

Citoneurin® Control 1000**nitrate de tiamina, cloridrato de piridoxina e cianocobalamina****APRESENTAÇÕES**

Embalagem contendo 20, 30, 60, 90 comprimidos revestidos.

USO ORAL**USO ADULTO****COMPOSIÇÃO**

Cada comprimido revestido contém:

Vitamina B1 (nitrate de tiamina).....100 mg (equivalente a 81 mg de tiamina)

Vitamina B6 (cloridrato de piridoxina) 50 mg (equivalente a 41 mg de piridoxina)

Vitamina B12 (cianocobalamina)..... 1000 mcg

Excipientes: gelatina, celulose microcristalina, amidoglicolato de sódio, croscarmelose sódica, hipromelose, dióxido de silício, estearato de magnésio, álcool polivinílico, talco, monocaprilcaprato de glicerila, lauril sulfato de sódio, polidextrose, dióxido de titânio, macrogol, cera de abelha, cera de carnaúba.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS AOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE**1. INDICAÇÕES**

Citoneurin® Control 1000 é indicado em adultos para prevenção e tratamento de deficiências de vitaminas B1, B6 e B12, as quais, em determinadas circunstâncias, podem resultar em polineuropatia sensorio-motora mista, com sintomas como dor, sensação de queimação, parestesia, dormência e formigamento nas extremidades.

Os grupos de maior risco para desenvolvimento de deficiência de vitaminas B1, B6 e B12 estão exemplificados abaixo:

- Idosos em geral;
- Pacientes com redução da absorção das vitaminas em condições de saúde específicas (doenças gastrintestinais, como doença celíaca e inflamatórias; doenças metabólicas e neurológicas com alteração autonômica, como diabetes; e uso de medicamentos tais como metformina e inibidores da bomba de prótons);
- Pacientes com condições pós-cirúrgicas do sistema gastrintestinal (incluindo bariátrica) que possa afetar a absorção dos nutrientes;
- Pacientes com condições que aumentam a necessidade metabólica de vitaminas (como alcoolismo e cirrose hepática);
- Pacientes com condições de aumento da perda ou excreção de vitaminas (como doença renal).

2. RESULTADOS DE EFICÁCIA

Foram avaliadas a segurança e a eficácia do uso de uma combinação oral das vitaminas B1, B6 e B12 na prevenção e tratamento de deficiências destas vitaminas.

Um estudo de fase IV (Hakim et al., 2018), prospectivo e aberto, observacional, avaliou a eficácia e segurança do produto Vitamina B1 (100 mg), B6 (100 mg) mais B12 (5 mg) oral, uma vez ao dia por até 3 meses, no tratamento da neuropatia periférica (NP). Foram incluídos indivíduos com neuropatia periférica de diversas etiologias, como diabetes mellitus, síndrome do túnel do carpo, idiopática e outras, com idade entre 18 e 65 anos, possuindo um n significativo, n= 411. O estudo mostrou que as vitaminas B neurotrópicas (B1, B6 e B12) em

uma dose terapêutica podem tratar efetivamente a NP, independentemente da causa, e melhorar todos os sintomas relatados de maneira semelhante. O alívio dos sintomas medido com diferentes ferramentas mostra consistência, confirmando a validade das observações. Todos os subgrupos etiológicos (diabético, idiopático, síndrome do túnel do carpo, outros, combinações de diferentes causas) se beneficiaram de forma semelhante com o tratamento. Os pacientes sentiram alívio já após 14 dias, mas o tratamento de longo prazo é preferível devido à melhora progressiva ao longo do tempo. Todos os sintomas avaliados (dor em pontada, dor em queimação, dormência, parestesia e formigamento) melhoraram significativamente. Em resumo, as vitaminas B foram consideradas seguras e bem toleradas sem nenhum evento adversos graves (SAE) relacionados observados no estudo.

Em uma série de casos prospectivos (Nyholm et al., 2003) foi avaliada a eficácia, segurança e aceitabilidade da vitamina B12 oral como terapia de reposição em pacientes com deficiência de vitamina B12 originalmente tratados com vitamina B12 IM em uma população de clínica geral. Um total de 50 pacientes recebeu anteriormente uma dose de ataque de 1000 µg de hidroxocobalamina (vitamina B12) IM no início do estudo, seguidos por terapia com vitamina B12 oral diária de 1000 µg por até 18 meses. Todos os pacientes mantiveram níveis séricos de B12 satisfatórios e apresentaram hematologia e neurologia normais. Além disso, nenhum paciente teve que reiniciar as injeções de vitamina B12 e a adesão e a aceitabilidade foram excelentes. Em conclusão, o estudo confirmou que 1000 µg de vitamina B12 oral proporcionaram terapia de manutenção eficaz para a deficiência de vitamina B12 por todas as causas.

Outro estudo (Gomollón et al., 2017) multicêntrico de coorte retrospectivo avaliou a eficácia da terapia oral de vitamina B12 e B6 no tratamento da deficiência desta vitamina e na manutenção a longo prazo em pacientes com doença de Crohn (DC). O diagnóstico de deficiência de B12 foi definido de acordo com os critérios laboratoriais locais como nível sérico de vitamina B12 ≤ 200 pg/mL. Noventa e quatro pacientes elegíveis foram alocados em duas coortes: (1) pacientes com deficiência de B12 (n = 76) e (2) pacientes com deficiência de B12 prévia que necessitaram de tratamento de manutenção (n = 82). Em relação às características da DC ao diagnóstico e de acordo com a Classificação de Montreal, mais de 95% dos pacientes apresentavam doença no íleo terminal. Por fim, a ressecção cirúrgica do íleo foi realizada em 24 pacientes (25,5%). Nenhum dos pacientes apresentou sintomas neurológicos secundários à deficiência de B12. Os tratamentos incluíram diferentes combinações de produtos de vitamina B12 (1 ou 2,5 mg por comprimido), B6 (50 ou 250 mg por comprimido) e B1 (50 ou 250 mg por comprimido), um produto monovitamina B12 (1 mg) (injeção), ou um produto de combinação de vitamina B12 (2 µg) e ácido fólico (0,4 mg). Dos 76 pacientes com deficiência de vitamina B12, 94,7% normalizaram seus níveis de vitamina B12 com tratamento oral após uma duração média de tratamento de 193 - 278 dias (mediana 120, intervalo interquartil 78-191). A concentração sérica média de vitamina B12 aumentou de 152,83 e 34,09 pg/mL antes do tratamento para 398,14 e 208,90pg/mL após o tratamento. Em relação às manifestações hematológicas da deficiência de B12, antes do tratamento oral de B12, 19,7% (15) dos pacientes apresentavam anemia, mas nenhum paciente apresentava anemia macrocítica. Após o tratamento, todos os valores de hemoglobina e VCM (volume corpuscular médio) estavam normais.

Um estudo aberto e randomizado (Bolaman et al., 2003) avaliou os efeitos e o custo do tratamento com vitamina B12 oral versus IM em pacientes com anemia megaloblástica devido à deficiência de B12 ao longo de 90 dias. Um total de 60 pacientes com idade ≥ 16 anos foram randomizados para receber 1 mg/d de vitamina B12 por via oral ou 1 mg/d de vitamina B12 por via IM por 10 dias. Após 10 dias, ambos os tratamentos foram administrados uma vez por semana durante 4 semanas e, depois disso, uma vez por mês durante toda a vida. A eficácia terapêutica foi avaliada medindo os parâmetros hematológicos nos dias 0, 10, 30 e 90 e a concentração sérica de vitamina B12 nos dias 0 e 90. O Mini Exame do Estado Mental foi usado antes e depois da terapia com vitamina B12 para avaliação da função cognitiva e um diapasão de 125 Hz foi usado para o teste de limiar de vibração. Além disso, a avaliação sensorial neurológica, como exames de toque suave e picada de agulha, foi usada para identificar a

neuropatia no início e no final do estudo. Todos os parâmetros hematológicos e as concentrações séricas de vitamina B12 melhoraram significativamente após o tratamento com vitamina B12 em ambos os grupos, e melhorias semelhantes também foram observadas para os parâmetros neurológicos no dia 90. Assim, a mesma dose de vitamina B12 administrada por via oral foi tão eficaz quanto a dose IM.

Por fim, um estudo controlado e randomizado (Okada et al, 2000) investigou a correlação entre a suplementação de vitamina B6 ou B12 em sintomas neurológicos de polineuropatia periférica (PPN) em pacientes com hemodiálise de alto fluxo (HD) com PNP. PNP foi associada a glomerulonefrite crônica ou diabetes *melitus*. O piridoxal-5-fosfato (PLP) foi determinado em 36 pacientes em HD de alto fluxo crônica, que receberam eritropoietina recombinante humana. Destes 36 pacientes, 26 sofriam de PNP. Antes da suplementação, esses 26 pacientes foram examinados e seus sintomas neurológicos foram classificados de acordo com uma pontuação de sintomas PNP. Em seguida, vitamina B6 (60 mg/d) foi prescrita aleatoriamente para 14 deles e vitamina B12 (0,5 mg/d) para os outros 12. Os pacientes não tinham conhecimento da medicação (simples-cego). Os pacientes tratados com vitamina B6 ou B12 foram comparados a 10 pacientes em HD de alto fluxo sem PNP pareados como controles. Os níveis de PLP pré-diálise antes da suplementação estavam dentro da faixa normal. Após 4 semanas de terapia com B6, os níveis de PLP da pré-diálise aumentaram significativamente e melhoraram os sintomas de polineuropatia consideravelmente, enquanto a vitamina B12 não teve efeito significativo. Além disso, o tratamento com vitamina B6 também melhorou os sintomas de diabetes *melitus* além da PNP. Os autores concluem que a vitamina B6 foi eficaz no tratamento dos sintomas da polineuropatia.

Referências:

- 1- Nyholm, E., et al. "Oral vitamin B12 can change our practice." *Postgraduate medical journal* 79.930 (2003): 218-219.
- 2- Gomollón, Fernando, et al. "Oral cyanocobalamin is effective in the treatment of vitamin B12 deficiency in Crohn's disease." *Nutrients* 9.3 (2017): 308.
- 3- Bolaman, Zahit, et al. "Oral versus intramuscular cobalamin treatment in megaloblastic anemia: a single-center, prospective, randomized, open-label study." *Clinical therapeutics* 25.12 (2003): 3124-3134.
- 4- Hakim, Manfaluthy, et al. "Management of peripheral neuropathy symptoms with a fixed dose combination of high-dose vitamin B1, B6 and B12: A 12-week prospective non-interventional study in Indonesia." *Asian Journal of Medical Sciences* 9.1 (2018): 32-40.
- 5- Okada, Hirokazu, et al. "Vitamin B6 supplementation can improve peripheral polyneuropathy in patients with chronic renal failure on high-flux haemodialysis and human recombinant erythropoietin." *Nephrology Dialysis Transplantation* 15.9 (2000): 1410-1413.

3. CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

Citoneurin® Control 1000 contém as vitaminas B1, B6 e B12 que atuam como coenzimas e, portanto, constituem substâncias essenciais para o metabolismo. Seu papel no metabolismo de diferentes tecidos, incluindo células nervosas periféricas e centrais, bem como suas células concomitantes, deve ser visto em correlação com a manutenção das propriedades estruturais e funcionais do sistema nervoso. As vitaminas B1, B6 e B12 desempenham papéis essenciais no metabolismo, regeneração e manutenção dos nervos por vários efeitos neurotróficos e neuroprotetores. Isso pode explicar por que os sinais e sintomas neurológicos [por exemplo, formigamento, distúrbios de sensação (dormência ou hipersensibilidade), alodinia, dor neuropática, parestesia, comprometimento da sensação, limiar de percepção, velocidade de condução nervosa, sensibilidade à temperatura] podem predominar em caso de deficiência.

Vitamina B1

O pirofosfato de tiamina (TPP) é a forma efetiva da vitamina B1 e atua como uma coenzima para uma série de enzimas (por exemplo, piruvato desidrogenase e transcetolase). Consequentemente, a vitamina B1 está principalmente envolvida no metabolismo dos

carboidratos; no entanto, também intervêm na síntese de lipídios e aminoácidos. As células nervosas cobrem suas necessidades de energia exclusivamente por meio da oxidação enzimática e descarboxilação da glicose, de modo que um suprimento adequado de vitamina B1 é de crucial importância. A tiamina também está envolvida na condução dos impulsos nervosos. Além disso, os resultados obtidos em experimentos indicam um efeito antinociceptivo.

A deficiência de vitamina B1 pode ocorrer, por exemplo, em pacientes diabéticos, idosos, pacientes com doenças gastrointestinais, pacientes em hemodiálise, má absorção, alcoolismo crônico ou necessidades aumentadas de vitamina B1. As principais manifestações clínicas e distúrbios da deficiência de vitamina B1 em humanos envolvem os sistemas nervoso e cardiovascular. Fadiga, irritabilidade, fraqueza, dor, sensação de queimação nas mãos e pés, distúrbios da sensação, ataxia da marcha, indigestão, irritabilidade, depressão podem aparecer dentro de dias a semanas de deficiência nutricional como os sintomas iniciais.

Vitamina B6

O fosfato de piridoxal, a forma biologicamente ativa da piridoxina, é a coenzima determinante no metabolismo dos aminoácidos. Está envolvido na formação de aminas fisiologicamente ativas (por exemplo, serotonina, histamina, adrenalina) por meio de processos de descarboxilação, bem como em processos anabólicos e catabólicos por meio de transaminação. O fosfato de piridoxal desempenha um papel essencial no sistema nervoso, especialmente no metabolismo dos neurotransmissores enzimaticamente controlado. Como catalisador das primeiras etapas de biossíntese da esfingosina, o fosfato de piridoxal também tem um papel fundamental no metabolismo dos esfingolipídios. Os esfingolipídios são constituintes essenciais das bainhas de mielina das células nervosas.

A deficiência de vitamina B6 em adultos pode afetar os nervos, resultando em polineuropatia e convulsões, bem como funções cognitivas possivelmente prejudicadas. Outras partes do corpo afetadas são a pele (dermatite seborreica), as membranas mucosas, o sistema circulatório e o sistema imunológico. A falta de B6 também pode causar náuseas, vômitos, depressão, distúrbios do metabolismo do oxalato e anemia. Existem diferentes grupos de risco, que requerem uma quantidade maior de vitamina B6, por exemplo, pacientes diabéticos, idosos, pacientes com doenças gastrointestinais, etc. As baixas ingestão e manutenção de vitamina B6 têm sido associados com função imunológica prejudicada e susceptibilidade a infecções, especialmente em idosos. A vitamina B6 é única em que a deficiência ou o excesso pode causar sintomas de neuropatia periférica.

Vitamina B12

A vitamina B12 em suas formas de coenzima (5-desoxiadenosilcobalamina e metilcobalamina) está envolvida no metabolismo do ácido nucléico e na síntese de DNA, especialmente hematopoiese, síntese de mielina e manutenção de bainhas de mielina e síntese de tecido epitelial. A vitamina B12 também está envolvida na síntese de neurotransmissores e é o principal componente do metabolismo de ácidos graxos e carboidratos.

Diferentes populações estão em risco de desenvolver deficiência de vitamina B12, por exemplo, pacientes diabéticos, idosos, pacientes com doenças gastrointestinais e outros. Os vegetarianos e veganos em particular, têm um risco aumentado de desenvolver uma deficiência de vitamina B12, uma vez que os alimentos de origem animal são as únicas fontes de vitamina B12. Também estão particularmente em risco bebês de mães com deficiência de vitamina B12. A má absorção de vitamina B12 levando à deficiência pode ocorrer em vários pontos durante a digestão. A condição mais importante que resulta em má absorção e deficiência de vitamina B12 é a gastrite autoimune chamada anemia perniciosa, que é caracterizada pela destruição da mucosa gástrica e pela presença de células parietais e anticorpos contra o fator intrínseco. A deficiência de vitamina B12 pode resultar em sintomas neurológicos como parestesia, dormência, comprometimento da marcha, polineurite (particularmente sensorial, nas extremidades distais) e outros. Outros sintomas podem ser anemia, atrofia óptica, estado mental alterado e outros.

Combinação de vitaminas B1, B6 e B12

As vitaminas neurotrópicas B1, B6 e B12 sozinhas, e em combinação como resultado da sinergia bioquímica, têm uma significância especial para o metabolismo do sistema nervoso, o que justifica seu uso combinado. Além disso, todas as três vitaminas B neurotrópicas contribuem para a saúde dos nervos por meio de um modo de ação diferente e todas as três são essenciais.

Além disso, na maioria das populações de pacientes, como idosos, pacientes diabéticos, pacientes com doenças gastrointestinais, como doença inflamatória intestinal, cirurgia gastrointestinal (por exemplo, cirurgia bariátrica), gastrite, doença celíaca, vômitos repetidos e diarreia prolongada e outros, deficiência de todas as três vitaminas neurotrópicas está presente. Adicionalmente, a combinação de B1, B6 e B12 provou ter um efeito sinérgico quando combinada com AINEs no tratamento da dor.

Propriedades farmacocinéticas

Não se espera que a administração combinada de vitaminas B1, B6 e B12 tenha um efeito negativo na farmacocinética das vitaminas individuais.

Vitamina B1

Supõe-se que a vitamina B1 administrada por via oral tem um mecanismo de transporte duplo dose dependente, ou seja, absorção ativa em concentrações de até 2 μmol e difusão passiva em concentrações superiores a 2 μmol . A absorção ocorre principalmente na parte proximal do intestino delgado. A absorção da tiamina ocorre após a fosforilação nas células epiteliais; presume-se que um mecanismo de transporte esteja envolvido na passagem através da parede intestinal.

Após a absorção pela mucosa intestinal, a tiamina é transportada para o fígado através da circulação portal. No fígado, a tiamina é fosforilada em pirofosfato de tiamina (TPP) e trifosfato de tiamina (TTP) por meio da tiamina quinase.

A vitamina B1 é encontrada em todo o corpo e tem concentrações particularmente altas no cérebro, músculo esquelético, fígado, coração e rim.

A vitamina B1 é eliminada principalmente na urina, inalterada ou na forma de vários metabólitos (cerca de 20).

A meia-vida biológica da tiamina em humanos é de cerca de 9,5 a 18,5 dias, com meia-vida de eliminação de aproximadamente 4 horas. A capacidade de reserva é de 4 a 10 dias.

Vitamina B6

A vitamina B6 (piridoxina, piridoxal e piridoxamina) é rapidamente absorvida, predominantemente no trato gastrointestinal superior, e transportada ligada à albumina (especialmente piridoxalfosfato) para órgãos e tecidos.

A vitamina B6 é fosforilada principalmente no fígado, formando o biologicamente ativo fosfato de piridoxal. Para atravessar as membranas celulares, a vitamina B6 fosforilada deve ser hidrolisada pela fosfatase alcalina para liberar a vitamina B6. O transporte para as células é feito por difusão simples seguida por refosforilação, e um sistema mediado por carreador intestinal especializado para captação de piridoxina foi discutido recentemente. As concentrações máximas são atingidas após 3,5 a 4 horas. A meia-vida biológica do fosfato de piridoxal é de cerca de 15 a 25 dias, com uma meia-vida de eliminação de aproximadamente 3 horas. A capacidade de armazenamento da vitamina B6 é de 14 a 42 dias. A vitamina B6 é excretada na urina. O principal produto de excreção é o ácido 4-piridóxico; a quantidade deste último depende da dose de vitamina B6 ingerida. A vitamina B6 é secretada no leite materno e permeia a placenta.

Vitamina B12

A absorção de vitamina B12 do trato gastrointestinal ocorre por dois mecanismos:

Um mecanismo ativo é mediado pelo “fator intrínseco”, que é secretado pelas células parietais na mucosa gástrica. Após a liberação da haptocorrina, a vitamina B12 se liga imediatamente ao

fator intrínseco. O complexo de cobalamina-fator intrínseco é formado e ligado a uma proteína receptora ileal específica na superfície luminal da mucosa ileal. O complexo entra nas células da mucosa por endocitose mediada por receptor. Um máximo de 1,5-2 µg de vitamina B12 oral é absorvido por meio desse mecanismo. Independentemente do fator intrínseco, a vitamina B12 pode entrar na corrente sanguínea por difusão passiva e não saturável. A difusão passiva é responsável por 1-2% da absorção total e não é afetada em pacientes com ressecção cirúrgica gastroduodenal ou outras doenças gastrointestinais que afetam a absorção de B12 mediada por IF e pode ocorrer ao longo de todo o intestino delgado. No corpo, a vitamina B12 é armazenada em depósitos, sendo o fígado o mais importante (cerca de 1,5 mg), seguido dos rins, coração, baço e cérebro. O conteúdo corporal total de vitamina B12 varia; no entanto, a maioria das estimativas é de aproximadamente 2–3 mg. A taxa de renovação é de 2,5 µg de vitamina B12 por dia, ou 0,05% da quantidade total armazenada no corpo. A meia-vida biológica é de cerca de 1 ano.

A vitamina B12 é secretada principalmente na bile e é amplamente reabsorvida pela circulação entero-hepática. Se a capacidade de armazenamento do corpo for excedida por altas doses de B12, particularmente devido à administração parenteral, a proporção que não pode ser retida é excretada na urina.

4. CONTRAINDICAÇÕES

Citoneurin® Control 1000 é contraindicado em pacientes com reconhecida hipersensibilidade aos ingredientes ativos ou a qualquer outro componente do produto.

Este medicamento é contraindicado para menores de 18 anos.

5. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES

Os pacientes devem ser aconselhados a interromper o tratamento e consultar um médico se apresentarem quaisquer novos sintomas.

A vitamina B12 (cianocobalamina) pode melhorar a anemia megaloblástica por deficiência de folato. O uso deste produto pode melhorar esta condição devido à presença de Vitamina B12 e deve-se ter cuidado para que um diagnóstico correto não seja mascarado.

Gravidez e lactação

Gravidez: categoria de risco B. Não são conhecidos riscos associados ao uso de vitaminas do complexo B durante a gestação, nas doses recomendadas.

Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista.

Lactação: as vitaminas B1, B6 e B12 são secretadas para o leite materno, porém não são conhecidos riscos de superdose para a criança. O uso durante a lactação deve ser considerado apenas após avaliação médica cuidadosa do benefício/risco.

Uso em idosos

Não existem advertências ou recomendações especiais sobre o uso do produto por pacientes idosos.

Efeitos sobre a capacidade de dirigir e operar máquinas

As vitaminas do complexo B não influenciam a capacidade de dirigir e operar máquinas.

6. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- A vitamina B6 (piridoxina) pode diminuir o efeito terapêutico da L-dopa.
- Os inibidores da descarboxilase DOPA, como a carbidopa ou benserazida, ligam-se ao fosfato de piridoxal e podem causar depleção de vitamina B6.

- Antagonistas da piridoxina, como isoniazida, cicloserina, penicilamina ou hidralazina, podem diminuir a eficácia da vitamina B6 (piridoxina).
- O uso prolongado de diuréticos de alça, como a furosemida, pode acelerar a eliminação e, assim, diminuir os níveis séricos de vitamina B1 (tiamina) e também diminuir os níveis séricos de vitamina B6 (piridoxina).
- O álcool reduz a absorção e reabsorção da vitamina B1 (tiamina).

7. CUIDADOS DE ARMAZENAMENTO DO MEDICAMENTO

Conservar em temperatura ambiente (entre 15°C e 30°C).

Prazo de validade: 36 meses a partir da data de fabricação impressa na embalagem.

Número de lote e datas de fabricação e validade: vide embalagem.

Não use medicamento com o prazo de validade vencido. Guarde-o em sua embalagem original.

Características do medicamento: os comprimidos revestidos de Citoneurin® Control 1000 são redondos, biconvexos e de cor branca.

Antes de usar, observe o aspecto do medicamento.

Todo medicamento deve ser mantido fora do alcance das crianças.

8. POSOLOGIA E MODO DE USAR

Os comprimidos revestidos de Citoneurin® Control 1000 devem ser ingeridos inteiros com um pouco de líquido, durante ou após as refeições. A dose usualmente recomendada é de 1 comprimido, uma vez ao dia.

Este medicamento não deve ser partido ou mastigado.

Duração do tratamento

Os pacientes devem ser aconselhados a consultar seu médico se os sintomas persistirem ou piorarem após 30 dias de tratamento.

Uso em crianças

Citoneurin® Control 1000 não é recomendado para crianças e adolescentes abaixo de 18 anos.

Uso em idosos

Não existem recomendações especiais sobre o uso do produto por pacientes idosos.

9. REAÇÕES ADVERSAS

Como todos os medicamentos, Citoneurin® Control 1000 pode causar algumas reações adversas; no entanto, estas não ocorrem em todas as pessoas. Como a maioria dos efeitos indesejáveis é baseada em relatos espontâneos pós-comercialização, não é possível estimar com precisão sua frequência, desta forma, para as seguintes reações esta foi considerada como desconhecida.

Frequência desconhecida:

Distúrbios do sistema imunológico: reações de hipersensibilidade, tais como sudação, taquicardia e reações cutâneas com prurido e urticária.

Distúrbios gastrointestinais: distúrbios gastrointestinais, como náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal.

Distúrbios urinários e renais: cromatúria (aparecimento de “urina avermelhada” durante as primeiras horas após uma administração, desaparecendo comumente após a descontinuação do produto).

Distúrbios do sistema nervoso: dor de cabeça.

Atenção: este produto é um medicamento que possui nova concentração no país e, embora as pesquisas tenham indicado eficácia e segurança aceitáveis, mesmo que indicado e utilizado corretamente, podem ocorrer eventos adversos imprevisíveis ou desconhecidos.

Nesse caso, notifique os eventos adversos pelo Sistema VigiMed, disponível no Portal da Anvisa.

10. SUPERDOSE

Não existem relatos de superdose com vitamina B1 (tiamina) ou com vitamina B12 (cianocobalamina).

As neuropatias são descritas na literatura após a ingestão de longo prazo (6 meses ou mais) de mais de 50 mg da dose média diária de vitamina B6, que melhora gradualmente com a descontinuação da vitamina. O tratamento da sobredosagem consiste na descontinuação do produto e outras medidas conforme clinicamente indicado.

Em caso de intoxicação ligue para 0800 722 6001, se você precisar de mais orientações.

DIZERES LEGAIS

M.S. 1.2142.0669

Farmacêutico Responsável: Talita Chinellato dos Santos - CRF-SP nº 87832

Fabricado por: P&G Health Austria GmbH & Co. OG – Spittal/Drau, Áustria

Importado por Procter & Gamble do Brasil Ltda. CNPJ: 59.476.770/0037-69.

Estrada de Paulo de Frontin, 1700, Parte – Cabral – Seropédica – RJ. CEP 23893-460.

Fabricado na Áustria.

Registrado por: Procter & Gamble do Brasil Ltda. CNPJ 59.476.770/0001-58.

Av. Guaruba, 740 - Manaus, AM - CEP 69075-080



Venda Sob Prescrição Médica

Esta bula foi aprovada pela Anvisa em 06/06/2022.

V001_Control