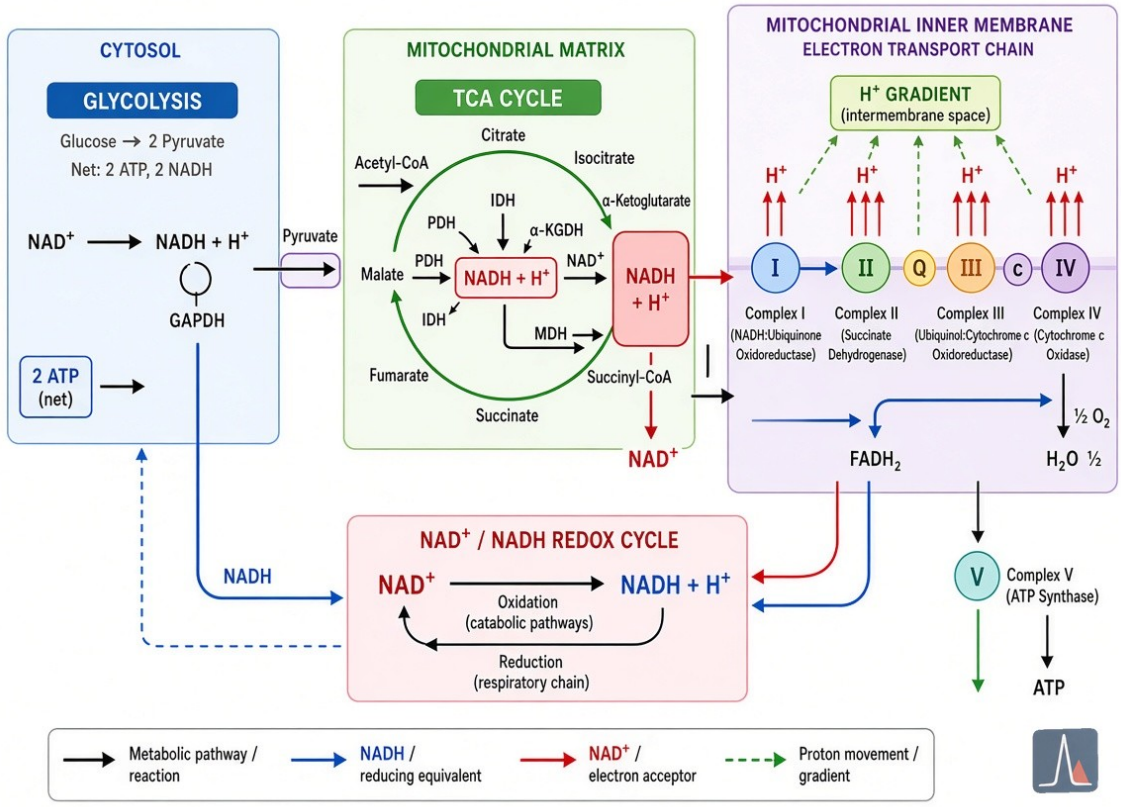
Relatos publicados sobre o NAD

28 de outubro de 2026

Os relatos publicados caracterizam o NAD como um coenzima redox essencial e substrato das sirtuínas, das PARP e da CD38, estudado extensivamente em modelos de metabolismo, envelhecimento e doença. Estudos pré-clínicos em animais relatam efe

Identidade química e contexto de catálogo

NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) é um coenzima dinucleotídico constituído por dois nucleótidos unidos pelos respetivos grupos fosfato, existente nas formas oxidada (NAD+) e reduzida (NADH). Funciona como transportador crítico de eletrões em centenas de reações de desidrogenase que sustentam a glicólise, o ciclo dos ácidos tricarboxílicos, a fosforilação oxidativa e a oxidação dos ácidos gordos. Para além dos papéis redox, o NAD+ serve de substrato consumido pelas desacetilases sirtuínas, pelas poli(ADP-ribose) polimerases (PARP) envolvidas na reparação do ADN e por ectoenzimas como a CD38, que regulam a sinalização do cálcio e a inflamação. O NAD é catalogado pela Rierink Compounds apenas para utilização em investigação laboratorial. Relatar resultados de ensaios humanos publicados não constitui orientação para utilizar este material de investigação de qualquer forma específica.

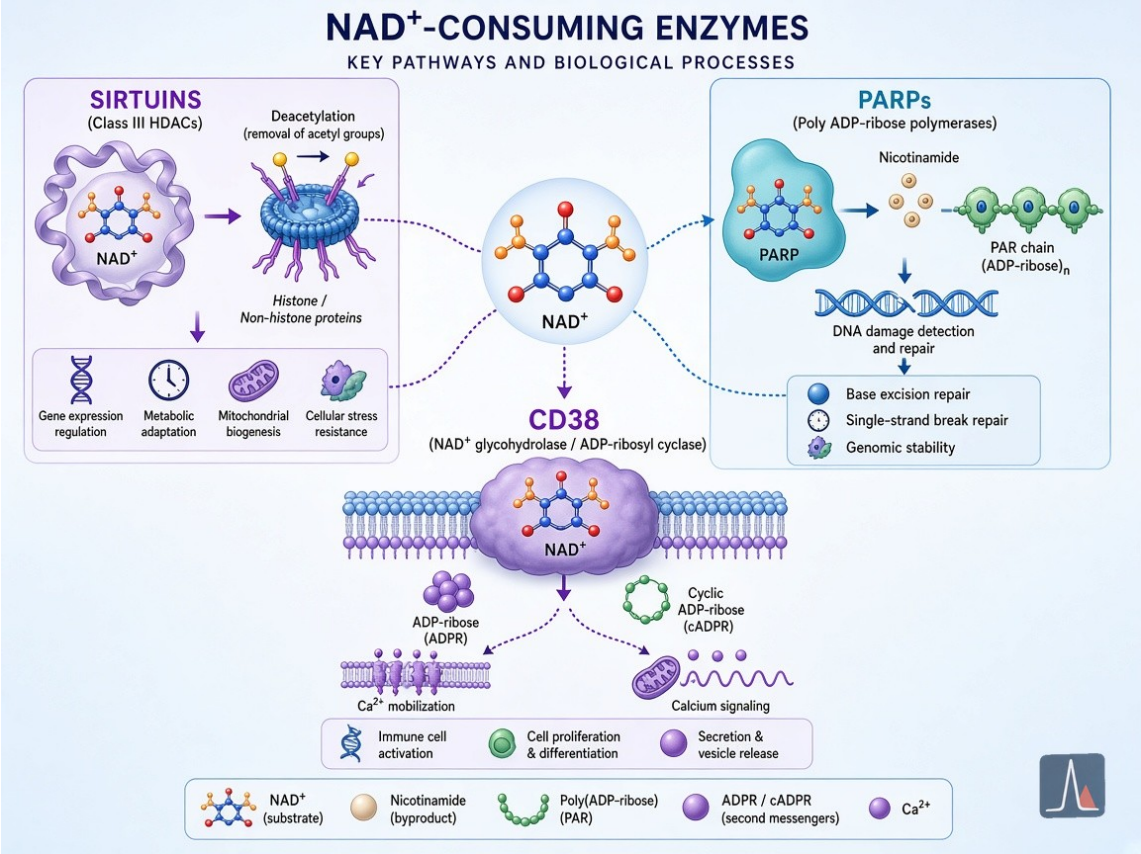


O NAD funciona como cofator redox em vias metabólicas centrais.

Descoberta fundacional, biossíntese e estudos mecanísticos in vitro (artigos in_vitro e de método, 1906–década de 2020)

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

O NAD foi descoberto em 1906 por Arthur Harden e William John Young como um cofermento (cozimase) termoestável e dialisável, essencial para a fermentação da levedura. Trabalho subsequente de Otto Warburg, na década de 1930, estabeleceu o seu papel na transferência de hidreto em reações redox. A via de Preiss-Handler (1958) e as vias de salvamento a partir da ribósido de nicotinamida (identificada em 2004) descrevem a sua biossíntese. Estudos in vitro mapearam pools de NAD+ específicos de compartimento (nuclear, citosólico, mitocondrial) e identificaram os principais consumidores. As sirtuínas (descobertas como desacetilases dependentes de NAD+ por volta de 2000) ligam o NAD+ à regulação epigenética, à biogénese mitocondrial e à resistência ao stresse. As PARP consomem grandes quantidades de NAD+ durante respostas a danos no ADN, enquanto a CD38 é uma glicohidrolase de NAD+ importante cuja expressão aumenta com a idade, contribuindo para a depleção. Artigos de método descrevem ensaios sensíveis de espetrometria de massa para metabolomas de NAD+ em tecidos e compartimentos. Estes estudos fundacionais in_vitro e de método estabeleceram o NAD+ como cofator metabólico e molécula de sinalização cuja disponibilidade regula a homeostasia celular. Estes achados mecanísticos não implicam resultados em humanos.



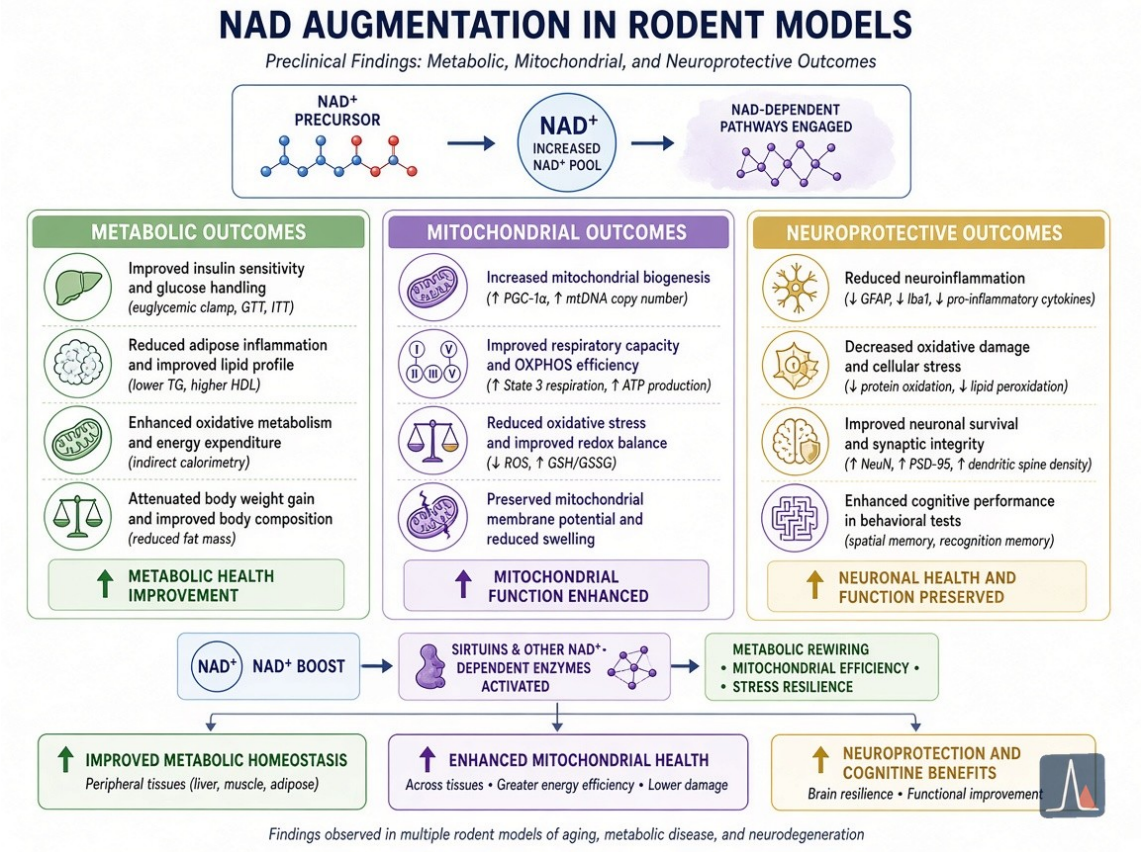
O NAD+ serve de substrato a várias famílias de enzimas que regulam a sinalização celular.

Modelos animais pré-clínicos de disfunção metabólica, neurodegeneração, envelhecimento e proteção de órgãos (artigos em animais, 2010–2026)

Numerosos estudos em roedores relatam que os níveis de NAD+ diminuem nos tecidos com o envelhecimento, a obesidade, a diabetes e a neurodegeneração. Estratégias de suplementação,

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

frequentemente com precursores como o ribósido de nicotinamida (NR) ou o mononucleótido de nicotinamida (NMN) para elevar o NAD+, foram testadas nestes modelos. Em murganhos obesos ou idosos, o aumento de NAD+ melhorou a função mitocondrial, a sensibilidade à insulina e a capacidade de exercício e reduziu a inflamação. Efeitos neuroprotetores surgem em modelos de doença de Alzheimer e de Parkinson, com relatos de redução da patologia amiloide, melhoria do desempenho cognitivo e preservação de neurónios dopaminérgicos. Modelos de proteção cardíaca e renal mostram redução da fibrose e melhoria da função após isquemia-reperfusão. Alguns estudos relatam métricas alargadas de esperança de vida saudável, embora o prolongamento da longevidade seja inconsistente. A administração direta de NAD tem sido menos comum devido à biodisponibilidade, mas mostrou sinais em certos modelos de lesão. Estes achados em animais geraram interesse substancial no potencial de translação; contudo, os resultados variam consoante o modelo, a dose, a duração, o tecido medido e o parâmetro específico. A translação para humanos permanece teórica. Em teoria, um aumento semelhante em pessoas poderia apoiar a resiliência metabólica ou abrandar certos declínios associados à idade, mas isto não é um resultado demonstrado em humanos.



Modelos pré-clínicos relatam benefícios da elevação do NAD no metabolismo e na neuroproteção.

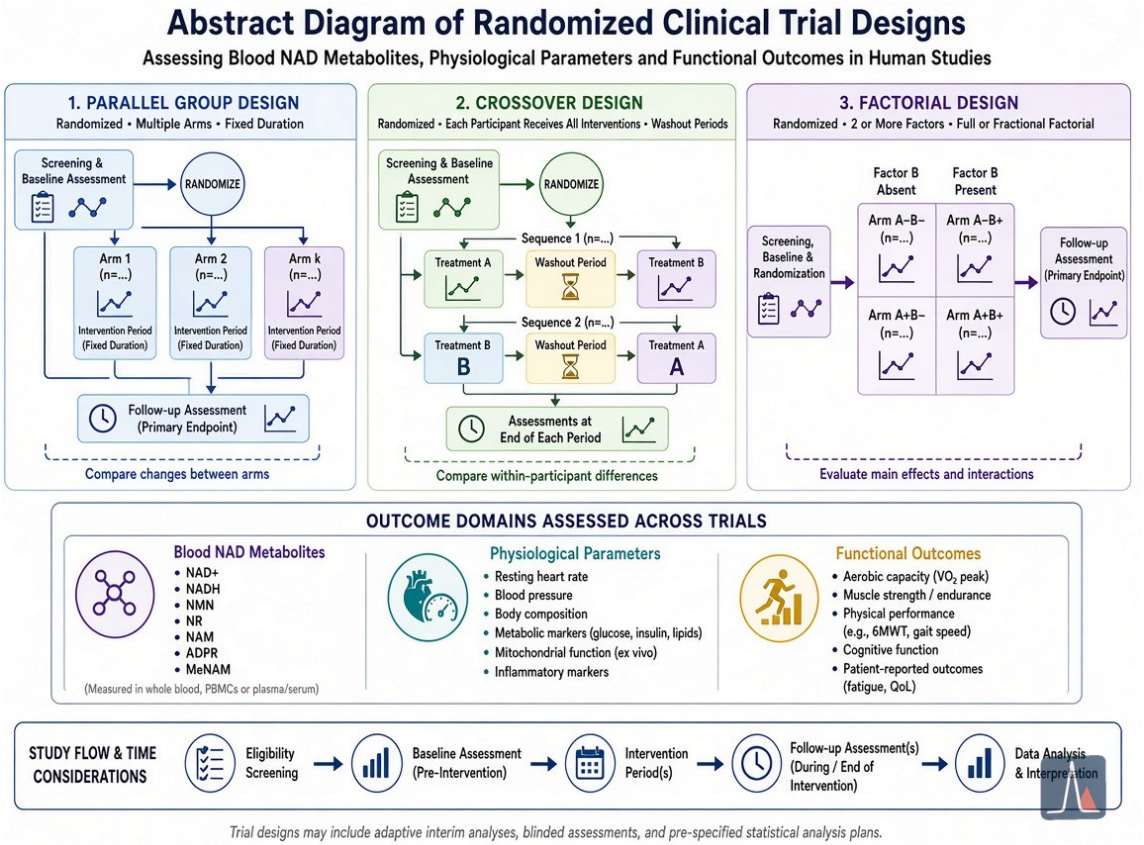
Ensaios humanos farmacocinéticos, fisiológicos e aleatorizados para resultados metabólicos, neurológicos e funcionais (artigos de farmacologia clínica, ECR e meta-análise, 2010–2026)

Os estudos em humanos examinaram sobretudo precursores orais de NAD+, e não o NAD direto, devido à fraca biodisponibilidade oral da molécula parental. Ensaios aleatorizados

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

mostram de forma consistente que o NR e o NMN (doses típicas de 250–1000 mg/dia durante semanas a meses) elevam de modo dependente da dose o NAD+ sanguíneo e metabolitos relacionados (frequentemente 1,5 a mais de 5 vezes), com tolerabilidade de curto prazo em geral boa. Um ensaio cruzado aleatorizado de 2018 (Martens et al., PMID: 29599478) em adultos saudáveis de meia-idade e mais velhos relatou metabolitos de NAD+ elevados, redução da pressão arterial sistólica e da rigidez arterial naqueles com valores basais elevados. Alguns ensaios relatam melhorias modestas na sensibilidade à insulina, na função muscular ou em marcadores inflamatórios; contudo, múltiplos ensaios controlados aleatorizados e meta-análises mostram efeitos nulos na sensibilidade à insulina, na capacidade de exercício, na composição corporal, nas pontuações cognitivas ou em parâmetros metabólicos amplos. Um ensaio de fase 3 aleatorizado, em dupla ocultação e controlado por placebo, de 2026, com NR (1 g/dia durante 52 semanas) na doença de Parkinson inicial (n 410) não encontrou melhoria nas pontuações motoras e relatou resultados ligeiramente piores no MDS-UPDRS e nas pontuações de sintomas não motores em comparação com o placebo. Existem dados publicados limitados sobre NAD intravenoso direto. Pequenos estudos-piloto farmacocinéticos indicam metabolismo extracelular rápido, com aumentos tardios ou específicos de compartimento nos metabolitos de NAD. Um ensaio aleatorizado na insuficiência cardíaca isquémica (aproximadamente 180 participantes), com NAD IV em dose baixa (10 mg/dia durante 7 dias), relatou uma melhoria modesta na fração de ejeção do ventrículo esquerdo ao fim de um mês face ao controlo. Pequenos estudos abertos ou piloto com NAD IV ou NADH oral na fadiga crónica, no compromisso cognitivo ou na dependência relataram sinais mistos em medidas de qualidade de vida ou de biomarcadores, mas estes são não controlados ou com poder estatístico insuficiente. Os acontecimentos adversos são em geral ligeiros (náuseas, rubor com certos precursores); acontecimentos graves são raros em estudos de curto prazo. Estes registos documentam o envolvimento bioquímico do alvo e sinais de segurança, mas não estabelecem eficácia nem apoiam a utilização de frascos de investigação.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.



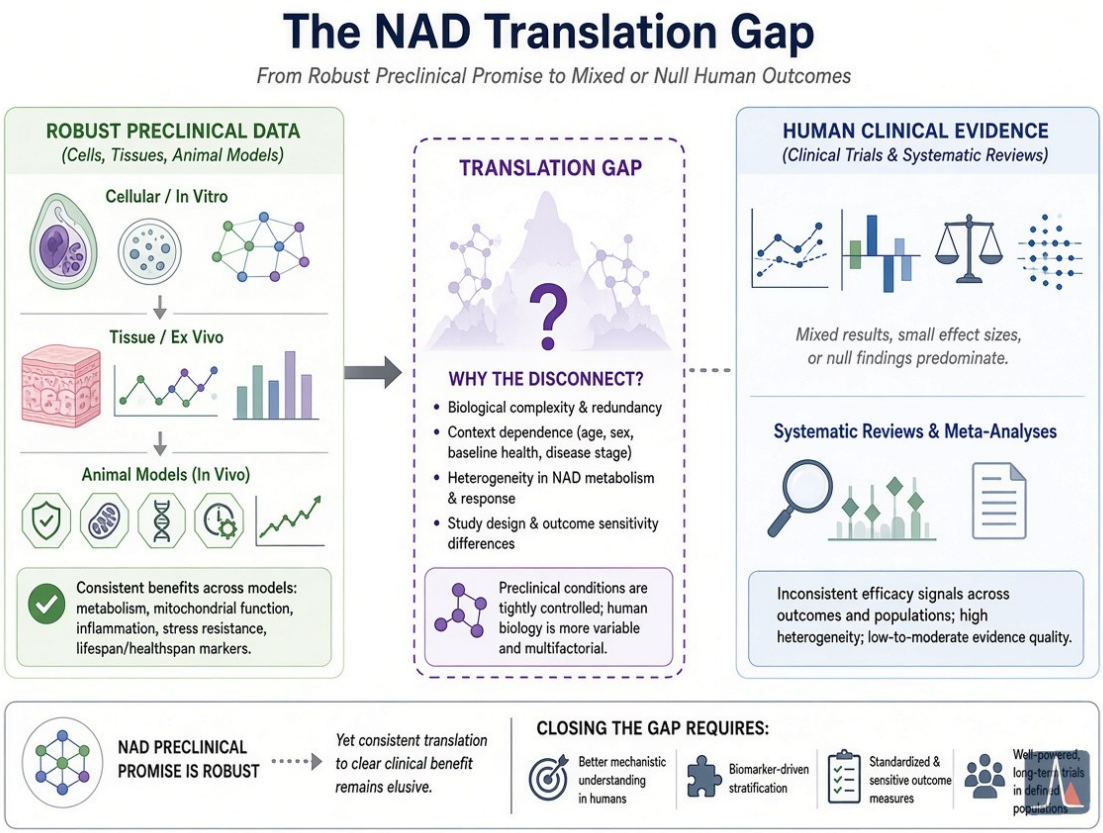
Os ensaios em humanos centram-se no envolvimento bioquímico do alvo e em leituras funcionais.

Revisões sistemáticas recentes, sínteses de evidência e limitações recorrentes (artigos de revisão, meta-análise e sistemáticos, 2020–2026)

Uma revisão sistemática de 2024 de ensaios aleatorizados sobre suplementação com NAD+/NADH (PMID: 37971292, DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023) incluiu 10 estudos (489 participantes) em coortes de fadiga crónica, Parkinson, Alzheimer, excesso de peso e pré-diabetes. Concluiu que a suplementação foi bem tolerada, com alguns relatos de melhoria de parâmetros de qualidade de vida, redução da ansiedade, menor frequência cardíaca máxima após stresse e melhor sinalização da insulina, mas apelou a ensaios maiores sobre doenças e doses específicas. Uma revisão sistemática de 2026, orientada pelo PRISMA, de 113 estudos (33 em humanos, 28 aleatorizados) encontrou elevação bioquímica consistente de NAD+ e segurança de curto prazo para precursores orais, mas efeitos heterogéneos e frequentemente nulos ou específicos do parâmetro em resultados funcionais, metabólicos, vasculares e de esperança de vida saudável; assinalou a ausência de ensaios robustos elegíveis de resultados para NAD intravenoso em contextos de antienvelhecimento ou bem-estar. Uma revisão de 2025 na Nature Aging sobre a abordagem clínica do NAD+ resumiu dados de segurança e biodisponibilidade, sublinhando a necessidade de estudos maiores e mais longos sobre doseamento ótimo, vias, segurança a longo prazo e variabilidade interindividual. Outras revisões e meta-análises de 2023–2026 reiteram que, embora os dados pré-clínicos sejam robustos, a translação funcional em humanos é limitada, com questões recorrentes que incluem amostras pequenas, durações curtas, parâmetros substitutos em vez de clínicos, respostas

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

variáveis do NAD+ tecidular, possíveis efeitos do microbioma no metabolismo dos precursores e dinâmicas de NAD+ específicas de compartimento que as medições no sangue podem não captar plenamente. Algumas revisões assinalam possíveis riscos dependentes do contexto (por exemplo, em certos cancros em que o NAD+ pode apoiar a proliferação), embora a evidência humana neste ponto seja preliminar.



As revisões sistemáticas destacam o sucesso bioquímico, mas também os desafios da translação clínica.

Contexto da evidência e limitações recorrentes

No conjunto, os relatos publicados estabelecem o NAD como um composto de investigação extensamente estudado, cuja biologia está intimamente ligada à energia celular, às respostas ao stresse e aos processos de envelhecimento. Os modelos pré-clínicos fornecem plausibilidade mecanística e dados de resgate fenotípico, mas a evidência clínica em humanos permanece preliminar. A elevação bioquímica de metabolitos relacionados com o NAD é reprodutível; benefícios funcionais clinicamente significativos e sustentados não são observados de forma consistente em ensaios com poder adequado. Resultados aleatorizados recentes de grande dimensão, como o ensaio de 2026 na doença de Parkinson, acrescentam dados negativos importantes que moderam o entusiasmo derivado de estudos mais pequenos ou com parâmetros substitutos. As limitações incluem a forte dependência de dados de precursores em vez de NAD direto, dificuldades em medir de forma não invasiva pools intracelulares e específicos de tecido de NAD+, financiamento da indústria em partes da literatura e a ausência de ensaios de longo prazo com resultados duros em populações de envelhecimento saudável. É necessária mais investigação rigorosa, independente e com poder adequado para clarificar se, em que contextos e por que mecanismos a modulação do NAD poderia afetar a fisiologia

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

humana. Todos os materiais da Rierink Compounds destinam-se estritamente a investigação laboratorial.

Fontes

• Evaluation of safety and effectiveness of NAD in different clinical conditions: a systematic review. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2024. DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023. PMID: 37971292.
• Clinical Evidence for Targeting NAD Therapeutically. Pharmaceuticals (Basel). 2020. PMC7558103.
• Dietary Supplementation With NAD+-Boosting Compounds in Humans: Current Knowledge and Future Directions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2023. PMC10692436.
• Emerging strategies, applications and challenges of targeting NAD+ in the clinic. Nat Aging. 2025. DOI: 10.1038/s43587-025-00947-6.
• Chronic nicotinamide riboside supplementation is well-tolerated and elevates NAD+ in healthy middle-aged and older adults. Nat Commun. 2018. PMID: 29599478.
• Nicotinamide riboside for patients with early-stage Parkinson disease: a randomized clinical trial. JAMA. 2026 (NOPARK trial summary).
• NAD+ Precursors in Human Health and Disease: Current Status and Future Prospects. Antioxid Redox Signal. 2023. DOI: 10.1089/ars.2023.0354.
• Additional primary literature accessed via PubMed and Europe PMC (1906–2026) including foundational papers by Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler, and mechanistic reviews on sirtuins, PARPs and CD38.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.