

Gastroshield®

Elevando o padrão de suporte no manejo da gastrite

Uso: Interno (X) Externo ()

Introdução

A gastrite é uma condição inflamatória da mucosa gástrica altamente prevalente, afetando entre 30% e 50% da população mundial e figurando entre as principais causas de desconforto digestivo. Sua origem é multifatorial, envolvendo fatores comportamentais, infecciosos, medicamentosos e emocionais. Segundo o Ministério da Saúde, destacam-se como principais desencadeantes o uso prolongado de anti-inflamatórios, o consumo de álcool, o tabagismo e a infecção por *Helicobacter pylori*.

Além dos agentes físicos e químicos, fatores emocionais exercem papel relevante na manifestação dos sintomas. Situações de estresse crônico, ansiedade e depressão podem levar à chamada “gastrite nervosa”, caracterizada por hipersensibilidade gástrica, mesmo na ausência de inflamação estrutural evidente. Nesse contexto, alterações neuro-hormonais aumentam a resposta do estômago aos estímulos agressivos, resultando em sintomas como dor ou queimação epigástrica, plenitude pós-prandial, náuseas e, em casos mais graves, vômitos e redução do apetite. Esse quadro impacta diretamente a qualidade de vida, interferindo na alimentação, no bem-estar emocional e na produtividade diária.

Do ponto de vista fisiopatológico da gastrite, o excesso de produção de suco gástrico, especialmente do ácido clorídrico, intensifica a agressão à mucosa quando os mecanismos de proteção estão comprometidos. A hipersecreção ácida pode ocorrer em resposta a estímulos hormonais e neuroquímicos, como aumento da liberação de gastrina e histamina, além da ativação exacerbada do sistema nervoso autônomo em situações de estresse. Esse desequilíbrio entre fatores agressivos e defensivos potencializa a irritação da mucosa gástrica, agrava os sintomas dispépticos e contribui para a perpetuação do processo inflamatório, tornando o controle da acidez um pilar fundamental no manejo da gastrite.

Outro fator central na progressão da gastrite está intimamente relacionado ao comprometimento da barreira protetora do estômago, especialmente à redução da produção de mucina. A mucina forma um gel viscoso que reveste a mucosa gástrica, atuando como primeira linha de defesa contra o ácido e a pepsina. Quando essa camada se torna mais fina ou insuficiente,

a mucosa fica vulnerável à ação direta do conteúdo gástrico, favorecendo lesão celular, inflamação e, ao longo do tempo, o desenvolvimento de erosões, úlceras e gastrite crônica.

O impacto silencioso dos “prazóis”

O tratamento convencional da gastrite baseia-se amplamente no uso de inibidores da bomba de prótons (IBPs), os conhecidos “prazóis”, que atuam bloqueando a enzima H^+/K^+ -ATPase, reduzindo de forma significativa a secreção de ácido gástrico. Embora sejam altamente eficazes no alívio dos sintomas e na cicatrização da mucosa, seu uso prolongado ou indiscriminado tem sido associado a uma série de efeitos adversos clinicamente relevantes, incluindo deficiência de micronutrientes essenciais (como vitamina B12, ferro, cálcio e magnésio), alterações da microbiota intestinal, risco aumentado de fraturas osteoporóticas, além de maior suscetibilidade a infecções gastrointestinais, decorrentes da hipocloridria induzida.

Estudos também sugerem que a exposição crônica aos IBPs pode contribuir para gastrite atrófica, pólipos gástricos, e estar relacionada a maior incidência de doenças renais e cardiovasculares, destacando a importância de uma prescrição criteriosa e da busca por alternativas seguras, individualizadas e baseadas em mecanismos naturais para o manejo da gastrite.

Apesar de eficazes e seguros quando usados corretamente, os IBPs apresentam riscos cumulativos quando empregados sem indicação precisa ou por automedicação, um cenário comum devido ao fácil acesso e à percepção equivocada de inocuidade. Assim, seu uso demanda avaliação periódica, revisão de indicação e estratégias individualizadas para evitar complicações decorrentes dessa exposição prolongada. Os efeitos colaterais a longo prazo do uso desses medicamentos (IBS) são motivo de preocupação; portanto, há um interesse crescente em promover a saúde estomacal por meio da mudança dos hábitos alimentares e a suplementação de nutracêuticos.

No passado, a ranitidina também foi amplamente utilizada como um eficaz bloqueador dos receptores H_2 de histamina, reduzindo a secreção ácida gástrica ao inibir a estimulação das células parietais do estômago, mecanismo fundamental no tratamento de gastrite, úlceras e refluxo. Contudo, seu uso foi completamente proibido pela Anvisa em 2020, após a constatação de que a molécula pode se degradar espontaneamente, formando nitrosodimetilamina (NDMA), uma impureza classificada como provável carcinógeno humano. A agência concluiu que não existe, até o momento, uma forma segura de estabilizar a molécula e evitar essa degradação, resultando na suspensão definitiva de sua fabricação, comercialização, importação e manipulação no país.

Portanto torna-se evidente a necessidade de alternativas que ofereçam não apenas alívio sintomático, mas também segurança, sustentabilidade terapêutica e atuação sobre os mecanismos fisiológicos que preservam a integridade da mucosa gástrica. Com a crescente demanda por abordagens mais naturais, personalizadas e orientadas à causa, especialmente em um contexto em que os tratamentos convencionais revelam limitações e riscos cumulativos, abre-se espaço para ingredientes capazes de modular o ambiente gástrico de forma inteligente, restaurar a proteção da barreira mucosa e promover equilíbrio digestivo sem os efeitos adversos associados às classes farmacológicas tradicionais.

Atendendo às demandas de uma prática clínica cada vez mais individualizada, a Infinity Pharma traz ao Brasil **Gastroshield®**, uma abordagem terapêutica de nova geração, focada no equilíbrio da acidez gástrica e na proteção da barreira mucosa, elevando o padrão de suporte no manejo da gastrite.

De origem natural, **Gastroshield®** é um derivado da *Cudrania tricuspidata*, rica em compostos bioativos submetidos a um processo de extração exclusivo que garante sua padronização de rutinosídeos. Esse perfil de fitoquímicos único assegura um mecanismo de ação inovador, capaz de atuar por duas vias simultâneas. Desta forma resulta não apenas na redução dos sintomas, mas também na correção dos principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia da gastrite, promovendo um manejo mais completo e efetivo.

Mecanismo de ação

Gastroshield® apresenta uma dupla via de ação farmacológica que atua de maneira integrada sobre os principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia da gastrite, oferecendo uma abordagem multifatorial e altamente complementar ao manejo tradicional. Seu mecanismo de ação, caracterizado por elevada precisão funcional, envolve inicialmente a inibição dos receptores H_2 , resultando na redução da secreção de ácido gástrico e, por consequência, na diminuição da irritabilidade e do dano à mucosa estomacal. Simultaneamente, **Gastroshield®** estimula o aumento da produção de mucinas, fortalecendo de forma significativa a barreira de proteção gástrica e tornando a mucosa menos vulnerável às agressões químicas e aos processos de hipersensibilidade. Esse efeito combinado proporciona um suporte terapêutico ampliado, atuando tanto na atenuação dos fatores de agressão quanto no reforço dos mecanismos naturais de defesa.

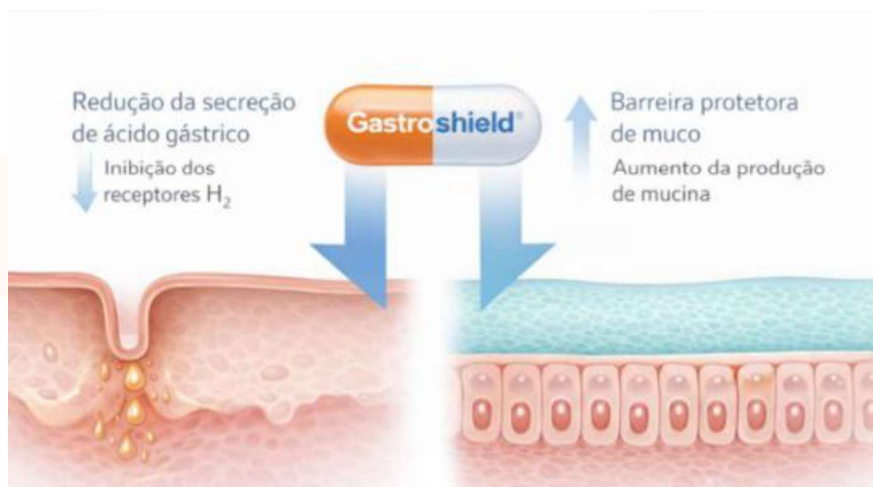


Figura 1: Ilustração do mecanismo de ação. **Gastroshield®** atua por dupla via, promovendo a redução da secreção de ácido gástrico por meio da inibição dos receptores H_2 e estimulando o aumento da produção de mucina, resultando no fortalecimento da barreira protetora da mucosa gástrica.

Indicação

- Manejo do paciente com gastrite;
- Quadros de refluxo esofágico;
- Pacientes com úlceras gástricas;
- Alívio dos sintomas associados à gastrite, como dor abdominal, queimação, refluxo, náusea/vômito, distensão e eructação

Vantagens

- ✓ Reduz em até 60% a área de lesão da mucosa gástrica;
- ✓ Reduz em mais de 71% a pontuação de sintomas associados à gastrite (de 8 para 2);
- ✓ Estimula a produção de mucina gástrica;
- ✓ Regula a acidez – em volume e pH;
- ✓ Protege a mucosa esofágica em quadros de refluxo, com redução da área de lesão;
- ✓ Melhora significativa dos sintomas dispépticos;
- ✓ Sem efeitos colaterais, não causando hipocloridria;
- ✓ Excelente tolerabilidade e perfil de segurança.

Posologia

A dose recomendada de **Gastroshield®** é de 50mg, de uma a duas vezes ao dia.

Comprovação de eficácia

Estudo in vivo

O objetivo do estudo foi investigar se **Gastroshield®** poderia prevenir o refluxo esofágico e reduzir a secreção ácida gástrica por meio do bloqueio funcional dos receptores de histamina H_2 (H_2R). Para isso, foram utilizados ratos Sprague-Dawley submetidos à ligadura pilórica, a fim de induzir hipersecreção ácida e refluxo esofágico, além de células U937 para avaliar a atividade do receptor H_2 .

Os animais receberam doses de 20 mg/kg e 50 mg/kg de **Gastroshield®**, sendo comparados a um grupo tratado com ranitidina (7,7 mg/kg) e a um grupo controle. Foram analisados parâmetros como volume e acidez do suco gástrico, área de lesão esofágica, produção intracelular de cAMP induzida por agonista H_2R (dimaprit) e o efeito de diferentes concentrações de etanol na extração do ativo.

Os resultados mostraram que **Gastroshield®** reduziu significativamente o volume e a acidez do suco gástrico em ratos com ligadura pilórica, apresentando efeito próximo ao da ranitidina na dose de 20 mg/kg. Além disso, houve proteção contra o refluxo esofágico, com redução da área de lesão de 15,46 mm² no grupo controle para 6,37 mm² na dose de 10 mg/kg de 57,7% no grupo controle para 29,4% com 20 mg/kg e 25,2% com 50 mg/kg, representando uma redução de 56% na área da lesão valores comparáveis ao grupo ranitidina (29,9% total). Em células U937, o extrato inibiu a produção de cAMP induzida por agonista H_2R de forma dose-dependente, sem causar toxicidade celular.

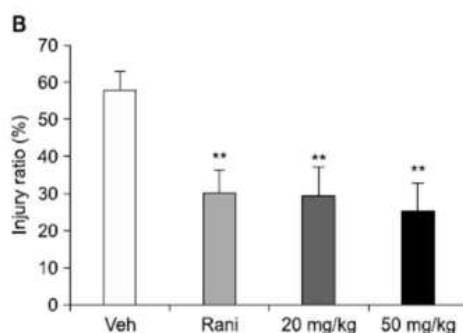


Figura 2. Avaliação da área da lesão esofágica em modelo de esofagite de refluxo, comparando grupo controle, ranitidina e **Gastroshield®** em diferentes doses. O tratamento com **Gastroshield®** resultou em redução de 56% da área de lesão esofágica.

Estudo in vivo (mecanismo molecular)

O estudo teve como objetivo investigar os mecanismos gastroprotetores de **Gastroshield®**, avaliando sua capacidade de reduzir a secreção ácida gástrica e aumentar a expressão de mucinas por meio de modelos animais e celulares. Para isso, foram utilizados ratos Sprague-Dawley submetidos à ligadura pilórica e células parietais gástricas primárias. Os animais receberam doses de 5 mg/kg e 10 mg/kg de **Gastroshield®**, sendo comparados à ranitidina (7,7 mg/kg) e a um grupo controle. Foram analisados parâmetros como volume e acidez do suco gástrico, área de lesão da mucosa, níveis de cAMP gástrico e intracelular, expressão gênica dos receptores H_2R , $M3R$ e CCK_2R , além da expressão das mucinas MUC1, MUC5AC e MUC6 e das concentrações séricas de gastrina e histamina.

Os resultados mostraram que o **Gastroshield®** reduziu significativamente o volume e a acidez do suco gástrico de forma dose-dependente, com diminuição de 60% da área de lesão da mucosa, efeito comparável ao da ranitidina. Também foi observada inibição da via H_2R /cAMP, com redução dos níveis de cAMP induzidos por agonista H_2R sem alteração na expressão gênica dos receptores, indicando bloqueio funcional do H_2R . Além disso, houve aumento significativo das mucinas MUC5AC e MUC6, enquanto MUC1 permaneceu inalterada, reforçando a proteção da mucosa gástrica. Por fim, os níveis séricos de gastrina e histamina não foram alterados, sugerindo ausência de efeitos sistêmicos relevantes.

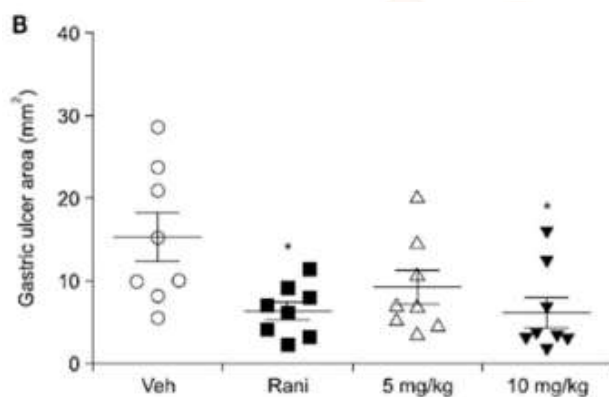


Figura 3. Área de úlcera gástrica nos grupos controle, ranitidina e **Gastroshield®** em diferentes doses. A intervenção com **Gastroshield®** apresentou redução dose-dependente de até 60% da área de lesão da mucosa gástrica.

Estudo clínico

O estudo clínico multicêntrico, duplo-cego e controlado por placebo, foi conduzido com duração de oito semanas. Participaram 100 adultos, dos quais 83 foram incluídos na análise final, todos diagnosticados com dispepsia funcional segundo os critérios de Roma IV e sem lesões estruturais detectadas por endoscopia. Os voluntários foram randomizados para receber comprimidos contendo 50 mg de **Gastroshield®**, administrados duas vezes ao dia, ou placebo, durante 56 dias.

Os desfechos avaliados incluíram, como primário, a Escala GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) e, como secundários, a Escala GIS (Gastrointestinal Symptoms Scale), o índice NDI-K (Nepean Dyspepsia Index), a qualidade de vida relacionada à dispepsia funcional (FD-QoL), além de marcadores inflamatórios (ESR e CRP) e parâmetros de segurança.

Os resultados demonstraram melhora significativa dos sintomas no grupo suplementado com **Gastroshield®**. A pontuação GSRS caiu de 8,0 no início para 4,7 após quatro semanas e 2,3 ao final de oito semanas ($p < 0,001$), representando uma redução de mais de 71%, enquanto no grupo placebo permaneceu praticamente inalterada (8,1 para 7,5). As escalas GIS e NDI-K também apresentaram reduções expressivas no grupo tratado, com destaque para o NDI-K, que diminuiu 33,7 pontos em quatro semanas e 50,1 pontos em oito semanas, indicando melhora clinicamente relevante. A qualidade de vida (FD-QoL) também melhorou significativamente nos participantes que receberam **Gastroshield®**.

Quanto à segurança e tolerabilidade, os exames laboratoriais, incluindo CRP, enzimas hepáticas e TSH, permaneceram estáveis, enquanto o ESR apresentou redução significativa no grupo **Gastroshield®** ($p = 0,006$), sugerindo um possível efeito anti-inflamatório.

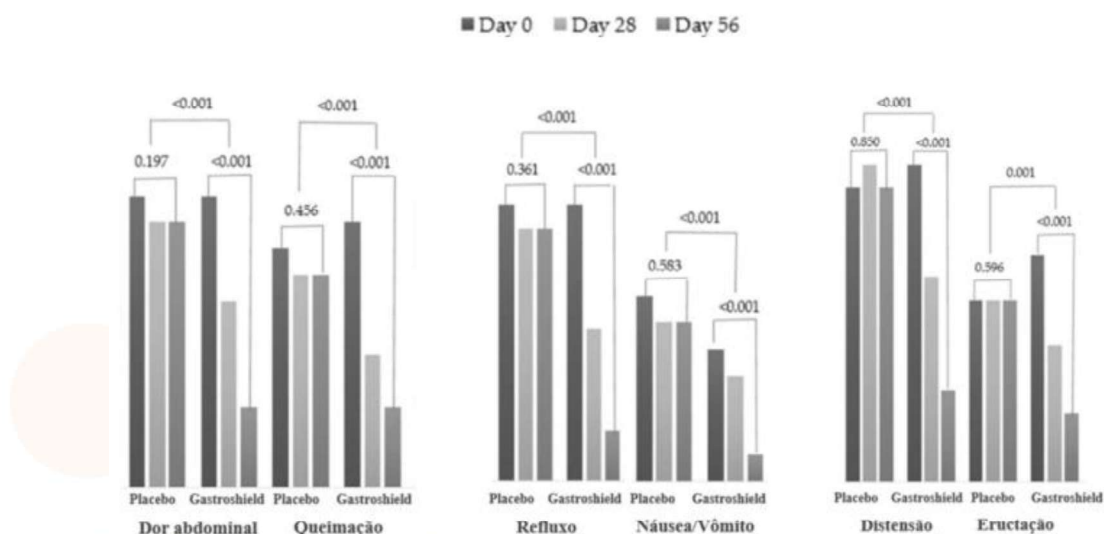


Figura 4. Comparação entre placebo e **Gastroshield®** nos tempos basal (T0), 28 e 56 dias, para sintomas relacionados à gastrite. O grupo suplementado com **Gastroshield®** apresentou redução expressiva e progressiva dos sintomas gastrointestinais ao longo da intervenção, com diminuição total de 71%.

Farmacotécnica

Gastroshield® apresenta-se na forma em pó. Recomenda-se a manipulação em cápsulas.

Referências Bibliográficas

1. Ford, A.C.; Mahadeva, S.; Carbone, M.F.; Lacy, B.E.; Talley, N.J. Functional dyspepsia. *Lancet* 2020, 396, 1689–1702.
2. Stanghellini, V.; Chan, F.K.; Hasler, W.L.; Malagelada, J.R.; Suzuki, H.; Tack, J.; Talley, N.J. Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016, 150, 1380–1392.
3. Aro, P.; Talley, N.J.; Agréus, L.; Johansson, S.E.; Bolling-Sternevald, E.; Storskrubb, T.; Ronkainen, J. Functional dyspepsia impairs quality of life in the adult population. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2011, 33, 1215–1224.
4. Duncanson, K.R.; Talley, N.J.; Walker, M.M.; Burrows, T.L. Food and functional dyspepsia: A systematic review. *J. Hum. Nutr. Diet. Off. J. Br. Diet. Assoc.* 2018, 31, 390–407.
5. Tomita, T.; Oshima, T.; Miwa, H. New Approaches to Diagnosis and Treatment of Functional Dyspepsia. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2018, 20, 55.

6. Ford, A.C.; Bercik, P.; Morgan, D.G.; Bolino, C.; Pintos-Sanchez, M.I.; Moayyedi, P. The Rome III criteria for the diagnosis of functional dyspepsia in secondary care are not superior to previous definitions. *Gastroenterology* 2014, 146, 932–940.
7. McCarthy, D.M. Proton Pump Inhibitor Use, Hypergastrinemia, and Gastric Carcinoids-What Is the Relationship? *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 662.
8. Tominaga, K.; Sakata, Y.; Kusunoki, H.; Odaka, T.; Sakurai, K.; Kawamura, O.; Nagahara, A.; Takeuchi, T.; Fujikawa, Y.; Oshima, T.; et al. Rikkunshito simultaneously improves dyspepsia correlated with anxiety in patients with functional dyspepsia: A randomized clinical trial (the DREAM study). *Neurogastroenterol. Motil. Off. J. Eur. Gastrointest. Motil. Soc.* 2018, 30, e13319.
9. Yang, G.; Lee, K.; Lee, M.; Ham, I.; Choi, H.-Y. Inhibition of lipopolysaccharide-induced nitric oxide and prostaglandin E2 production by chloroform fraction of *Cudrania tricuspidata* in RAW 264.7 macrophages. *BMC Complement. Altern. Med.* 2012, 12, 250.
10. Li, X.; Yao, Z.; Jiang, X.; Sun, J.; Ran, G.; Yang, X.; Zhao, Y.; Yan, Y.; Chen, Z.; Tian, L.; et al. Bioactive compounds from *Cudrania tricuspidata*: A natural anticancer source. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020, 60, 494–514.
11. Cho, S.S.; Yang, J.H.; Seo, K.H.; Shin, S.M.; Park, E.Y.; Cho, S.S.; Jo, G.U.; Eo, J.H.; Park, J.S.; Oh, D.S.; et al. *Cudrania Tricuspidata* Extract and Its Major Constituents Inhibit Oxidative Stress-Induced Liver Injury. *J. Med. Food* 2019, 22, 602–613.
12. Kim, J.Y.; Jang, S.S.; Lee, J.L.; Sim, J.H.; Shim, J.J. *Cudrania tricuspidata* Extract Protects against Reflux Esophagitis by Blocking H(2) Histamine Receptors. *Prev. Nutr. Food Sci.* 2019, 24, 159–164.
13. Kim, J.Y.; Park, S.D.; Nam, W.; Nam, B.; Bae, C.H.; Kim, H.J.; Kim, J.; Lee, J.L.; Sim, J.H. Gastroprotective Effects of *Cudraniatricuspidata* Leaf Extracts by Suppressing Gastric cAMP and Increasing Gastric Mucins. *Prev. Nutr. Food Sci.* 2020, 25, 158–165.
14. Kandulski, A.; Selgrad, M.; Malfertheiner, P. *Helicobacter pylori* infection: A clinical overview. *Dig. Liver Dis. Off. J. Ital. Soc. Gastroenterol. Ital. Assoc. Study Liver* 2008, 40, 619–626.
15. Rodríguez, I.; Illnait, J.; Terry, H.; Más, R.; Fernández, L.; Fernández, J.; Gámez, R.; Mesa, M.; Mendoza, S.; Ruiz, D.; et al. Effects of Abexol (beeswax alcohols) on gastrointestinal symptoms in middle-aged and older subjects. *Rev. CENIC Cienc. Biol.* 2009, 40, 1–9.
16. U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research(CDER). Guidance for Industry Estimating the Maximum Safe Starting Dose in Initial Clinical Trials for Therapeutics in Adult Healthy Volunteers. Available online: <https://www.fda.gov/media/72309/download>.

17. Svedlund, J.; Sjödin, I.; Fau-Dotevall, G.; Dotevall, G. GSRS—a clinical rating scale for gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome and peptic ulcer disease. Dig. Dis. Sci. 1988, 33, 129–134.
18. Hye-jeong, J. Quality of life of gastro-esophagus reflux patients. Korean Soc. Gastrointest. Endosc. 2004, 29, 318.