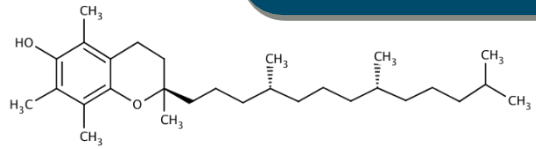


► **Nome INCI:** TOCOPHEROL & GLYCIN SOJA OIL

► Extrato de óleo de soja (ou girassol) com teor de vitamina E (D-alfa-tocoferol) garantido



A vitamina E é composta por 8 moléculas orgânicas (4 tocoferóis; 4 tocotrienóis). O alfa-tocoferol aparenta ser o mais abundante na natureza e o mais biodisponível, e por essa razão é que é tão mencionado na literatura [1]. A vitamina E é encontrada principalmente no estrato córneo epidérmico e no sebo. É usada para reforçar as barreiras de defesa da pele e reduzir os danos induzidos por radiação UV no DNA, em menor grau que a vitamina C, no entanto [2]. Como antioxidante lipídico, não é produzido pelo corpo humano, mas é fornecido através de uma dieta rica em vegetais, óleos vegetais, grãos e amêndoas.

► MECANISMO DE AÇÃO / PROVAS DA EFICÁCIA

• O stress da vida urbana gera principalmente espécies reativas de oxigénio com efeitos nocivos sobre a pele

A exposição significativa à radiação UV leva ao fotoenvelhecimento acelerado, que é amplificado em áreas urbanas onde a poluição é predominante. Com efeito, a exposição constante à radiação UV e a poluentes, como o fumo do tubo de escape, fumo do cigarro, hidrocarbonetos halogenados e metais pesados, contribui para a aceleração do envelhecimento da pele, por estimulação do stress oxidativo em maior extensão e esgotamento das enzimas da pele (SOD, CAT, glutathiona peroxidase etc.) [3] [4] e das defesas antioxidantes não enzimáticas (vitamina E, C) [5] [6].

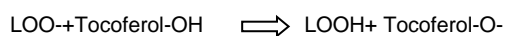
Além disso, um dos principais efeitos do stress do ozono é a peroxidação lipídica, essencialmente ácidos gordos polinsaturados na membrana com bicamada [4], [7]. Os lipídios da membrana são essenciais para manter a função da barreira cutânea, a primeira linha de defesa contra os efeitos nocivos da poluição, bloqueando a passagem de poluentes pela pele. A exposição ao ozono induz a oxidação direta de biomoléculas (como a peroxidação lipídica), mas também causa uma cascata de reações secundárias (via radicais livres), levando à formação de aldeídos ou carbonilação de aminoácidos [7].

As espécies reativas de oxigénio formadas estimulam a libertação de mediadores pró-inflamatórios. Por sua vez, a inflamação pode produzir radicais livres [5]. O aumento da expressão de MMP, por um lado [2], e a inibição da expressão do colagénio induzida pelos radicais livres, por outro, promovem a formação de rugas [3].

• A vitamina E previne os danos oxidativos causados pela poluição urbana (UV, ozono, tabagismo)

A vitamina E retém os radicais livres e desempenha um papel especialmente importante em termos de proteção contra danos oxidativos causados pelo stress da vida urbana.

Ao neutralizar espécies reativas de oxigénio, a reação em cadeia pode ser contida. A vitamina E consegue bloquear essas reações radicais transferindo um hidrogénio fenol para o radical peroxil (LOO-) para convertê-lo num hidroperóxido estável (LOOH) de acordo com a seguinte reação química:

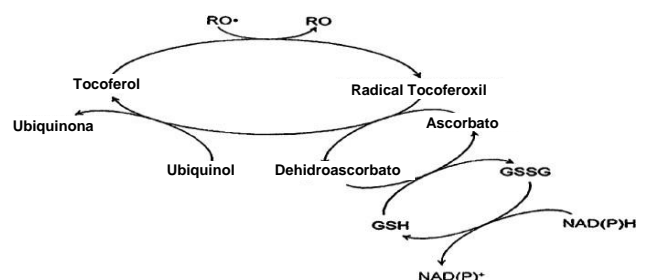


Durante esta reação, o tocoferol (TocOH) é convertido no radical tocoferil TocO-, que interrompe a reação em cadeia do radical. O tocoferol é então regenerado, pela redução do radical tocoferil a partir de agentes redutores solúveis em água, presentes no citosol das células, em particular vitamina C e glutathiona.

A aplicação tópica de vitamina E previne o eritema, reduz os efeitos do

fotoenvelhecimento (rugas e desidratação) e a incidência de carcinoma [1] [8].

A melanogénese induzida por UV também é inibida, reduzindo a intensidade da pigmentação da pele [8]. *In vitro*, a regulação do colagénio e a degradação elástica pela vitamina E, através da inibição de MMP, também foi observada [2].



- **A vitamina E evita a oxidação de proteínas e lipídios induzida pela poluição do ozono.**

A peroxidação de proteínas e lipídios é inibida pela vitamina E, que neutraliza as ROS e o oxigênio singlete em particular [9]. Foi conduzido um estudo pelo laboratório Synelvia e liderado por Alain Moga, sobre o efeito protetor da vitamina E no dano celular, induzido pela poluição do ozono, em epiderme reconstruída (EHE) (data do relatório: agosto de 2016). O ozono aumenta significativamente o número de células que se apresentam com proteínas carboniladas não funcionais. **A aplicação tópica de 0,1% de vitamina E em epiderme reconstruída diminui significativamente a quantidade de proteínas carboniladas induzidas por ozono.**

▶ OPINIÃO DO NOSSO ESPECIALISTA

As vitaminas são substâncias essenciais à vida e que desempenham um papel importante na assimilação e uso de nutrientes, mesmo em doses muito baixas. Uma vitamina é uma substância orgânica essencial para o organismo, em doses infinitesimais (alguns miligramas ou até alguns microgramas).

O alfa tocoferol é a forma biológica mais ativa da vitamina E diretamente assimilada pelas células da pele.

A capacidade antioxidante da pele é um dos principais determinantes na resposta ao stress oxidativo. Com a idade e sob o efeito de diferentes fatores ambientais, como radiação UV, poluição e fumo do cigarro, o sistema antioxidante natural da pele é menos eficaz e tende a se deteriorar [3] [7]. A aplicação tópica de antioxidantes parece ser uma boa estratégia de fotoproteção para proteger a pele dos efeitos nocivos da radiação solar e da poluição [2].

O uso de vitamina E natural na pele é biodérmico (idêntico à derme), por um lado, e permite sua própria regeneração pelos antioxidantes presentes, por outro.

▶ DOSE EFICAZ

Segundo todas as publicações e estudos científicos, os usos habituais deste ingrediente ativo e a opinião do nosso especialista, conclui-se o uso do ingrediente Vitamina E Ativo Puro na concentração de 4.5%, isto é, na dose de 4000 mg / 100 ml (600 mg/15 ml).

▶ REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] R. L. Konger, "A new wrinkle on topical vitamin E and photo-inflammation: Mechanistic studies of a hydrophilic gamma-tocopherol derivative compared with alpha-tocopherol.," J. Invest. Dermatol., vol. 126, no. 7, pp. 1447–9, 2006.
- [2] L. Packer and G. Valacchi, "Antioxidants and the response of skin to oxidative stress: Vitamin E as a key indicator," Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol., vol. 15, no. 5, pp. 282–290, 2002.
- [3] S. Boisnic and M.-C. Branchet, "Vieillessement cutané environnemental," EMC - Dermatologie-Cosmétologie, vol. 2, no. 4, pp. 242–247, Nov. 2005.
- [4] A. Wisthaler and C. J. Weschler, "Reactions of ozone with human skin lipids: sources of carbonyls, dicarbonyls, and hydroxycarbonyls in indoor air.," Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A., vol. 107, no. 15, pp. 6568–75, Apr. 2010.
- [5] G. Valacchi, S. U. Weber, C. Luu, C. E. Cross, and L. Packer, "Ozone potentiates vitamin E depletion by ultraviolet radiation in the murine stratum corneum," FEBS Lett., vol. 466, no. 1, pp. 165–168, 2000.
- [6] B. Capitano, J. L. Sinagra, M. Ottaviani, V. Bordignon, A. Amantea, and M. Picardo, "Acne and smoking.," Dermatoendocrinol., vol. 1, no. 3, pp. 129–35, 2009.
- [7] J. J. Thiele, M. G. Traber, T. G. Polefka, C. E. Cross, and L. Packer, "Ozone-exposure depletes vitamin E and induces lipid peroxidation in murine stratum corneum.," J. Invest. Dermatol., vol. 108, no. 5, pp. 753–757, 1997.
- [8] F. Rijken, Pathophysiology and prevention of photoaging: The role of melanin, reactive oxygen species and infiltrating neutrophils, vol. 22, no. 1. 2012.
- [9] J. J. Thiele, C. Schroeter, S. N. Hsieh, M. Podda, and L. Packer, "The antioxidant network of the stratum corneum.," Curr. Probl. Dermatol., vol. 29, pp. 26–42, 2001.