



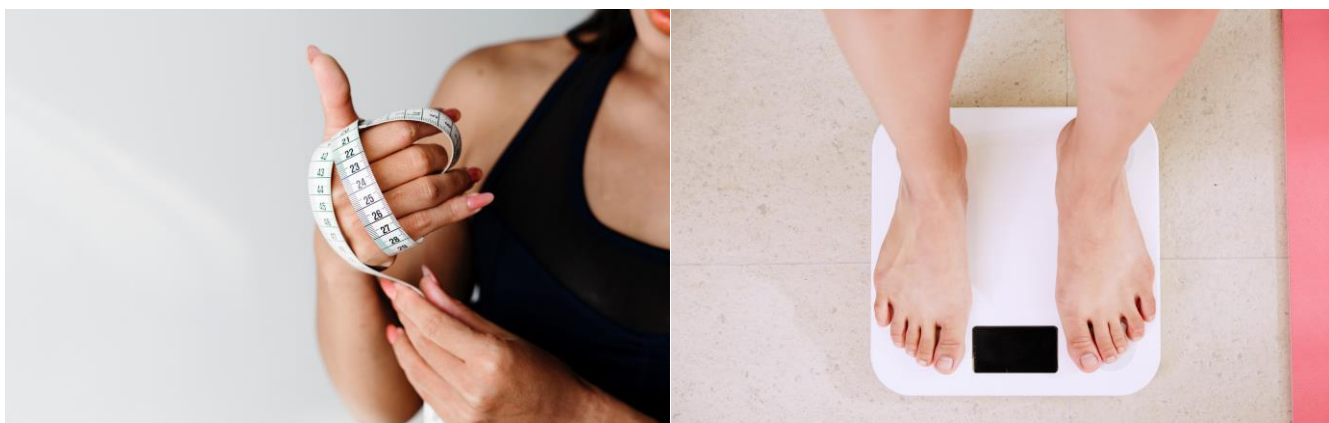
Emporium Farmácia
de Manipulação

DESTAQUES

JANEIRO 2019 | 1

SLENDACOR

Gerenciamento de Peso e Diminuição da Gordura Corporal



6x mais perda de peso | 3x maior redução de medidas
Resultados a partir de 2 semanas

O QUE É

Slendacor™ é um nutracêutico que oferece todos os benefícios da Curcuma longa, *Murraya koenigii* (Curry indiano) e *Moringa oleifera* (Acácia-branca), três plantas comumente utilizadas na culinária indiana e medicina ayurvédica. Slendacor™ é uma **formulação patenteada, clinicamente comprovada no gerenciamento do peso, inibindo o desenvolvimento de células de gordura (adipócitos) e aumentando a quebra das células de gordura existentes.**

Slendacor™ é um **nutracêutico inovador** que pode auxiliar na perda de peso, **de forma natural e segura. Ele inibe a formação de adipócitos (lipogênese) e acelera a sua destruição (lipólise).**

ESTUDO CLÍNICO

Um estudo clínico, duplo cego, controlado por placebo, mostrou que Slendacor™ estimula a perda de peso, reduz o índice de massa corporal (IMC) e influencia



Emporium Farmácia
de Manipulação

DESTAQUES

JANEIRO 2019 | 1

positivamente os níveis de colesterol, triglicerídeos, adiponectina e a diminuição do hormônio grelina. A adiponectina é um hormônio que participa de vários processos metabólicos importantes, incluindo a regulação da glicose no sangue e a utilização da gordura como fonte de energia.

BENEFÍCIOS DO SLENDACOR™

Um estudo realizado em humanos, duplo-cego, controlado por placebo, confirmou:

- Slendacor™ reduziu o peso corporal em 47% em comparação ao placebo;
- Houve uma redução de peso significativa (9%) em apenas 14 dias;
- Houve uma redução do índice de massa corporal (IMC) significativa após 8 semanas;
- Contribuiu para a diminuição da resistência insulínica;
- Aumentou significativamente (20%) a adiponectina sérica;
- Houve uma diminuição significativa no hormônio grelina, responsável pelo aumento do apetite;
- Melhorou os parâmetros de HDL / LDL e Triglicérides;
- Ingrediente 100% natural;
- Seguro e bem tolerado.

OBESIDADE E ADIPOGÊNESE

Os adipócitos provêm de células-tronco mesenquimais multipotentes e são o principal componente celular do tecido adiposo.

O excessivo crescimento, diferenciação de adipócitos, que pode levar a hipertrofia (tamanho do adipócito) e hiperplasia (aumento do nº de adipócitos) são fatores fundamentais no processo de obesidade. A maturação dos adipócitos ocorre a partir dos pré-adipócitos presentes no organismo (GREGORE, 1998).

Modificações no tamanho (diâmetro e volume) de adipócitos maduros ocorrem em resposta à ativação de suas ações metabólicas típicas, que são a lipogênese e a lipólise. Tais alterações variam de acordo com a necessidade de incorporação ou liberação de lipídeos que dependem, entre outros fatores, do estado nutricional do indivíduo, do seu gasto energético, da influência de hormônios (catabólicos ou anabólicos), da atividade de enzimas envolvidas nestes processos e da heterogeneidade, característica existente entre os diversos grupamentos adiposos no organismo (JENSEN, 1997).

Por outro lado, modificações no número de adipócitos (hiperplasia) dependem da diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos - processo denominado adipogênese.

O processo de adipogênese tem sido bastante estudado por meio de modelos celulares ex vivo. O modelo mais bem caracterizado utiliza pré-adipócitos da linhagem 3T3-L1 (células oriundas de embriões de camundongos suíços extraídas prematuramente - QUEIROZ, 32009).



Figura 1. Balanço entre hiperplasia e hipertrofia do tecido adiposo. A obesidade é determinada pelo aumento do tamanho do adipócito e do seu número.

A adipogênese pode levar à formação de um grande número de novos adipócitos (hiperplasia), que produzem mais adiponectina e menor quantidade de adipocinas inflamatórias. Por outro lado, adipócitos volumosos (hipertrofia) produzem menos adiponectina e mais adipocinas inflamatórias.

O balanço entre a adipogênese e a adiposidade determina o grau de obesidade do indivíduo. Na obesidade, adipócitos maduros secretam uma quantidade maior de adipocinas que contribui para o estabelecimento da resistência à insulina.

O conhecimento dos eventos moleculares que regulam a diferenciação dos pré-adipócitos e de células-tronco mesenquimais em adipócitos (adipogênese) é importante para o entendimento da gênese da obesidade. A ativação do fator de transcrição PPAR α (Peroxisome proliferator – activated receptor / Receptor gama ativado por proliferadores de peroxissomas) desencadeia a adipogênese na presença do excesso de caloria.



Emporium Farmácia
de Manipulação

DESTAQUES

JANEIRO 2019 | 1

A identificação e a caracterização do PPAR γ foram fundamentais para o entendimento da fisiologia do tecido adiposo. O PPAR γ regula muitos processos biológicos, incluindo o metabolismo lipídico, a homeostase da glicose, inflamação e a adipogênese. O PPAR γ tem sido descrito como regulador central da adipogênese (diferenciação de adipócitos - QUEIROZ, 2009).

Portanto, a partir de um ponto de vista fisiopatológico, tanto a proliferação e diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos maduros são os fatores críticos no desenvolvimento da obesidade. A inibição da adipogênese, a lipólise e lipogênese são alvos potenciais para o tratamento da obesidade (NTAMBI, 2000; QUEIROZ, 2009).

Slendacor™ inibe a formação de células de gordura e o acúmulo de gordura intracelular ao alterar a diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos maduros, ao mesmo tempo que diminui a massa de gordura dentro dos adipócitos, aumentando a degradação de lipídeos dentro das células de gordura.

Para dúvidas ou mais informações, contate-nos:

Laisa Celso

Proprietária e Farmacêutica Responsável
Especialista em Manipulação Magistral Alopática e
Manipulação Estética | CRF/SC - 3833



(48) 98801-2749

Idinei Soares

Proprietário
idineisoares@gmail.com



(48) 98801-1100

Fonte: Iberoquímica Magistral. 1. (http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/obesidade_desnutricao.pdf). Referência bibliográfica: Queiroz JCF, Alonso-Vale MIC, Curi R, Lima FB. Controle da adipogênese por ácidos graxos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53(5): 582-594.