



Active Pharmaceutica
IMPORTADORA E DISTRIBUIDORA DE INSUMOS FARMACÊUTICOS



SLENDESTA®



Promove a redução do apetite e da ingestão alimentar

Prolonga a sensação de saciedade

Auxilia no gerenciamento do peso e redução de medidas corporais

■ O QUE É?

Slendesta® é um extrato de tubérculos da batata branca (*Solanum tuberosum L.*), padronizado em 5% do inibidor de proteinase 2 (PI2). O PI2 é uma proteína de origem natural que reduz a degradação e aumenta a liberação de colecistocinina (CCK) – peptídeo sintetizado principalmente por células intestinais, neurônios do sistema nervoso central (SNC), sistema nervoso periférico (SNP) e sistema nervoso entérico (SNE), sendo secretado em resposta à ingestão de alimentos. Este peptídeo auxilia no processo de digestão ao tornar a velocidade de esvaziamento gástrico mais lenta e estimular a secreção da bile e de enzimas pancreáticas. Além disso, a CCK também promove sensação de saciedade através de seus efeitos sobre o hipotálamo, região do SNC envolvida na regulação da fome e da ingestão alimentar.¹⁻⁴

Neste contexto, evidências vêm demonstrando que a suplementação com PI2 está associada à redução do apetite e da ingestão calórica, o que contribui para o gerenciamento do peso corporal, além de auxiliar no manejo da obesidade e de outras disfunções metabólicas.^{1,2,5,6}

Slendesta® é um ativo 100% natural, obtido através de um processo patenteado de extração à base de água e isento de solventes químicos, que permite a padronização em maior concentração de PI2, além de preservar a estrutura e não comprometer a funcionalidade desta proteína.

Adicionalmente, **Slendesta®** também contém outros compostos (tal como o inibidor de carboxipeptidase e o inibidor de quimiotripsina) que atuam inativando proteases envolvidas na degradação da CCK.

QUAL O MECANISMO DE AÇÃO?

Slendesta[®] auxilia no gerenciamento do peso corporal através da redução do apetite e da ingestão alimentar, sendo estes efeitos mediados pelo aumento dos níveis pós-prandiais de CCK no organismo. A CCK é um peptídeo sintetizado principalmente por células enteroendócrinas localizadas no intestino delgado (sobretudo no duodeno), assim como por neurônios do SNC, SNP e do SNE. Além de estímulos nervosos, a liberação de CCK é regulada por estímulos intraluminais associados à ingestão de alimentos. Dentre estes, o peptídeo monitor secretado pelas células acinares pancreáticas e o fator intestinal liberador de CCK, estimulado pela ligação de ácidos graxos e proteínas a receptores GPR40 em células enteroendócrinas no lúmen intestinal.^{3,7,8}

Os efeitos biológicos da CCK são decorrentes de sua interação com receptores acoplados à proteína Gq (denominados de CCK_A e CCK_B), que quando estimulados acarretam na ativação da enzima fosfolipase C (PLC), aumento da produção de inositol trifosfato, mobilização do cálcio intracelular e ativação de proteína cinase C (PKC), envolvida na ativação de diversas vias de sinalização. Embora estes receptores estejam distribuídos em diferentes órgãos e tecidos, o receptor CCK_A é expresso em maior quantidade no sistema digestório, enquanto a expressão do receptor CCK_B é mais abundante no SNC. Desta forma, a ativação destes receptores pela CCK desencadeia uma série de respostas fisiológicas relacionadas à melhora da digestão, aumento da sensação de saciedade e redução da ingestão alimentar.⁸

A CCK liberada pelas células enteroendócrinas pode atuar de

maneira endócrina e parácrina, interagindo com receptores CCK_A localizados em diferentes órgãos e tecidos periféricos, assim como em regiões do SNC onde a ativação de receptores CCK_B resulta na estimulação de circuitos neurais envolvidos na redução e controle da ingestão alimentar. A ligação da CCK a receptores CCK_A presentes no nervo vago acarreta na ativação de vias de sinalização que participam da regulação do comportamento alimentar e da motilidade gastrointestinal. Através destes mecanismos, a CCK pode inibir o esvaziamento gástrico ao promover o relaxamento da porção proximal do estômago, o que reduz a motilidade gástrica e aumenta a contração do esfíncter pilórico, reduzindo o refluxo gastro-duodenal.^{3,8,9}

Adicionalmente, já foi demonstrado que a CCK também estimula a contração da vesícula biliar e o relaxamento do o esfíncter de Oddi, aumentando a liberação de bile e secreção pancreática, facilitando a digestão. O tripsinogênio liberado pela secreção pancreática é convertido em tripsina no intestino, sendo esta uma das enzimas envolvidas na degradação do fator intestinal liberador de CCK. Desta forma, a degradação do fator intestinal liberador de CCK acarreta em uma redução da liberação de CCK através de um mecanismo de retroalimentação negativa.⁸

Neste contexto, **Slendesta**[®] promove a redução do apetite e da ingestão alimentar ao inibir a degradação do fator intestinal liberador de CCK, sendo este efeito atribuído ao inibidor de proteinase II (PI2). Com isso, **Slendesta**[®] promove uma maior liberação endógena de CCK, potencializando os efeitos biológicos deste peptídeo e promovendo aumento da saciedade. Ainda, **Slendesta**[®] aumenta a disponibilidade de CCK no organismo através da inativação de enzimas proteases envolvidas na degradação da deste peptídeo.^{1,5,6,10}

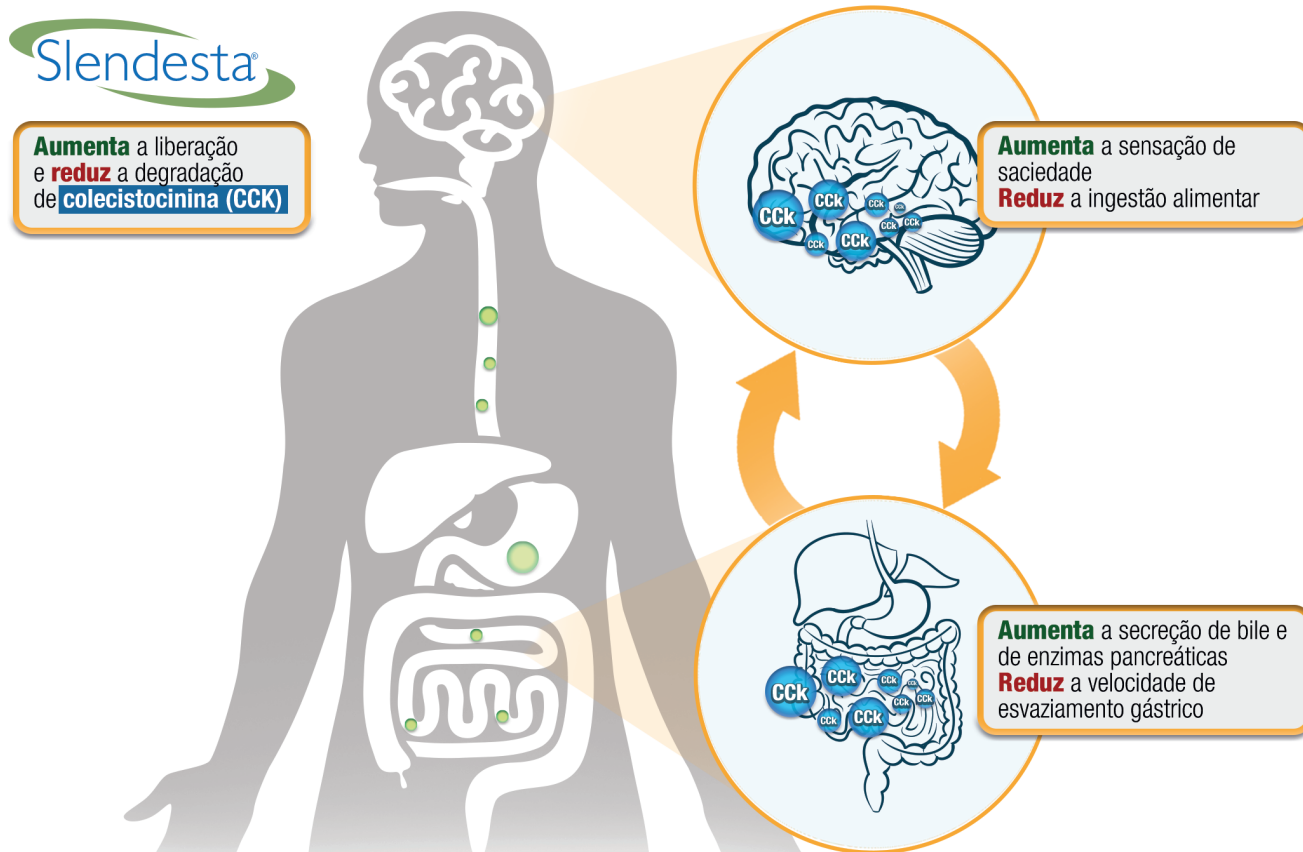


FIGURA 1 – **Slendesta**[®] promove um aumento nos níveis endógenos de colecistocinina (CCK), peptídeo envolvido na melhora do processo digestivo e na regulação da fome, auxiliando no gerenciamento do peso corporal. Adaptado de www.shutterstock.com, 2020.

EVIDÊNCIAS NA LITERATURA

Estudos clínicos vêm demonstrando o efeito benéfico da suplementação com PI2 na regulação da ingestão alimentar, no gerenciamento do peso corporal, na redução da circunferência abdominal e da glicemia, sugerindo seu potencial no manejo do sobrepeso e da obesidade.^{5,11}

Neste contexto, um estudo clínico randomizado, duplo-cego, cruzado e controlado por placebo envolvendo 44 mulheres (com idade entre 18 e 55 anos) demonstrou que a administração de 300 ou 600 mg de **Slendesta**[®] pela via oral (equivalente a 15 ou 30 mg de PI2), uma hora antes do café da manhã, promove um aumento significativo da saciedade pós-prandial e reduz a sensação de fome por pelo menos 3 horas, favorecendo a redução da ingestão alimentar. Além disso, em comparação ao grupo placebo, a suplementação com **Slendesta**[®] também resultou em um aumento significativo da concentração plasmática de CCK e na redução da glicemia 60 e 90 minutos após a refeição, respectivamente. Além deste, outro estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo conduzido com 45 mulheres (18 a 55 anos de idade) demonstrou que o tratamento com **Slendesta**[®], ao induzir o aumento da concentração plasmática de CCK e a redução da glicemia, promove o aumento da saciedade e a redução da ingestão alimentar, auxiliando no gerenciamento do peso corporal.^{6,12}

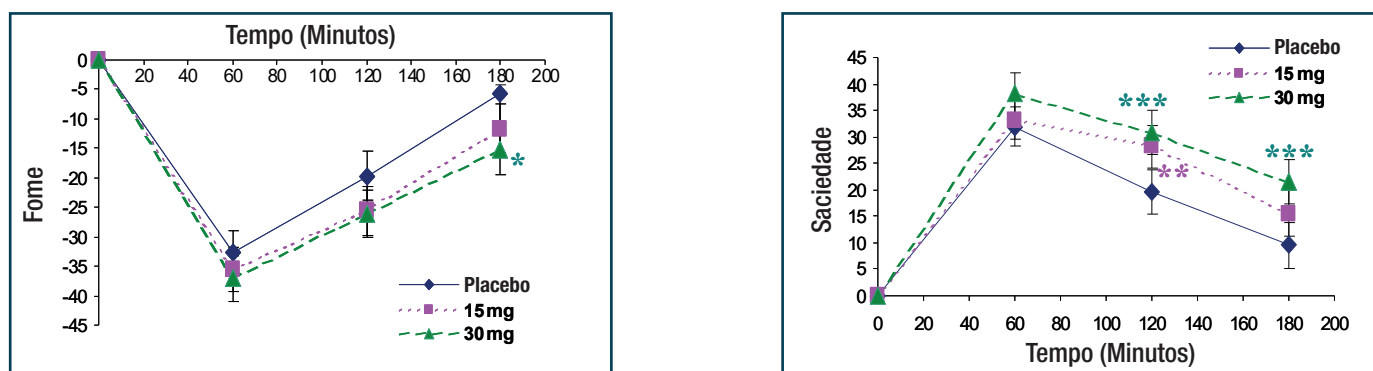


FIGURA 2 – O tratamento com 300 ou 600 mg de **Slendesta**[®] (equivalente a 15 ou 30 mg de PI2), 60 minutos antes da alimentação promove uma redução significativa da fome (A) e aumento da saciedade (B) por até 180 minutos após a refeição. **Adaptado de Kemin Industries, 2014.**

Adicionalmente, um estudo clínico randomizado, duplo-cego e controlado por placebo realizado com 240 indivíduos com sobrepeso ou obesidade (homens e mulheres com idade entre 18 e 65 anos) avaliou o efeito da suplementação com **Slendesta**[®]. Foi demonstrado que a suplementação com 300 ou 600 mg de **Slendesta**[®], administrados pela via oral em duas doses (60 minutos antes do almoço e do jantar, durante 12 semanas), promove uma redução significativa do peso corporal e da circunferência abdominal e do quadril. Por fim, um estudo aberto e não randomizado foi conduzido com 15 homens com sobrepeso ou obesidade (idade entre 22 e 59 anos) e avaliou o efeito da suplementação com **Slendesta**[®] por 20 semanas. Ao final do estudo, foi observada uma redução média do peso corporal de 5,3 kg, sendo que 53% dos indivíduos perderam $\geq 5\%$ do peso corporal. Além disso, a suplementação com **Slendesta**[®] promoveu uma redução de 16 cm na circunferência abdominal e de 10 cm na circunferência do quadril, parâmetros considerados fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares em decorrência da obesidade.^{1,13,14}

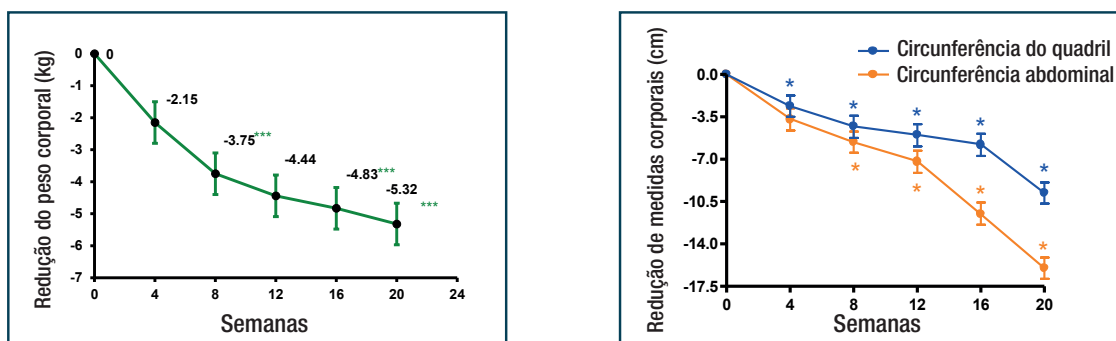


FIGURA 3 – O tratamento com 300 ou 600 mg de **Slendesta**[®] (equivalente a 15 ou 30 mg de PI2), duas vezes ao dia, durante 20 semanas, promove uma redução significativa do peso corporal (A) e da circunferência abdominal e do quadril (B) em indivíduos com sobrepeso ou obesidade. **Adaptado de Kemin Industries, 2014.**

Em conjunto, estes resultados demonstram que a suplementação com **Slendesta**[®] é uma abordagem promissora, segura e efetiva para o gerenciamento do peso corporal e redução de medidas corporais, e que em associação a hábitos de vida saudáveis (como alimentação balanceada e prática regular de atividades físicas) pode auxiliar no manejo do sobrepeso e da obesidade.

SUGESTÃO POSOLÓGICA:

USO ORAL: 300 a 600 mg*, uma a duas vezes ao dia, administrados 60 minutos antes das refeições.

*Equivalente a 15 ou 30 mg de PI2. Deve ser calculado conforme informação disponível no certificado de análises.

FORMAS FARMACÊUTICAS: cápsulas, sachês, gomas, alimentos funcionais

SUGESTÃO DE EXCIPIENTES PARA CÁPSULAS: celulose microcristalina e estearato de magnésio, em devidas proporções.

- Pode ser aquecido até 175,0°C
- O pH de estabilidade deve ser mantido acima de 4,0 durante a formulação.

Este insumo deve ser utilizado sob orientação médica ou de outro profissional da saúde habilitado.

Informativo destinado a profissionais da saúde.



LITERATURAS CONSULTADAS

1. Kemin Industries I. Slendesta®: Material disponibilizado pelo fabricante.
2. Ku SK, Sung SH, Choung JJ, Choi JS, Shin YK, Kim JW. Anti-obesity and anti-diabetic effects of a standardized potato extract in ob/ob mice. *Exp Ther Med*. 2016;12(1):354-364. doi:10.3892/etm.2016.3256
3. Dockray GJ. Cholecystokinin. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012;19(1):8-12. doi:10.1097/MED.0b013e32834eb77d
4. Rehfeld JF. Cholecystokinin-From local gut hormone to ubiquitous messenger. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8(APR):1-8. doi:10.3389/fendo.2017.00047
5. Peikin SR, Hill A, Ryan CA, Blundell J. Oral administration of proteinase inhibitor II from potatoes decreases food intake in man: Potentiation by an amino acid preload. *Appetite*. 1989;12(3):230. doi:10.1016/0195-6663(89)90251-1
6. Zhu Y, Lasrado JA, Hu J. Potato protease inhibitor II suppresses postprandial appetite in healthy women: A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Food Funct*. 2017;8(5):1988-1993. doi:10.1039/c6fo01803c
7. Mancini MC, Halpern A. Aspectos fisiológicos do balanço energético. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2002;46(3):230-248. doi:10.1590/s0004-27302002000300005
8. Sayegh AI. The Role of Cholecystokinin Receptors in the Short-Term Control of Food Intake. Vol 114. 1st ed. Elsevier Inc.; 2013. doi:10.1016/B978-0-12-386933-3.00008-X
9. Helen E. Raybould. Mechanisms of CCK signaling from gut to brain. *Curr Opin Pharmacol*. 2007;7(6):570-574. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3624763/pdf/nihms412728.pdf>
10. Komarnytsky S, Cook A, Raskin I. Potato protease inhibitors inhibit food intake and increase circulating cholecystokinin levels by a trypsin-dependent mechanism. *Int J Obes*. 2011;35(2):236-243.
11. Schwartz JG, Guan D, Green GM, Phillips WT. Treatment With an Oral Proteinase Inhibitor Slows Gastric Emptying and Acutely Reduces Glucose and Insulin Levels After a Liquid Meal in Type II Diabetic Patients. *Diabetes Care*. 1994;17(4):255-262.
12. Dana S, Louie M, Hu J. Slendesta® Potato Extract Promotes Satiety in Healthy Human Subjects: Iowa State University Study.; 2014.
13. Dana S. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Study Demonstrates Slendesta® Potato Extract Is a Safe and Effective Tool for Promoting Weight Reduction.; 2014.
14. Dana S. A 20 Week Open-Label Clinical Study Shows Slendesta® Potato Extract Is Effective for Weight Loss and Improved Body Measurements.; 2014.



Active Pharmaceutica
IMPORTADORA E DISTRIBUIDORA DE INSUMOS FARMACÊUTICOS



0800 001 1313



(48) 98805-5513

Pedidos online

www.activepharmaceutica.com.br



activepharmaceutica