo de nicotinamida adenina protege o coração na cardiomiopatia causada pela mutação do gene da lamina A/C. *Genética Molecular Humana* 27:3870-3880. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30053027/>
27. Bonora M, Patergnani S, Rimessi A et al. (2012) Síntese e armazenamento de ATP. Sinalização Purinérgica 8:343-357. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22528680/>
28. Lopez-Otin C, Blasco M, Partridge L et al. (2013) As marcas do envelhecimento. *Célula* 153:1194-1217. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23746838/>
29. Fang E, Lautrup S, Hou Y et al. (2017) NAD⁺ no envelhecimento: mecanismos moleculares e implicações translacionais. *Tendências em Medicina Molecular* 23:899-916. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28899755/>
30. Imai S, Guarente L (2014) NAD⁺ e sirtuínas no envelhecimento e doenças. *Tendências em Biologia Celular* 24:464-471. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24786309/>
31. Yoshino J, Baur J, Imai S (2018) Intermediários NAD⁺: a biologia e o potencial terapêutico de NMN e NR. *Metabolismo Celular* 27:513-528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29249689/>
32. Mouchiroud L, Houtkooper R, Moullan N et al. (2013) A via NAD(+)/sirtuína modula a longevidade através da ativação da sinalização mitocondrial UPR e FOXO. *Célula* 154:430-441. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23870130/>
33. Sohal R, Arnold L, Orr W (1990) Efeito da idade na superóxido dismutase, catalase, glutatona redutase, peróxidos inorgânicos, material reativo a TBA, GSH/GSSG, NADPH/NADP⁺ e NADH/NAD⁺ em *Drosophila melanogaster*. *Mecanismos de Envelhecimento e Desenvolvimento* 56:223-235. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2128525/>
34. Verdin E (2015) NAD⁺ no envelhecimento, metabolismo e neurodegeneração. *Ciência* 350:1208-1213. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26785480/>
35. Altschul R, Hoffer A, Stephen J (1955) Influência do ácido nicotínico no colesterol sérico no homem. *Arquivos de Bioquímica e Biofísica* 54:558-559. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14350806/>
36. Parsons Jr W, Achor R, Berge K et al. (1956) Mudanças na concentração de lipídios no sangue após administração prolongada de grandes doses de ácido nicotínico a pessoas com hipercolesterolemia: observações preliminares. *Procedimentos das Reuniões de Pessoal. Clínica Mayo* 31:377-390. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13336128/>
37. Parsons Jr W (2000) Introdução da niacina como o primeiro tratamento bem-sucedido para controle do colesterol, uma reminiscência. *Jornal de Medicina Ortomolecular* 15:121-126. <http://orthomolecular.org/library/jom/2000/pdf/2000-v15n03-p121.pdf>
38. Ganji S, Kamanna V, Kashyap M (2003) Niacina e colesterol: papel nas doenças cardiovasculares (revisão). *O Jornal de Bioquímica Nutricional* 14:298-305. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12873710/>
39. Huber R, Wong A (2020) Nicotinamida: uma atualização e revisão da segurança e diferenças da niacina. *Carta de Terapia da Pele* 25:7-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33196157/>
40. Parsons Jr W (2003) Controle do colesterol sem dieta! A solução de niacina. 2ª ed., Scottsdale, AZ: Lilac Press

41. Filler K, Lyon D, Bennett J et al. (2014) Associação de disfunção mitocondrial e fadiga: uma revisão da literatura. *BBA Clínica* 1:12-23. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25147756/>
42. Pirinen E, Auranen M, Khan N et al. (2020) A niacina cura a deficiência sistêmica de NAD⁺ e melhora o desempenho muscular na miopatia mitocondrial de início na idade adulta. *Metabolismo Celular* 31:1078-1090. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32386566/>
43. Schwemmler J, Maack C, Bertero E (2022) Mitocôndrias como alvos terapêuticos na insuficiência cardíaca. *Relatórios Atuais de Insuficiência Cardíaca* 19:27-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35147851/>
44. Starling R, Hammer D, Altschuld (1998) Conteúdo de ATP do miocárdio humano e função contrátil in vivo. *Bioquímica Molecular e Celular* 180:171-177. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9546644/>
45. Tannous C, Booz G, Altara R et al. (2021) Dinucleotídeo nicotinamida adenina: biossíntese, consumo e papel terapêutico em doenças cardíacas. *Acta Fisiológica* 231:e13551. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32853469/>
46. Kalsi K, Smolenski R, Pritchard R et al. (1999) Energética e função do coração humano deficiente com cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica. *Jornal Europeu de Investigação Clínica* 29:469-477. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10354207/>
47. Diguët N, Trammell S, Tannous C et al. (2018) O ribosídeo de nicotinamida preserva a função cardíaca em um modelo de rato com cardiomiopatia dilatada. *Circulação* 137:2256-2273. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217642/>
48. Abdellatif M, Sedej S, Kroemer G (2021) Metabolismo NAD⁺ na saúde cardíaca, envelhecimento e doenças. *Circulação* 144:1795-1817. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34843394/>
49. Trueblood N, Ramasamy R, Wang L, Schaefer S (2000) A niacina protege o coração isolado de lesões de isquemia-reperusão. *Jornal Americano de Fisiologia. Fisiologia Cardíaca e Circulatória* 279:H764-H771. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10924076/>
50. Abdellatif M, Trummer-Herbst V, Koser F et al. (2021) Nicotinamida para tratamento de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. *Medicina Translacional Científica* 13:eabd7064. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33568522/>
51. Bays H, Rader D (2009) O ácido nicotínico (niacina) reduz a pressão arterial? *Jornal Internacional de Prática Clínica* 63:151-159. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19054161/>
52. Zhu X, Li J, Wang H et al. (2023) A nicotinamida restaura o NAD⁺ tecidual e melhora a sobrevivência em modelos de parada cardíaca em roedores. *PLoS Um* 18:e0291598. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37713442/>
53. Airhart S, Shireman L, Risler L et al. (2017) Um estudo aberto e não randomizado da farmacocinética do suplemento nutricional ribosídeo de nicotinamida (NR) e seus efeitos nos níveis sanguíneos de NAD⁺ em voluntários saudáveis. *PLoS Um* 12:e0186459. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29211728/>
54. Hootkooper R, Canto C, Wanders R, Auwerx J (2010) A vida secreta do NAD⁺: um antigo metabólito que controla novas vias de sinalização metabólica. *Revisões Endócrinas* 31:194-223. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20007326/>
55. Canto C, Menzies K, Auwerx J (2015) metabolismo NAD (+) e o controle da homeostase energética: um ato de equilíbrio entre as mitocôndrias e o núcleo. *Metabolismo Celular* 22:31-53. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26118927/>
56. Jacobson M, Jacobson E (2018) Vitamina B3 na saúde e na doença: em direção ao segundo século de descoberta. *Métodos em Biologia Molecular* 1813:3-8. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30097857/>
57. Rotllan N, Camacho M, Tondo M et al. (2018) Potencial terapêutico de estratégias emergentes de aumento de NAD⁺ para doenças cardiovasculares. *Antioxidantes* 10:1939. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34943043/>

58. Mehmel M, Jovanovic N, Spitz U (2020) Ribosídeo de nicotinamida - o estado atual da pesquisa e dos usos terapêuticos. Nutrientes 12:1616. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32486488/>
59. Sharma C, Donu D, Cen Y (2022) Papel emergente do ribosídeo de nicotinamida na saúde e nas doenças. Nutrientes 14:3889. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36235542/>
60. Hong G, Zheng D, Zhang L et al. (2018) A administração de ribosídeo de nicotinamida previne o estresse oxidativo e lesões de órgãos na sepse. Biologia e Medicina de Radicais Livres 123:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29803807/>
61. Poljsak B, Kovac V, Dahmane R et al. (2019) Etiologia do câncer: uma doença metabólica originada da grande transição evolutiva da vida? Medicina Oxidativa e Longevidade Celular 2019:7831952. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31687086/>
62. Shah G, Shah R, Veillette H et al. (2005) Avaliação bioquímica da deficiência de niacina entre pacientes com câncer carcinóide. O Jornal Americano de Gastroenterologia 100:2307-2314. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16181385/>
63. Kirkland J (2003) Niacina e carcinogênese. Nutrição e Câncer 46:110-118. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14690785/>
64. Chen A, Martin A, Choy B et al. (2015) Um ensaio randomizado de fase 3 de nicotinamida para quimioprevenção do câncer de pele. O New England Journal of Medicine 373:1618-1626. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26488693/>
65. Benavente C, Jacobson M, Jacobson E (2009) NAD na pele: abordagens terapêuticas para niacina. Projeto Farmacêutico Atual 15:29-38. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19149600/>
66. Canner P, Berge K, Wenger N et al. (1986) Mortalidade de quinze anos em pacientes do Coronary Drug Project: benefício a longo prazo com niacina. Jornal do Colégio Americano de Cardiologia 8:1245-1255. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782631/>
67. Liu W, Cao S, Shi D et al. (2023) Associação entre ingestão dietética de vitaminas e mortalidade em adultos norte-americanos com diabetes: um estudo de coorte prospectivo. Pesquisa e análises sobre diabetes/metabolismo, 26 de setembro. Online antes da impressão. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37750562/>
68. Langsjoen P, Folkers K, Lyson et al. (1990) Aumento pronunciado na sobrevivência de pacientes com cardiomiopatia quando tratados com coenzima Q10 e terapia convencional. Jornal Internacional de Reações Teciduais 12:163-168. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276894/>
69. Langsjoen P, Langsjoen A (2008) Ubiquinol suplementar em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva avançada. Biofatores 32:119-128. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19096107/>
70. Oleck S, Ventura H (2016) Coenzima Q10 e utilidade na insuficiência cardíaca: apenas mais um suplemento? Relatórios atuais de insuficiência cardíaca 13:190-195. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27333901/>
71. Lei L, Liu Y (2017) Eficácia da coenzima Q10 em pacientes com insuficiência cardíaca: uma meta-análise de ensaios clínicos. Distúrbios Cardiovasculares BMC 17:196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28738783/>
72. Langsjoen P, Langsjoen A, Folkers K (1990) Um estudo clínico de seis anos de terapia de cardiomiopatia com coenzima Q10. Jornal Internacional de Reações Teciduais 12:169-171. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276895/>
73. Mortensen S, Rosenfeldt F, Kumar A et al. (2014) O efeito da coenzima Q10 na morbidade e mortalidade na insuficiência cardíaca crônica: resultados do Q-SYMBIO: um ensaio duplo-cego randomizado. JACC. Insuficiência Cardíaca 2:641-649. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282031/>

74. Fotino A, Thompson-Paul A, Bazzano L (2013) Efeito da suplementação de coenzima Q10 na insuficiência cardíaca: uma meta-análise. O Jornal Americano de Nutrição Clínica 97:268-275. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23221577/>
75. Langsjoen P, Langsjoen A, Willis R, Folkers K (1997) Tratamento de cardiomiopatia hipertrófica com coenzima Q10. Aspectos Moleculares da Medicina 18 Supl:S145-S151. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9266516/>
76. Sobirin M, Herry Y, Sofia S et al. (2019) Efeitos da suplementação de coenzima Q10 na função diastólica em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. Descobertas e Terapêutica de Drogas 13:38-46. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30880321/>
77. Yan H, Zou T, Tuo Q et al. (2021) Ferroptose: mecanismos e ligações com doenças. Transdução de sinal e terapia direcionada 6:49. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33536413/>
78. Walker M, Tian R (2018) Aumentando o NAD na insuficiência cardíaca: hora de traduzir? Circulação 137:2274-2277. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29784680/>
79. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2013) A nicotinamida promove a diferenciação neuronal de células-tronco embrionárias de camundongos in vitro. Neuroreport 24:1041-1046. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24257250/>
80. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2017) A nicotinamida por si só acelera a conversão de células-tronco embrionárias de camundongos em populações neuronais maduras. PLoS Um 12:e0183358. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28817722/>
81. Gasperi V, Sibilano M, Savini I, Catani M (2019) Niacina no sistema nervoso central: uma atualização dos aspectos biológicos e aplicações clínicas. Jornal Internacional de Ciências Moleculares 20:974. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30813414/>
82. Spector R (1987) Transporte de niacinamida através da barreira hematoencefálica. Pesquisa Neuroquímica 12:27-31. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2952896/>
83. Ito T, Sato T, Takanashi Y et al. (2021) Uma única suplementação oral de nicotinamida dentro do nível superior diário tolerável aumenta os níveis sanguíneos de NAD+ em indivíduos saudáveis. Medicina Translacional do Envelhecimento 5:43-51. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468501121000055>
84. Cui X, Chopp M, Zacharek A et al. (2010) O tratamento com niacina para acidente vascular cerebral aumenta a plasticidade sináptica e o crescimento de axônios em ratos. AVC 20671245 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20671245/>
85. Shehadah A, Chen J, Zacharek A et al. (2010) O tratamento com Niaspan induz neuroproteção após acidente vascular cerebral. Neurobiologia da Doença 40:277-283. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20554037/>
86. Maiese K, Chong Z (2003) Nicotinamida: nutriente necessário surge como um novo citoprotetor para o cérebro. Tendências em Ciências Farmacológicas 24:228-232. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12767721/>
87. Mokudai T, Ayoub I, Sakakibara Y et al. (2000) O tratamento tardio com nicotinamida (vitamina B3) melhora o resultado neurológico e reduz o volume do infarto após isquemia cerebral focal transitória em ratos Wistar. Curso 31:1679-1685. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10884473/>
88. Suchard M, Savulescu D (2022) Vias da nicotinamida como causa raiz da sepse - uma perspectiva evolutiva nas mudanças energéticas dos macrófagos. O Jornal FEBS 289:955-964. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33686748/>
89. Kujundzic R (2022) COVID-19: estamos enfrentando pelagra secundária que não pode ser simplesmente curada pela vitamina B3? Jornal Internacional de Ciências Moleculares 23:4309. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35457123/>
90. Altay O, Arif M, Li X et al. (2021) Ativadores metabólicos combinados aceleram a recuperação em COVID-19 leve a moderado. Ciências Avançadas 8:e2101222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34180141/>

91. Badawy A (2020) Imunoterapia de COVID-19 com inibidores de poli (ADP-ribose) polimerase: começando com nicotinamida. Relatórios de Biociências 40:BSR20202856. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33063092/>
92. Raines N, Ganatra S, Nissaisorakarn P et al. (2020) A niacinamida pode estar associada a melhores resultados na lesão renal aguda relacionada com COVID-19: um estudo observacional. Rim360 2:33-41. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35368823/>
93. Kumakura S, Sato E, Sekimoto A et al. (2021) A nicotinamida atenua a progressão da insuficiência renal em um modelo de rato com doença renal crônica induzida por adenina. Toxinas 13:50. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33440677/>
94. Brown O, Heitkamp M, Song C (1981) A niacina reduz a toxicidade do paraquat em ratos. Ciência 212:1510-1512. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7233236/>
95. Hoffer A (1975) Nutrição e esquizofrenia. Médico de Família Canadense 21:78-82. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20469184/>
96. Morris M, Schneider J, Tangney C (2006) Reflexões sobre vitaminas B e demência. Jornal da Doença de Alzheimer 9:429-433. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16917152/>
97. Rivadeneira A, Moyer P, Saliccioli J (2019) Pelagra nos EUA: manifestações incomuns de uma entidade rara. Relatos de casos do BMJ 12:e230972. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31570356/>
98. Morris M, Evans D, Bienias J et al. (2004) Niacina dietética e o risco de doença de Alzheimer incidente e de declínio cognitivo. Jornal de Neurologia, Neurocirurgia e Psiquiatria 75:1093-1099. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15258207/>
99. Wakade C, Chong R, Bradley E et al. (2014) Regulação positiva de GPR109A na doença de Parkinson. PLoS Um 9:e109818. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25329911/>
100. Hellenbrand W, Boeing H, Robra B et al. (1996) Dieta e doença de Parkinson. II. Um possível papel para a ingestão passada de nutrientes específicos. Resultados de um questionário autoadministrado de frequência alimentar em um estudo caso-controle. Neurologia 47:644-650. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8797457/>
101. Fall P, Fredrikson M, Axelson O, Granerus A (1999) Fatores nutricionais e ocupacionais que influenciam o risco da doença de Parkinson: um estudo de caso-controle no sudeste da Suécia. Distúrbios do Movimento 14:28-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9918341/>
102. Hoffer L (2008) Terapia vitamínica na esquizofrenia. O Jornal de Psiquiatria e Ciências Relacionadas de Israel 45:3-10. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18587164/>
103. Pasternak O, Kubicki M, Shenton M (2016) Imagem in vivo de neuroinflamação na esquizofrenia. Pesquisa sobre Esquizofrenia 173:200-212. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26048294/>
104. Ansari Z, Pawar S, Seetharaman R (2022) Neuroinflamação e estresse oxidativo na esquizofrenia: são essas oportunidades de reaproveitamento? Pós-Graduação em Medicina 134:187-199. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34766870/>
105. Meyer U (2013) Neuroinflamação do desenvolvimento e esquizofrenia. Progresso em Neuro-Psicofarmacologia e Psiquiatria Biológica 42:20-34. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22122877/>
106. Karlsson H, Dalman C (2020) Estudos epidemiológicos de infecção pré-natal e infantil e esquizofrenia. Tópicos Atuais em Neurociências Comportamentais 44:35-47. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852763/>
107. Rund B (2018) As evidências de pesquisa da esquizofrenia como um transtorno do neurodesenvolvimento. Jornal Escandinavo de Psicologia 59:49-58. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29356007/>
108. Falkai P, Schmitt A (2022) Falha na regeneração e inflamação na esquizofrenia: dois lados da mesma moeda? Jornal de Transmissão Neural 129:611-615. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35451657/>

109. Shah D, Pandey S, Rathi R (1972) Manifestações psiquiátricas na pelagra. O Jornal da Associação de Médicos da Índia 20:575-578. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4680826/>
110. Periyasamy S, John S, Padmavati R et al. (2019) Associação do risco de esquizofrenia com metabolismo desordenado da niacina em um estudo de associação do genoma indiano. JAMA Psiquiatria 76:1026-1034. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31268507/>
111. Prakash R, Gandotra S, Singh L et al. (2008) Resolução rápida da parasitose delirante na pelagra com terapia de aumento de niacina. Psiquiatria do Hospital Geral 30:581-584. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19061687/>
112. Mahler M, Cummings J, Benson D (1987) Demências tratáveis. O Jornal Ocidental de Medicina 146:705-712. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3617715/>
113. Xu X, Jiang G (2015) Subconjunto de esquizofrenia respondente à niacina - uma revisão terapêutica. Revisão Europeia de Ciências Médicas e Farmacológicas 19:988-997. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25855923/>
114. Torrey E, Yolken R (2003) Toxoplasma gondii e esquizofrenia. Doenças Infecciosas Emergentes 9:1375-1380. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14725265/>
115. Rantala M, Luoto S, Borraz-Leon J, Krams I (2022) Esquizofrenia: a nova síntese etiológica. Revisões de Neurociência e Biocomportamento 142:104894. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36181926/>
116. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) Borrelia burgdorferi persiste no cérebro na neuroborreliose crônica de Lyme e pode estar associada à doença de Alzheimer. Jornal da Doença de Alzheimer 6:673-681. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15665404/>
117. Sasmita A (2019) Modificação do microbioma intestinal para combater a neurodegeneração. Resenhas nas Neurociências 30:795-805. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31095511/>
118. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) O DNA do vírus Herpes simplex tipo 1 está localizado nas placas amilóides da doença de Alzheimer. O Jornal de Patologia 217:131-138. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18973185/>
119. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Infecção fúngica em pacientes com doença de Alzheimer. Jornal da Doença de Alzheimer 41:301-311. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24614898/>
120. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) Porphyromonas gingivalis em cérebros com doença de Alzheimer: evidências para a causa da doença e tratamento com inibidores de moléculas pequenas. Avanços da Ciência 5: eau3333. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30746447/>
121. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identificação e localização de Chlamydia pneumoniae no cérebro de Alzheimer. Microbiologia Médica e Imunologia 187:23-42. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9749980/>
122. Jiang C, Li G, Huang P et al. (2017) A microbiota intestinal e a doença de Alzheimer. Jornal da Doença de Alzheimer 58:1-15. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28372330/>
123. Fang X (2016) Papel potencial da microbiota intestinal e barreiras teciduais na doença de Parkinson e esclerose lateral amiotrófica. O Jornal Internacional de Neurociências 126:771-776. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26381230/>
124. Ning J, Huang S, Chen S et al. (2022) Investigando associações casuais entre microbiota intestinal, metabólitos e doenças neurodegenerativas: um estudo de randomização mendeliano. Jornal da Doença de Alzheimer 87:211-222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35275534/>
125. Zhuang Z, Yang R, Wang W et al. (2020) Associações entre microbiota intestinal e doença de Alzheimer, transtorno depressivo maior e esquizofrenia. Jornal de Neuroinflamação 17:288. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33008395/>
126. Picchioni M, Murray R (2007) Esquizofrenia. BMJ 335:91-95. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17626963/>

127. Madsen A, Keidling N, Karle A et al. (1998) Neurolépticos em anormalidades cerebrais estruturais progressivas em doenças psiquiátricas. *Lanceta* 352:784-785. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9737286/>
128. Cahn W, Pol H, Lems E et al. (2002) Alterações no volume cerebral no primeiro episódio de esquizofrenia: um estudo de acompanhamento de 1 ano. *Arquivos de Psiquiatria Geral* 59:1002-1010. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12418933/>
129. Emsley R, Asmal L, du Plessis S et al. (2017) Mudanças no volume cerebral durante o primeiro ano de tratamento na esquizofrenia: relações com o tratamento antipsicótico. *Medicina Psicológica* 47:2187-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28347393/>
130. Hirayasu Y (2007) Imagens cerebrais na esquizofrenia. *Neuropatologia* 27:601-603. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18021383/>
131. Muller N (2018) Inflamação na esquizofrenia: aspectos patogénéticos e considerações terapêuticas. *Boletim Esquizofrenia* 44:973-982. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29648618/>
132. Marques T, Ashok A, Pillinger T et al. (2019) Neuroinflamação na esquizofrenia: meta-análise de estudos de imagem microglial in vivo. *Medicina Psicológica* 49:2186-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355368/>
133. Leng F, Edison P (2021) Neuroinflamação e ativação microglial na doença de Alzheimer: para onde vamos a partir daqui? *Nature Reviews Neurologia* 17:157-172. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33318676/>
134. Na K, Jung H, Kim Y (2014) O papel das citocinas pró-inflamatórias na neuroinflamação e neurogênese da esquizofrenia. *Progresso em Neuro-Psicofarmacologia e Psiquiatria Biológica* 48:277-286. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23123365/>
135. Buckley P (2019) Neuroinflamação e esquizofrenia. *Relatórios Atuais de Psiquiatria* 21:72. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31267432/>
136. Murphy C, Walker A, Weickert C (2021) Neuroinflamação na esquizofrenia: o papel do fator nuclear kappa B. *Translacional Psychiatry* 11:528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34650030/>
137. Bechter (2013) [Esquizofrenia - uma encefalite leve?] Artigo em alemão. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 81:250-259. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23629631/>
138. Osmond H, Hoffer A (1959) Uma pequena pesquisa em esquizofrenia. *Jornal da Associação Médica Canadense* 80:91-94. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13618799/>
139. Lahtenvuo M, Tiihonen J (2021) Polifarmácia antipsicótica para o tratamento da esquizofrenia: evidências e recomendações. *Drogas* 81:1273-1284. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34196945/>
140. Weller M (1987) O espectro da esquizofrenia. *Revista Médica de Pós-Graduação* 63:1021-1024. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3330234/>
141. Hoffer A, Osmond H, Callbeck M, Kahan I (1957) Tratamento da esquizofrenia com ácido nicotínico e nicotinamida. *Jornal de Psicopatologia Clínica e Experimental* 18:131-158. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13439009/>
142. Sandyk R, Kanofsky J (1993) Vitamina C no tratamento da esquizofrenia. *O Jornal Internacional de Neurociências* 68:67-71. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8063516/>
143. Hoffer A, Prousky J (2008) O tratamento adequado da esquizofrenia requer doses diárias ideais de vitamina B3. *Jornal de Medicina Ortomolecular* 23:191-195. <http://orthomolecular.org/library/jom/2008/pdf/2008-v23n04-p191.pdf>
144. Hoffer A, Prousky J (2008) O tratamento bem-sucedido da esquizofrenia requer doses diárias ideais de vitamina B3. *Revisão de Medicina Alternativa* 13:287-291. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19238764/>
145. Hoffer A (1994) Pacientes esquizofrênicos crônicos tratados há dez anos ou mais. *Jornal de Medicina Ortomolecular* 9:7-37.

146. Hoffer A, Osmond H (1964) Tratamento da esquizofrenia com ácido nicotínico. Um acompanhamento de dez anos. Acta Psychiatrica Scandinavica 40:171-189. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14235254/>
147. Hoffer A (1963) Ácido nicotínico: um complemento no tratamento da esquizofrenia. O Jornal Americano de Psiquiatria 120:171-173. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13963912/>
148. Osmond H, Hoffer A (1962) Tratamento maciço de niacina na esquizofrenia: revisão de um estudo de nove anos. Lanceta 1:316-319. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14482545/>
149. Hoffer A, Saul A, Foster H (2023) Niacina: a verdadeira história. Nashville, TN: Publicações Básicas de Saúde, Inc.
150. Hoffer A (2020) Light on Schizophrenia: Revelando causas e soluções de uma perspectiva ortomolecular. Victoria, BC: Publicação Tellwell
151. Hoffer A (1971) Terapia com megavitamina B-3 para esquizofrenia. Jornal da Associação Psiquiátrica Canadense 16:499-504. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4947171/>
152. Hoffer A (1973) Uma forma neurológica de esquizofrenia. Jornal da Associação Médica Canadense 108:186. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4684627/>
153. Premkumar V, Yuvaraj S, Vijayasarathy K et al. (2007) Efeito da coenzima Q10, riboflavina e niacina nos níveis séricos de CEA e CA 15-3 em pacientes com câncer de mama submetidos à terapia com tamoxifeno. Boletim Biológico e Farmacêutico 30:367-370. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17268082/>
154. Yuvaraj S, Premkumar V, Vijayasarathy K et al. (2008) Aumento do status antioxidante em mulheres na pós-menopausa tratadas com tamoxifeno com câncer de mama em coadministração com coenzima Q10, niacina e riboflavina. Quimioterapia e Farmacologia do Câncer 61:933-941. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17668211/>
155. Premkumar V, Yuvaraj S, Sathish S et al. (2008) Potencial antiangiogênico da Coenzima Q10, riboflavina e niacina em pacientes com câncer de mama submetidos à terapia com tamoxifeno. Farmacologia Vascular 48:191-201. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18407793/>

Medicina Nutricional é Medicina Ortomolecular

A medicina ortomolecular utiliza terapia nutricional segura e eficaz para combater doenças. Para mais informações: <http://www.orthomolecular.org>