

CoreBiome® Plus

Evoluímos sem mudar a essência

Grau: Farmacêutico () Alimentício (X) Cosmético () Reagente P.A. ()

Uso: Interno (X) Externo ()

O butirato é um ácido graxo de cadeia curta (AGCC) produzido predominantemente através da fermentação de fibras alimentares pelas bactérias benéficas do intestino grosso. Ele atua como principal fonte energética dos colonócitos, células que revestem o cólon, e é considerado um dos pilares para a integridade da barreira intestinal. Além de sua ação local, o butirato apresenta propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes com repercussões sistêmicas, influenciando positivamente a saúde metabólica, hepática, renal e neurológica. Estudos sugerem benefícios em parâmetros glicêmicos, modulação da microbiota, prevenção de doenças inflamatórias intestinais e até neuroproteção.

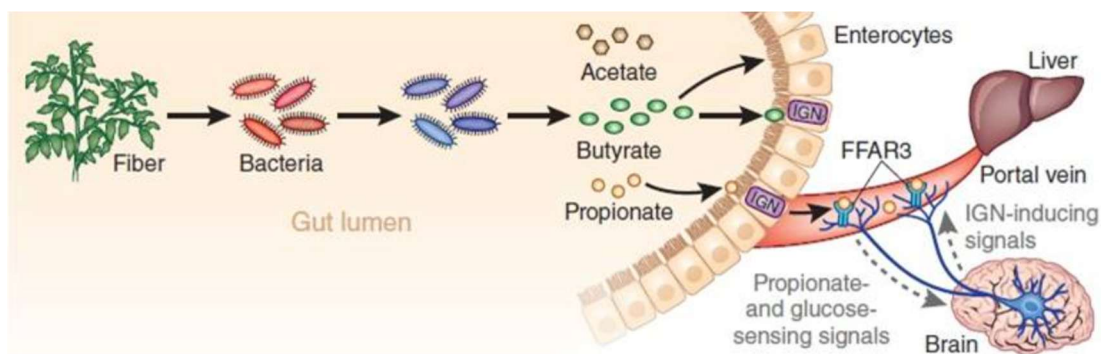


Imagem1: produção de butirato intestinal a partir da fermentação de fibras alimentares ([Dalile et al., 2019](#)).

A síntese colônica de butirato depende de múltiplos fatores ambientais, dietéticos e fisiológicos. Entre eles:

- **Ingestão de fibras:** Dietas pobres em fibras reduzem o aporte de substratos fermentáveis e diminuem a produção de butirato. Em contrapartida, uma alimentação rica em carboidratos fermentáveis (fibras solúveis) aumenta a atividade microbiana e eleva a concentração de AGCC no lúmen colônico.
- **Composição da microbiota:** A abundância de bactérias produtoras é determinante. Situações como DII (doença inflamatória intestinal) cursam com redução de filos benéficos e produção diminuída de butirato.

- Interações microbianas: Metabólitos de outras espécies (como acetato e lactato) são precursores importantes para a síntese de butirato por *Firmicutes*. Essa relação simbiótica entre grupos microbianos é essencial para a eficiência da fermentação e manutenção funcional da microbiota.
- Fatores fisiológicos: pH colônico mais ácido e trânsito intestinal mais lento favorecem a fermentação anaeróbia e o crescimento de cepas produtoras de butirato.
- Uso de antibióticos / inflamação: disbiose induzida por antibióticos ou inflamação reduz populações produtoras, com queda de síntese de butirato.

Entretanto, nem sempre a produção endógena de butirato é suficiente para sustentar a demanda fisiológica, especialmente em cenários de baixa ingestão de fibras fermentáveis, disbiose, inflamação de mucosa, alterações de trânsito intestinal ou uso recorrente de antibióticos.

Nesses casos, a suplementação de fontes biodisponíveis de butirato, torna-se uma estratégia nutricional relevante para restaurar a função epitelial, reforçar a barreira intestinal e favorecer a resolução de processos inflamatórios.

CoreBiome® já está presente no mercado magistral há anos e se consolidou como um ingrediente referência. Porém, havia uma limitação farmacotécnica importante: não era possível associá-lo a outros ativos na mesma formulação.

A **Infinity Pharma**, sempre atenta às necessidades do cliente e comprometida em entregar soluções reais, em parceria com o fornecedor, desenvolveu um processo exclusivo de fermentação com tecnologia **ButyDry** que mantém a mesma entrega e eficácia, agora em **forma de pó, sem odor, bioidêntico** e que **permite associações**, além de **maior concentração** com **menor dose** indicada.

ButyDry é a tecnologia de nova geração aplicada ao **CoreBiome® Plus**, elevando a entrega de butirato a um patamar ainda mais avançado. Desenvolvida para potencializar a estabilidade, a concentração e a eficiência funcional do butirato, o que garante também um produto sem odor. **ButyDry** combina um **processo de fermentação exclusiva** com liofilização de alta precisão preservando a arquitetura bioativa.

CoreBiome® Plus é uma forma avançada de ácido graxo de cadeia curta (AGCC), sendo a primeira tributirina em pó com alta biodisponibilidade colônica disponível globalmente. O processo de fermentação exclusiva, é composto por três moléculas de butirato ligadas ao glicerol, formando a tributirina, estrutura que confere maior estabilidade, resistência à degradação gástrica e intestinal e liberação direcionada para colonócitos.

Com 52% de tributirina fermentada em pó, o novo **CoreBiome® Plus** resulta em maior concentração, menor dose e um perfil ainda mais natural. A forma em pó, sem odor e altamente estável, amplia a versatilidade farmacotécnica e possibilita formulações personalizadas com combinações estratégicas em uma única cápsula.

É uma evolução tecnológica que preserva a essência do **CoreBiome® Plus**, eliminando limitações da versão anterior e alinhando-se às demandas do mercado.

Aplicações

CoreBiome® Plus é especialmente indicado em estratégias focadas em restauração de barreira intestinal, redução de inflamação de mucosa e suporte à homeostase do epitélio colônico. Entre as aplicações mais relevantes:

- Manejo de sintomas associados à permeabilidade intestinal aumentada ("leaky gut");
- Suporte à integridade da barreira epitelial / tight junctions;
- Modulação de doenças inflamatórias intestinais, como Colite Ulcerativa e Doença de Crohn;
- Auxílio no controle negativo do crescimento de bactérias patogênicas no trato gastrointestinal;
- Indivíduos em dietas Low-FODMAP;
- Indivíduos com baixa tolerância à fibra fermentável;
- Estratégias de controle de apetite;
- Melhora da sensibilidade à insulina e suporte metabólico associado;
- Coadjuvante em protocolos de perda de peso em pacientes com disfunção intestinal associada.

Vantagens

- Obtido por fermentação: bioidêntico ao butirato biodisponível naturalmente gerado pela fermentação de fibras e vegetais no cólon;
- Fonte natural;
- Tecnologia **ButyDry**;
- Apresenta-se na forma de pó;
- Alta concentração de tributirina (52%);
- Menor dose, com a mesma entrega fisiológica;
- Sem o odor característico do butirato;
- Permite associação com outros ativos na mesma cápsula;
- Produto patenteado, vegano, certificado low-FODMAP e GRAS pela FDA.

Mecanismos de ação

CoreBiome® Plus desempenha papel central na homeostase intestinal e metabólica. Sua metabolização em butirato fornece substrato energético preferencial aos colonócitos, sustentando a integridade da mucosa intestinal e reforçando a barreira epitelial contra a penetração de patógenos e toxinas.

Além disso, estimula a síntese de mucina e de proteínas das junções de oclusão (tight junctions), essenciais para a coesão estrutural da barreira intestinal.

CoreBiome® Plus apresenta ações anti-inflamatórias e antioxidantes, associadas à modulação da expressão de citocinas e enzimas inflamatórias. Também influencia vias de regulação de proliferação celular, com indução de apoptose em células



disfuncionais. Sua atuação se estende à modulação imune e ao equilíbrio metabólico sistêmico, contribuindo positivamente para a homeostase da glicose e sensibilidade à insulina.

CoreBiome® Plus ainda exerce efeito no eixo enteroendócrino por meio da ativação dos receptores GPR41 e GPR43, expressos em células L do intestino, estimulando a secreção de GLP-1 (glucagon-like peptide 1) e PYY (peptídeo YY). Esses hormônios participam do controle da saciedade, regulação do gasto energético e metabolismo da glicose, favorecendo menor ingestão alimentar, maior sensibilidade à insulina e melhor equilíbrio glicêmico.



Posologia

A dose recomendada de **CoreBiome® Plus** é de 170 mg/dia.

Em condições gastrointestinais de maior complexidade, pode-se utilizar 510 mg/dia, divididos em três tomadas diárias.

A nova versão em pó, por ser mais concentrada, possibilita a utilização de doses menores para atingir a mesma entrega de butirato.

Farmacotécnica

Na nova apresentação em pó sem odor, **CoreBiome® Plus** permite associação com outros ativos na mesma cápsula, possibilitando formulações mais personalizadas e facilitando a adesão do paciente aos protocolos sugeridos pelo prescritor.

Comprovação de eficácia

A presença de concentrações elevadas de butirato no trato gastrointestinal tem sido consistentemente associada a um cólon metabolicamente saudável. Isso ocorre devido ao papel multifatorial desse ácido graxo de cadeia curta (SCFA): ele atua como substrato energético primário para colonócitos, apresenta efeito anti-inflamatório e antimicrobiano, favorece a manutenção da integridade das junções celulares da barreira intestinal (tight junctions) e contribui para um ambiente luminal menos permissivo a processos inflamatórios.

Estudos clínicos mostram que indivíduos com maiores concentrações fecais de butirato apresentam menos sintomas de desconforto gastrointestinal e menor carga de mediadores pró-inflamatórios. Há também evidências de que a presença adequada de SCFAs correlaciona-se com melhor resposta metabólica sistêmica: níveis circulantes de butirato relacionam-se positivamente com GLP-1 e inversamente com IMC, sugerindo um papel relevante do butirato no eixo intestino-metabolismo.

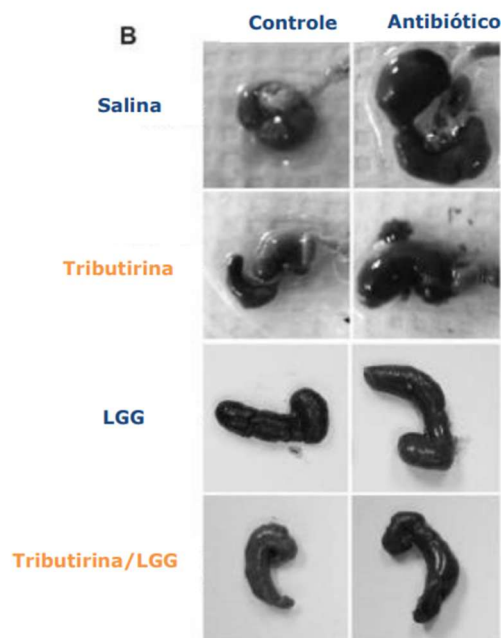
Além das evidências clínicas, estudos ex vivo demonstram que o butirato exerce efeito protetor celular em cenários inflamatórios - incluindo modelos relacionados a aterosclerose, o que reforça sua capacidade de modular vias imuno metabólicas.

1. Suplementação de tributirina e Lactobacillus GG reduz o dano intestinal causado por antibiótico

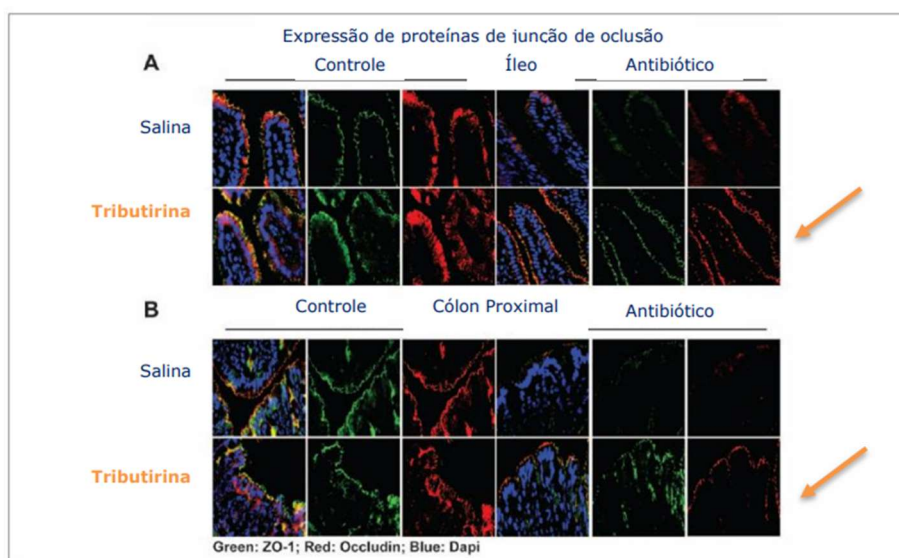
Objetivo: avaliar se a suplementação de tributirina e Lactobacillus GG é capaz de reduzir o dano intestinal causado por antibióticos.

Material e Métodos: Camundongos C57BL/6 de 6–8 semanas foram divididos em 8 grupos considerando: uso ou não de antibióticos, suplementação ou não de Lactobacillus GG, e suplementação ou não de tributirina (via oral, por 7 dias). Avaliaram-se expressão de genes e proteínas envolvidos na absorção de água e eletrólitos por PCR, e integridade de mucosa intestinal por imunofluorescência de localização.

Resultados: animais que receberam antibiótico + tributirina apresentaram menor alargamento do ceco, comparado aos grupos sem tributirina. O alargamento de ceco é achado relevante, pois camundongos SPF apresentam deficiência de SCFAs e essa deficiência compromete o desenvolvimento histológico normal do epitélio intestinal. Esta anormalidade é revertida quando o animal é exposto a metabólitos bacterianos, como SCFAs.



Além disso, o antibiótico compromete a integridade da barreira intestinal. A imunofluorescência mostrou que animais que receberam butirato apresentaram rede de proteínas de oclusão intacta (tight junctions) no íleo, cólon proximal e jejuno, comparado ao grupo que recebeu somente antibiótico e salina.



2. Administração profilática de tributirina reduz permeabilidade intestinal após exposição ao álcool

Objetivo: avaliar se a administração profilática de tributirina pode proteger a barreira intestinal e o fígado contra exposição crônica a etanol.

Material e Métodos: camundongos C57BL/6J foram expostos à dieta com 5% etanol por 10 dias, além de dose única por gavagem antes da eutanásia. Grupo controle recebeu maltodextrina nas mesmas condições. As dietas foram suplementadas com tributirina (experimental) ou glicerol (controle). Avaliaram-se efeitos histológicos intestinais/hepáticos, expressão de mRNA e proteína de tight junctions, TLRs e TNF- α . Culturas Caco-2 foram expostas ao etanol, com e sem butirato, para avaliação complementar de integridade celular.

Resultados: a tributirina atenuou os efeitos do álcool sobre permeabilidade intestinal, preservando a função das tight junctions, avaliada por coloração histológica colocalizada.

3. Administração de tributirina em camundongos obesos - perda de peso e melhora glicêmica

Estudo da Unicamp avaliou suplementação de tributirina em camundongos obesos. Animais foram submetidos a dieta hiperlipídica por 8 semanas para indução de obesidade. Foram divididos em dois grupos: tributirina (2 g/kg, 3x/semana por 6 semanas) e água (placebo).

Após 6 semanas, animais suplementados com tributirina apresentaram:

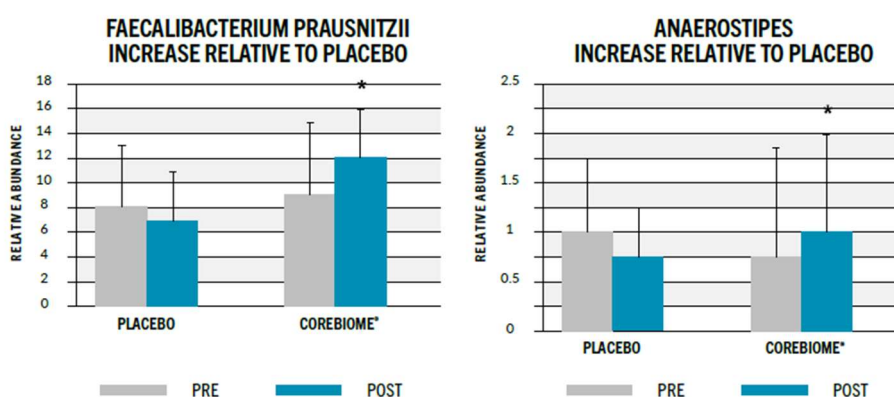
- Menor ganho de peso após a indução da obesidade - diferença perceptível já na 1ª semana;
- Menor quantidade de tecido adiposo branco subcutâneo;
- Menor glicemia de jejum;
- Menor resposta glicêmica (TOTG);
- Menores níveis de insulina sérica (insulinemia);
- Menor HOMA-IR (predição de resistência à insulina);
- Redução de triglicerídeos hepáticos e atenuação da esteatose hepática;
- Redução de marcadores inflamatórios (adiponectina e arginase-1) no tecido adiposo.

A obesidade é considerada um estado inflamatório crônico, devido à alta secreção de citocinas pró-inflamatórias pelo tecido adiposo. Esses resultados demonstram aplicação de **CoreBiome® Plus** no manejo de pacientes obesos e resistentes à insulina, apoiada por evidências clínicas que relacionam maiores concentrações de butirato a melhor controle glicêmico e menor IMC.

4. Efeito da suplementação de tributirina na microbiota intestinal

Estudo piloto (ensaio clínico randomizado e controlado) avaliou suplementação equivalente a 170 mg/dia da nova forma de **CoreBiome® Plus** por 3 semanas vs placebo, visando avaliar alterações na composição da microbiota intestinal.

Resultados: observou-se aumento de *Faecalibacterium prausnitzii* e *Anaerostipes* (ambas são bactérias produtoras de butirato) no grupo que recebeu **CoreBiome® Plus**, associadas a maior equilíbrio do microbioma, melhor imunocompetência e menor resposta inflamatória.



Referências Bibliográficas

1. Cresci GA, Glueck B, McMullen MR, Xin W, Allende D, Nagy LE. Prophylactic tributyrin treatment mitigates chronic-binge alcohol-induced intestinal barrier and liver injury. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017 Sep; 32(9): 1587–1597.
2. Cresci GA, Nagy LE, Ganapathy V. Lactobacillus GG and Tributyrin Supplementation Reduce Antibiotic-Induced Intestinal Injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013 ; 37(6): . doi:10.1177/0148607113486809.
3. Bedford A, Gong J. Implications of butyrate and its derivatives for gut health and animal production. *Animal Nutrition* 4 (2018) 151e159.
4. Załęsk A, Banaszkiewicz A, Walkowiak J. Butyric acid in irritable bowel syndrome. *Prz Gastroenterol* 2013; 8 (6): 350–353.
5. Wichmann A, Allahyar A, Greiner TU, Plovier H, Lunden GO, Larsson T, Drucker DJ, Delzenne NM, Cani PD, Backhed F. Microbial Modulation of Energy Availability in the Colon Regulates Intestinal Transit. *Cell Host & Microbe* 14, 582–590, November 13, 2013.
7. Glueck B, Han Y, Cresci GAM. Tributyrin Supplementation Protects Immune Responses and Vasculature and Reduces Oxidative Stress in the Proximal Colon of Mice Exposed to Chronic-Binge Ethanol Feeding. *Journal of Immunology Research* Volume 2018.
8. Conley BA, Egorin MJ, Tait N, Rosen M, Sausville EA, Dover G, Fram RJ, Echo DAV. Phase I Study of the Orally Administered Butyrate Prodrug, Tributyrin, in Patients with Solid Tumors. *Clinical Cancer Research*, Vol 4. 629 – 634, March 1998.
9. Edelman MJ, Bauer K, Khanwani S, Tait N, Trepel J, Karp J, Nemieboka N, Chung E, Echo DV. Clinical and pharmacologic study of tributyrin: an oral butyrate prodrug. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Tributyrin> - Tributyrin PubChem NIH, acesso em 04/09/2020.
10. Parada Venegas Daniela, De la Fuente Marjorie K., Landskron Glauben, González María Julieta, Quera Rodrigo, Dijkstra Gerard, Harmsen Hermie J. M., Faber Klaas Nico, Hermoso Marcela A. Short Chain Fatty Acids (SCFAs)-Mediated Gut Epithelial and Immune Regulation and Its Relevance for Inflammatory Bowel Diseases. *Frontiers in Immunology*, 2019. Doi 0.3389/fimmu.2019.00277
11. P. A. Gill M. C. van Zelm J. G. Muir P. R. Gibson. Review article: short chain fatty acids as potential therapeutic agents in human gastrointestinal and inflammatory disorders. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. Wiley Online Library, 2018. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apt.14689>
12. Raqib, R., Sarker, P., Mily, A. et al. Efficacy of sodium butyrate adjunct therapy in shigellosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *BMC Infect Dis* 12, 111 (2012). <https://doi.org/10.1186/1471-2334-12-111>
13. Fachi JL, Felipe JS, Pral LP, da Silva BK, Corrêa RO, de Andrade MCP, da Fonseca DM, Basso PJ, Câmara NOS, de Sales E Souza ÉL, Dos Santos Martins F, Guima SES, Thomas AM, Setubal JC, Magalhães YT, Forti FL, Candreva T, Rodrigues HG, de Jesus MB, Consonni SR, Farias ADS, Varga-Weisz P, Vinolo MAR. Butyrate Protects Mice from Clostridium difficile-Induced Colitis through an HIF-1-Dependent Mechanism. *Cell Rep*. 2019 Apr 16;27(3):750-761.e7. doi: 10.1016/j.celrep.2019.03.054. PMID: 30995474.
14. Christina M. van der Beek, Cornelis H.C. Dejong, Freddy J. Troost, Ad A.M. Masclee, Kaatje Lenaerts, Role of short-chain fatty acids in colonic inflammation, carcinogenesis, and mucosal protection and healing, *Nutrition Reviews*, Volume 75, Issue 4, April 2017, Pages 286–305, <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuw067> .

