

2 0 2 5

SÍNTESE CIENTÍFICA

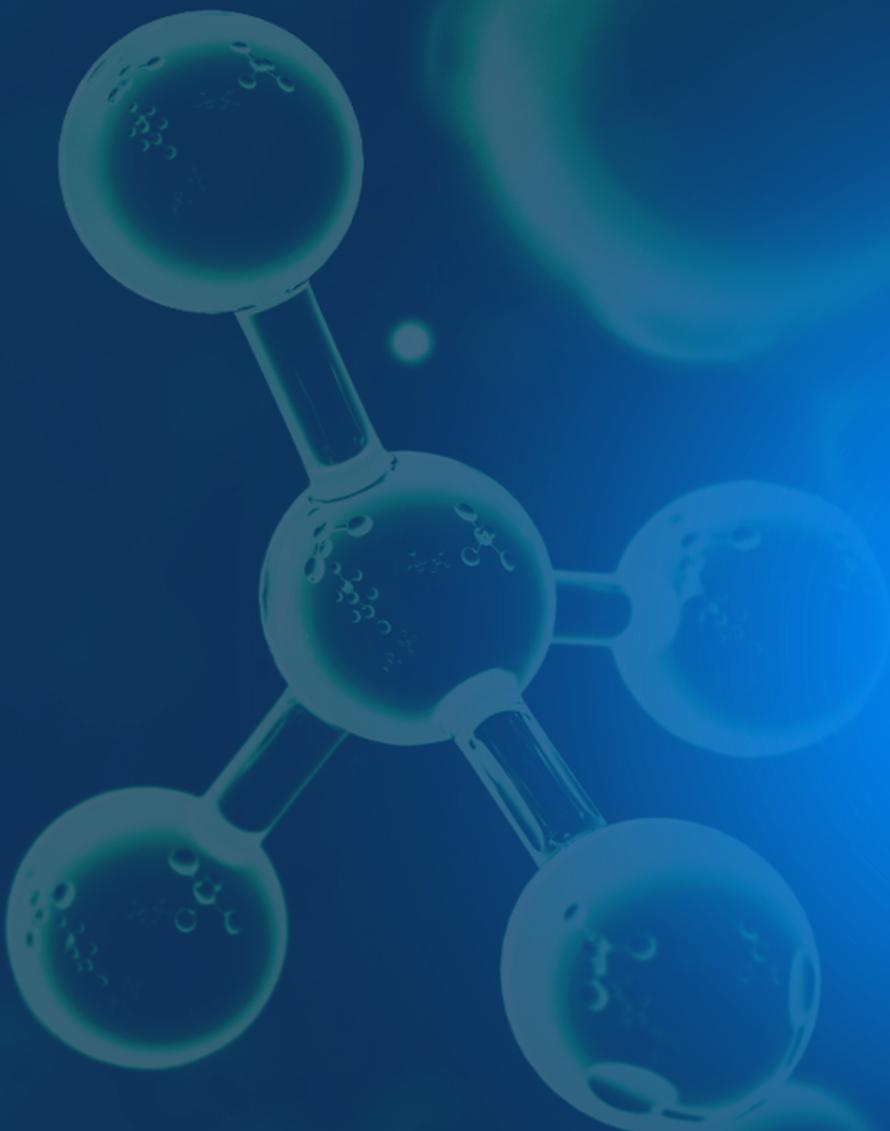
REVERSE





**MUITO
ALÉM DA
PERDA DE PESO.**

01 Introdução



1. INTRODUÇÃO

Reverse® é um nutracêutico bioativo desenvolvido para atuar na raiz dos distúrbios metabólicos modernos, com destaque para o **eixo cardiadiabesidade**, a interseção entre alterações cardiovasculares, disfunções metabólicas, resistência insulínica e o acúmulo excessivo de tecido adiposo. Sua composição avançada permite **modulação metabólica em rede**, com impacto nos principais sistemas envolvidos na obesidade visceral, inflamação crônica, comportamento alimentar e desregulação metabólica. Reverse® não é apenas uma ferramenta de apoio ao emagrecimento, mas um agente de transformação da fisiologia metabólica.

Reverse® é um composto bioativo padronizado em geranilgeraniol, δ -tocotrienol, e vitexina, além de conter frações ricas em bioativos raros como ácido oleico e ácido clorogênico. Reverse® é um nutracêutico patenteado obtido a partir de uma combinação única de extratos de *Bixa orellana L.*, *Passiflora incarnata*, *Myrciaria dubia*, *Astrocaryum vulgare* e *Ilex paraguariensis*.



02 Reverse® : Mecanismos de ação

- Estímulo à saciedade via PYY e GLP-1
- Melhora da sensibilidade à insulina – via AMPK, GLUT4 e IRS-1
- Eficiência energética e biogênese mitocondrial – via PGC-1 α e metabolismo oxidativo
- Regulação emocional e controle do apetite – via GABA, 5-HT1A e HPA
- Ação anti-inflamatória e antioxidante – via NF- κ B, iNOS e Nrf2
- Saúde cardiovascular e ateroproteção – via PPAR- α , LXR e Nrf2
- Preservação da massa magra – via AMPK, PGC-1 α , mTORC1 e modulação de células satélites
- Modulação da microbiota intestinal – via SCFAs, GPR41 e GPR43
- Metabolismo hepático e lipotoxicidade – via PPAR- α , ACC e FAS
- Remodelação do tecido adiposo – via FGF21, UCP1, AMPK e PPAR γ

2. REVERSE®: MECANISMOS DE AÇÃO

Estímulo à saciedade via PYY e GLP-1

Reverse® estimula a secreção de Peptídeo YY (PYY) e favorece a elevação endógena de GLP-1, atuando sobre o eixo enteroendócrino. Essa ação está associada à ativação da via cAMP-PKA-CREB, que promove expressão de genes anorexigênicos no núcleo arqueado do hipotálamo. Além disso, Reverse® estimula a microbiota intestinal a produzir ácidos graxos de cadeia curta (SCFAs) como butirato, que ativam receptores FFAR2/3, amplificando o sinal de saciedade. Reverse® também favorece a secreção de incretinas e a sensibilidade dos receptores de GLP-1, promovendo melhora da saciedade, lentificação do esvaziamento gástrico e auxiliando na regulação glicêmica.

Melhora da sensibilidade à insulina – via AMPK, GLUT4 e IRS-1

Reverse® ativa a via AMPK, que estimula o transporte de glicose via GLUT4, contribuindo para a inibição da lipogênese hepática e melhora a fosforilação da IRS-1. Como mecanismo auxiliar, também modula negativamente a G6Pase e FAS, reduzindo a produção hepática de glicose e a síntese de ácidos graxos.

Eficiência energética e biogênese mitocondrial – via PGC-1 α e metabolismo oxidativo

Reverse® estimula a renovação e funcionalidade mitocondrial, promovendo maior gasto calórico basal e otimizando o metabolismo oxidativo. Isso ocorre por meio da ativação da via PGC-1 α , que regula a biogênese mitocondrial e a expressão de genes envolvidos na oxidação de ácidos graxos.



Remodelação do tecido adiposo — via FGF21, UCP1, AMPK e PPAR γ

Reverse[®] contribui para uma remodelação funcional e adaptativa do tecido adiposo ao ativar vias metabólicas relacionadas à termogênese mitocondrial, que favorecem a conversão de adipócitos brancos em adipócitos “bege” (browning), impactando no aumento do gasto energético basal. Por meio da ativação sequencial de AMPK \rightarrow PGC-1 α \rightarrow PRDM16 \rightarrow UCP1, Reverse[®] estimula a termogênese mitocondrial, favorecendo o uso de ácidos graxos como substrato energético.

Simultaneamente, o produto cria um ambiente metabólico propício para a indução e ação do FGF21, hormônio-chave que regula a flexibilidade energética e potencializa o browning e a lipólise. Além disso, Reverse[®] modula negativamente a diferenciação de novos adipócitos por meio da supressão da via C/EBP α -PPAR γ , reduzindo a lipogênese (inibindo ACC e FAS) e favorece a lipólise com a ativação da HSL (lipase sensível a hormônio). Essa sinergia bioativa resulta na atuação sobre a remodelação do tecido adiposo, com menor acúmulo de gordura e maior eficiência metabólica, pontos centrais no combate à cardiometabólica.

Regulação emocional e controle do apetite – via GABA, 5-HT1A e HPA

Reverse[®] atua na interface entre metabolismo, comportamento e estado emocional, atuando na modulação de neurotransmissores centrais como dopamina, serotonina, GABA e noradrenalina, envolvidos diretamente na regulação do apetite, saciedade, motivação e controle da compulsão alimentar. Seu mecanismo interage funcionalmente com receptores GABA-A, 5-HT 3 e 5-HT $1A$, favorecendo um efeito ansiolítico sem sedação e contribuindo para a redução do comportamento alimentar por estresse. Além disso, Reverse[®] modula o eixo HPA, reduzindo a liberação crônica de cortisol, o que ajuda a romper o ciclo entre estresse, desregulação emocional e alimentação disfuncional. A ativação de vias como NF- κ B e MAPK (p38 e JNK) no sistema nervoso central também é regulada, contribuindo para uma resposta adaptativa antiestresse. Ao favorecer a liberação de dopamina mesolímbica, Reverse[®] contribui para maior motivação, bem-estar e adesão a comportamentos saudáveis durante o processo de emagrecimento.



Saúde cardiovascular e ateroproteção – via PPAR- α , LXR e Nrf2

Reverse[®] exerce efeitos cardioprotetores diretos e indiretos ao modular de forma integrada vias metabólicas, inflamatórias e endoteliais, impactando positivamente o risco cardiovascular. A redução de citocinas inflamatórias como IL-6 e TNF- α , associada à menor peroxidação lipídica, contribui para o alívio da inflamação vascular crônica e para a prevenção da progressão aterosclerótica. Simultaneamente, a ativação da via antioxidante Nrf2–ARE promove o aumento da expressão de enzimas como HO-1 e SOD, conferindo proteção ao endotélio contra o estresse oxidativo. Bioativos como o ácido oleico e o δ -tocotrienol potencializam essa ação ao regularem positivamente PPAR- α e eNOS, o que melhora a vasodilatação, o perfil lipídico e a função endotelial. Reverse[®] também atua na melhora da sensibilidade à insulina e na redução da glicotoxicidade, aspectos diretamente ligados à saúde vascular. Por fim, o gerenciamento dos níveis de colesterol total, LDL, HDL e triglicérides — mediada pela ativação de receptores nucleares como PPAR- α e LXR, além da modulação negativa da HMG-CoA redutase e da absorção intestinal de colesterol — contribui para o controle lipídico e a redução da formação de placas ateromatosas, favorecendo uma resposta ateroprotetora ampla e sustentada.

Preservação da massa magra – via AMPK, PGC-1 α , mTORC1 e modulação de células satélites

Reverse[®] contribui para a manutenção da massa muscular durante o processo de emagrecimento, mesmo que não seja posicionado com esse foco central. A redução da inflamação crônica e de citocinas como TNF- α evita a ativação do sistema ubiquitina-proteassoma, prevenindo a degradação proteica. Reverse[®] promove a eficiência mitocondrial nos miócitos por meio da ativação das vias AMPK e PGC-1 α , e sustenta um ambiente anabólico favorecido pela melhora do perfil inflamatório e da captação de glicose. A sinalização via mTORC1 é favorecida, estimulando a síntese proteica muscular e contribuindo para a preservação da massa magra e da capacidade funcional. Além disso, bioativos como o geranilgeraniol e o δ -tocotrienol presentes em Reverse[®] estimulam a diferenciação de miócitos e a ativação de células satélites musculares, promovendo regeneração e recuperação da morfologia jovem das fibras musculares.



Esses efeitos envolvem a modulação de proteínas Ras, Rho e Rap (isoprenilação), além do estímulo de fatores reguladores miogênicos (MRFs) como MyoD, Myf5, Myogenin e MRF4. Reverse® também favorece a fosforilação de AKT1 e GSK-3 β , a ativação de marcadores de autofagia como Beclin-1 e MAP LC3-IIb, e mecanismos de proteção contra senescência replicativa, resultando em maior viabilidade celular, aumento da capacidade contrátil muscular e preservação funcional do tecido esquelético.

Modulação da microbiota intestinal – via SCFAs, GPR41 e GPR43

Reverse® favorece cepas benéficas e regula a produção de SCFAs, além de impactar positivamente o perfil de microbiota associada à homeostase energética e imunometabólica. Os SCFAs derivados dessa microbiota atuam via GPR41/43 (FFAR2/3) para modular vias inflamatórias e sinalizar ao sistema nervoso entérico e central, impactando saciedade, glicemia e inflamação.

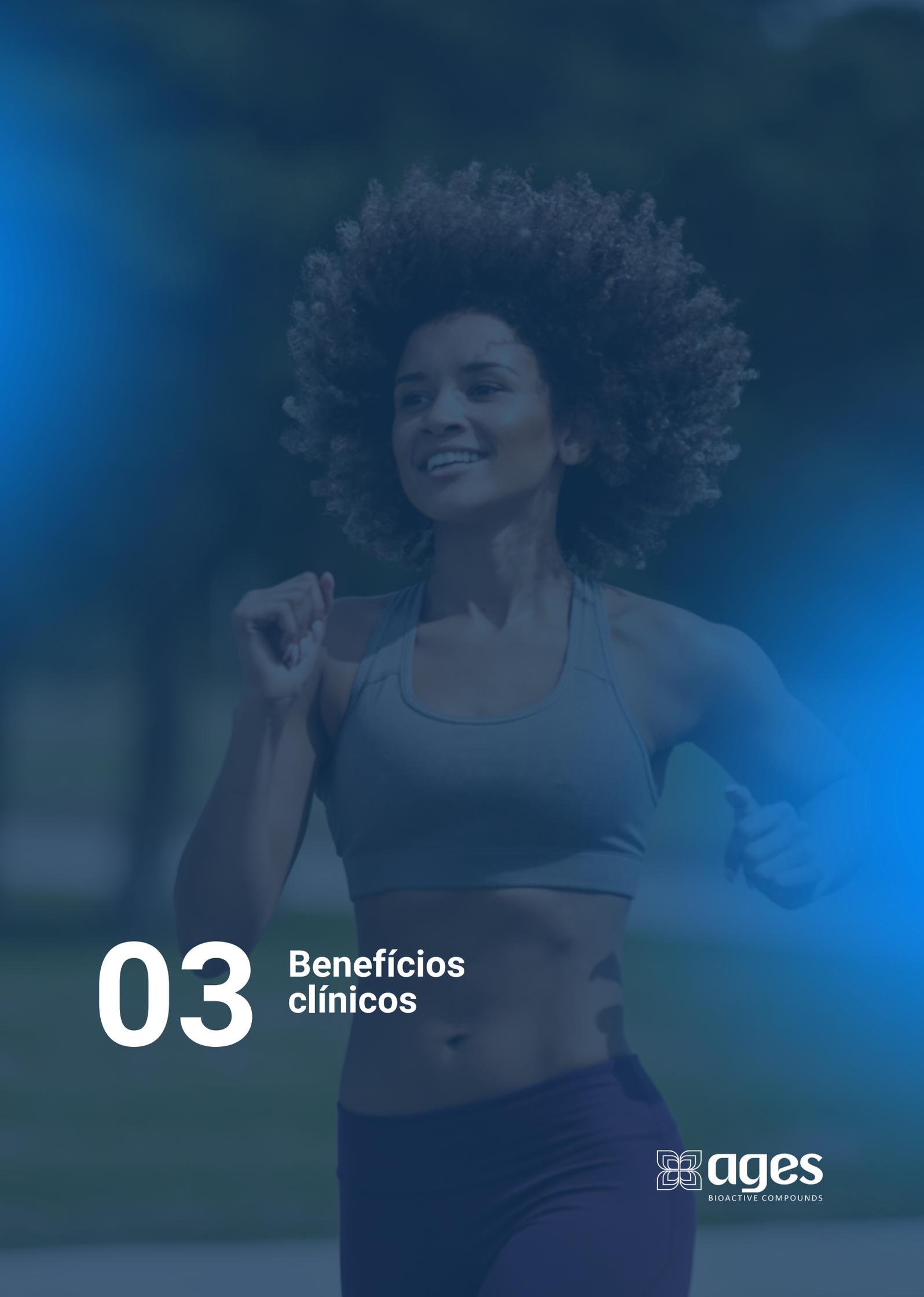
Metabolismo hepático e lipotoxicidade – via PPAR- α , ACC e FAS

Reverse® contribui para a saúde hepática, essencial no metabolismo de lipídios, glicose e desintoxicação do organismo. Isso é alcançado por meio da modulação negativa de enzimas lipogênicas como ACC (acetil-CoA carboxilase) e FAS (ácido graxo sintase), além de aumentar a oxidação de lipídios pela via PPAR- α /PGC-1 α , especialmente no fígado e tecido adiposo.

Ação anti-inflamatória e antioxidante – via NF- κ B, iNOS e Nrf2

Reverse® modula mediadores inflamatórios como IL-6 e TNF- α , e atua como um potencial neutralizador fisiológico de radicais livres, preservando tecidos metabólicos. A presença de δ -tocotrienol, vitexina e ácido oleico amplifica esse efeito, inibindo ainda a expressão de iNOS e reduzindo a produção de NO e ROS. Simultaneamente, Reverse® ativa Nrf2, promovendo a expressão de enzimas antioxidantes como SOD, HO-1 e GSH-Px.





03

**Benefícios
clínicos**

3. BENEFÍCIOS CLÍNICOS

■ Auxilia no controle do apetite e promove maior sensação de saciedade, favorecendo estratégias nutricionais personalizadas e estimulando a adesão ao plano alimentar.

■ Contribui para o equilíbrio glicêmico e o metabolismo saudável da glicose, oferecendo suporte nutricional assertivo para pacientes com resistência insulínica e diabetes tipo II.

■ Otimiza a eficiência metabólica e o gasto energético basal, impulsionando resultados sustentáveis em programas de gerenciamento de peso e vitalidade.

■ Favorece a composição corporal saudável ao estimular a queima de gordura e contribuir para a redução do acúmulo de tecido adiposo.

■ Atua no comportamento alimentar e na resposta ao estresse, auxiliando no equilíbrio emocional e na redução da compulsão por alimentos.

■ Oferece suporte ao controle da inflamação metabólica e à proteção contra o estresse oxidativo, promovendo condições ideais para a saúde sistêmica.

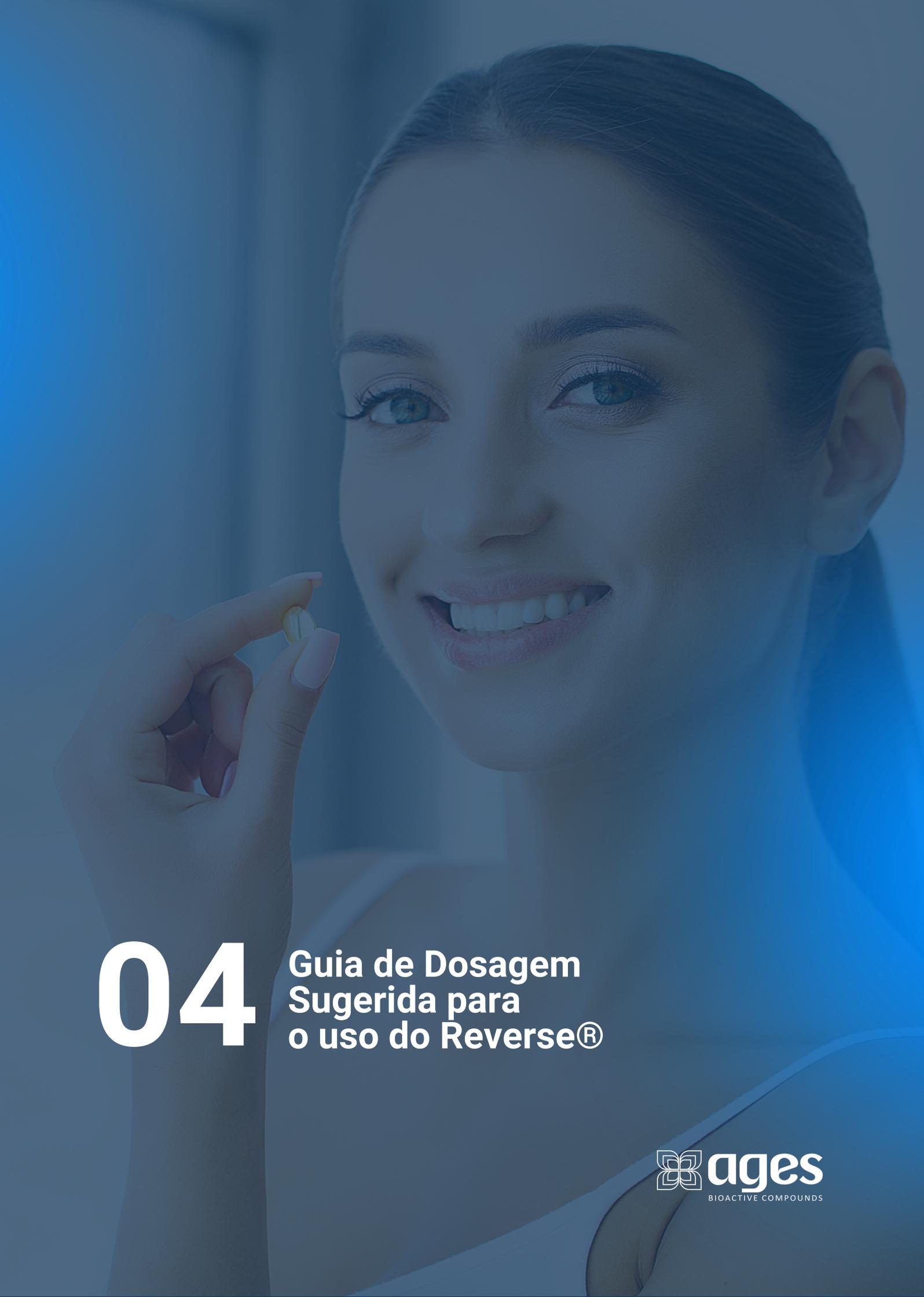
■ Contribui para a manutenção da saúde cardiovascular e do equilíbrio lipídico, ampliando a segurança metabólica em protocolos de prevenção e longevidade.

■ Auxilia na preservação da massa muscular, e da capacidade funcional durante o processo de emagrecimento e reeducação metabólica.

■ Promove o equilíbrio da microbiota intestinal, favorecendo eixos metabólicos fundamentais para o controle do peso, saciedade e imunometabolismo.

■ Oferece suporte à saúde hepática e ao metabolismo lipídico, protegendo contra acúmulo de gordura hepática e favorecendo o equilíbrio metabólico sistêmico.



A woman with dark hair pulled back, smiling and holding a small yellow capsule between her fingers. The image is overlaid with a semi-transparent blue filter.

04

**Guia de Dosagem
Sugerida para
o uso do Reverse®**

GUIA DE DOSAGEM SUGERIDA PARA O USO DO REVERSE®

Uso clínico sugerido para diferentes perfis metabólicos

Reverse® é uma formulação bioativa multissistêmica desenvolvida para modulação metabólica em rede nos principais eixos que dificultam a perda de peso e contribuem para a progressão de síndromes cardiometabólicas. As recomendações de dosagem apresentadas a seguir são sugestões que visam orientar a adequação do uso conforme o quadro clínico e os objetivos terapêuticos do paciente. Ressaltamos que a definição da dose ideal deve sempre ser realizada por um profissional de saúde habilitado, considerando as particularidades e necessidades individuais.

Dosagem Diária:

1 dose de 630mg ao dia

Indicação terapêutica:

- Sobrepeso inicial
- Glicemia limítrofe
- Esteatose hepática leve
- Disfunções metabólicas

Tempo mínimo de uso:

90 dias.

Observações/Ajustes:

- Pacientes Idosos ou frágeis: Iniciar com 1 dose e monitorar.
- Manter uso contínuo, manutenção após fase corretiva.



GUIA DE DOSAGEM SUGERIDA PARA O USO DO REVERSE®

Dosagem Diária:

2 doses de 630mg ao dia (1260mg/dia)

Indicação terapêutica:

- Sobrepeso e Obesidade grau I
- Resistência Insulínica moderada
- Compulsão leve e humor alterado
- Dificuldade em emagrecer

Tempo mínimo de uso:

120 dias.

Observações/Ajustes:

- Dividir as doses (manhã e início da noite).
- Ajustar para 3 doses se não houver resposta após 3 meses, ou para 1 dose após sucesso da fase corretiva.



GUIA DE DOSAGEM SUGERIDA PARA O USO DO REVERSE®

Dosagem Diária:

3 doses de 630mg ao dia (1890mg/dia)

Indicação terapêutica:

- Obesidade grau II, III e pacientes refratários
- Síndrome metabólica acentuada
- Falha de estratégias anteriores de gerenciamento de peso

Tempo mínimo de uso:

180 dias.

Observações/Ajustes:

- Dividir as doses (manhã, tarde e início da noite).
- Monitorar marcadores laboratoriais periodicamente;
- Avaliar redução para 2 doses após o controle do quadro.

CONTRAINDICAÇÕES E PRECAUÇÕES:

- Indivíduos com hipersensibilidade a algum componente da formulação não devem consumir o produto;
- Contraindicado para pacientes em tratamento com radioterapia;
- Contraindicado para gestantes e lactantes;
- Contraindicado para crianças;
- Contraindicado em uso concomitante a Isotretinoína;
- Não recomendado em uso concomitante a Orlistate, Varfarina e Lítio.



05 Referências

REFERÊNCIAS

- ALCALÁ, M.; SÁNCHEZ-VERA, I.; SEVILLANO, J.; HERRERO, L.; SERRA, D.; RAMOS, M. P.; VIANA, M. V. Vitamin E reduces adipose tissue fibrosis, inflammation, and oxidative stress and improves metabolic profile in obesity. *Obesity*, 2015.
- ALMOOSAWI, S.; DICKINSON, A.; FYFE, L.; KENYON, C.; AL-DUJAILI, E. Effect do extrato de grãos de café verde e do consumo de ácido clorogênico na atividade da 11 β -HSD em humanos e camundongos. 2009.
- ASBAGHI, O.; SADEGHIAN, M.; RAHMANI, S.; MARDANI, M.; KHODADOST, M.; et al. O efeito da suplementação com extrato de café verde nas medidas antropométricas em adultos: uma revisão sistemática abrangente e meta-análise dose-resposta de ensaios clínicos randomizados. *Terapias Complementares em Medicina*, 2020.
- BANO, G. et al. Inflammation and sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, v. 96, p. 10-15, 2017.
- BARBOUR, J.; HOWE, P.; BUCKLEY, J.; BRYAN, J.; COATES, A. Effect of 12 weeks high oleic peanut consumption on cardio-metabolic risk factors and body composition. *Nutrients*, 2015.
- BAER, D.; HENDERSON, T.; GEBAUER, S. High oleic soybean oil improves cardiometabolic health in adults. 2017.
- BOWEN, K.; KRIS-ETHERTON, P.; WEST, S.; FLEMING, J.; CONNELLY, P.; et al. Diets enriched with conventional or high-oleic acid canola oils lower atherogenic lipids and lipoproteins compared to a diet with a Western fatty acid profile in adults with central adiposity. *Journal of NutriLife*, 2019.
- BRIOCHE, T.; LEMOINE-MOREL, S. Oxidative stress, sarcopenia, antioxidant strategies and exercise: molecular aspects. *Current Pharmaceutical Design*, v. 22, n. 18, p. 2664-2678, 2016.
- BUCHANAN, R.; BECKETT, R. Café verde para perda de peso farmacológica. 2013.
- COLE, R.; PUCHALA, S. E.; KE, J.-Y.; ABDEL-RASOUL, M.; HARLOW, K. J.; et al. Linoleic acid-rich oil supplementation increases total and high-molecular-weight adiponectin and alters plasma oxylipins in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Current Developments in Nutrition*, 2020.
- DELLALIBERA, O.; LEMAIRE, B.; LAFAY, S. Svetol[®], extrato de café verde, induz perda de peso e aumenta a relação massa magra/gorda em voluntários com problema de sobrepeso. 2006.
- DE MOURA ESPÍNDOLA, R. et al. Geranylgeraniol and β -ionone inhibit hepatic preneoplastic lesions, cell proliferation, total plasma cholesterol and DNA damage during the initial phases of hepatocarcinogenesis, but only the former inhibits NF- κ B activation. *Carcinogenesis*, v. 26, n. 6, p. 1091-1099, 2005.
- DIRKSEN, C.; GRAFF, J.; FUGLSANG, S.; REHFELD, J.; HOLST, J.; et al. Energy intake, gastrointestinal transit, and gut hormone release in response to oral triglycerides and fatty acids in men with and without severe obesity. *American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology*, 2019.
- GARAULET, M.; PÉREZ-LLAMAS, F.; PÉREZ-AYALA, M.; MARTÍNEZ, P.; MEDINA, F. S. D.; et al. Site-specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in an obese population from a Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin, and central obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001.
- GIRIWONO, P. E.; et al. Dietary supplementation with geranylgeraniol suppresses lipopolysaccharide-induced inflammation via inhibition of nuclear factor- κ B activation in rats. *European Journal of Nutrition*, v. 52, n. 3, p. 1191-1199, 2013.
- GIRIWONO, P. E.; et al. Geranylgeraniol suppresses the expression of IRAK1 and TRAF6 to inhibit NF κ B activation in lipopolysaccharide-induced inflammatory responses in human macrophage-like cells. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 20, n. 9, p. 2320, 2019.
- GUMBINER, B.; LOW, C. C.; REAVEN, P. Effects of a monounsaturated fatty acid-enriched hypocaloric diet on cardiovascular risk factors in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 1998.
- HARDEN, C. J.; DIBLE, V. A.; RUSSELL, J.; GARAIÓVA, I.; PLUMMER, S. F.; et al. Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation had no effect on body weight but reduced energy intake in overweight and obese women. *Nutrition Research*, 2014.
- HAMMAD, S. S.; ECK, P.; SIHAG, J.; CHEN, X.; CONNELLY, P.; et al. Common variants in lipid metabolism-related genes associate with fat mass changes in response to dietary monounsaturated fatty acids in adults with abdominal obesity. *Journal of NutriLife*, 2019.



REFERÊNCIAS

- KAILEH, M.; SEN, R. Role of NF- κ B in the anti-inflammatory effects of tocotrienols. *Journal of the American College of Nutrition*, v. 29, n. sup3, p. 334S-339S, 2010.
- KALE, D. G.; VYAS, J.; PAITHANKAR, V. Evaluation of anti-obesity activity of *Passiflora incarnata* on experimental animal. 2023.
- KIEN, C. L.; BUNN, J.; FUKAGAWA, N.; ANATHY, V.; MATTHEWS, D.; et al. Lipidomic evidence that lowering the typical dietary palmitate to oleate ratio in humans decreases the leukocyte production of proinflammatory cytokines and muscle expression of redox-sensitive genes. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2015.
- LIU, X.; KRIS-ETHERTON, P.; WEST, S.; LAMARCHE, B.; JENKINS, D.; et al. Abstract O35: Effects of canola oil and high oleic canola oil-rich diets on abdominal fat mass in individuals at risk for metabolic syndrome. 2013.
- LOVEGROVE, J.; RODRIGUEZ MATEOS, A.; FROST, G.; GRIFFIN, B.; SANDERS, T.; et al. The RISCK study: impact of the amount and type of dietary fat and carbohydrate on the plasma phospholipid-fatty acid status of free-living individuals. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2008.
- LUCAS-GONZÁLEZ, R.; ÇAPANOĞLU, E.; PATEIRO, M.; KHANEGHAH, A.; HANO, C.; LORENZO, J. Current trends in *Passiflora* genus research: obesity and fermented foods systematic review. *Trends in Food Science & Technology*, 2022.
- MANSOUR, A.; MOHAJERI-TEHRANI, M.; KARIMI, S.; SANGINABADI, M.; POUSTCHI, H.; et al. Efeitos de curto prazo do consumo de componentes do café na microbiota intestinal em pacientes com esteatose hepática não alcoólica e diabetes: um ensaio clínico piloto randomizado e controlado por placebo. *EXCLI Journal: Experimental and Clinical Sciences*, 2020.
- MAKPOL, S.; et al. γ -Tocotrienol prevents oxidative stress-induced telomere shortening in human fibroblasts derived from different aged individuals. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, v. 3, n. 1, p. 35-43, 2010.
- McBRIDE, M. J.; et al. The NLRP3 inflammasome contributes to sarcopenia and lower muscle glycolytic potential in old mice. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, v. 313, n. 2, p. E222-E232, 2017.
- MENG, S.-J.; YU, L.-J. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 11, n. 4, p. 1509-1526, 2010.
- NOZAWA, K.; MAEHARA, K.; ISOBE, K.-I. Mechanism for the reduction of telomerase expression during muscle cell differentiation. *Journal of Biological Chemistry*, v. 276, n. 25, p. 22016-22023, 2001.
- NUÑEZ, M.; MARÍA, G. Interacción gen-nutriente en el contexto de la Dieta Mediterránea: Estudio Pizarra. 2017.
- O'CONNOR, M. S.; CARLSON, M. E.; CONBOY, I. M. Differentiation rather than aging of muscle stem cells abolishes their telomerase activity. *Biotechnology Progress*, v. 25, n. 4, p. 1130-1137, 2009.
- OGAWA, D.; et al. Activation of peroxisome proliferator-activated receptor α suppresses telomerase activity in vascular smooth muscle cells. *Circulation Research*, v. 98, n. 7, p. e50-e59, 2006.
- OHSAKI, Y.; et al. Vitamin K suppresses the lipopolysaccharide-induced expression of inflammatory cytokines in cultured macrophage-like cells via the inhibition of the activation of nuclear factor κ B through the repression of IKK α / β phosphorylation. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, v. 21, n. 11, p. 1120-1126, 2010.
- PANELLI, M. F.; PIERINE, D.; DE SOUZA, S. L. B.; FERRON, A.; GARCIA, J.; SANTOS, K.; BELIN, M.; et al. Bark of *Passiflora edulis* treatment stimulates antioxidant capacity, and reduces dyslipidemia and body fat in db/db mice. *Antioxidants*, 2018.
- PÉREZ-MARTÍNEZ, P.; GARCIA-QUINTANA, J.; YUBERO-SERRANO, E.; TASSET-CUEVAS, I.; TÚNEZ, I.; et al. Postprandial oxidative stress is modified by dietary fat: evidence from a human intervention study. *Clinical Science*, 2010.
- PLECITA-HLAVATA, L.; JEŽEK, J.; JEŽEK, P. Pro-oxidant mitochondrial matrix-targeted ubiquinone MitoQ10 acts as anti-oxidant at retarded electron transport or proton pumping within Complex I. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, v. 41, n. 8-9, p. 1697-1707, 2009.
- QIU, S.; CHEN, J.; KIM, J. T.; ZHOU, Y.; MOON, J.; LEE, S. B.; PARK, H.; LEE, H. Suppression of adipogenesis and fat accumulation by vitexin through activation of Hedgehog signaling in 3T3-L1 adipocytes. *Journal of Medicinal Food*, 2022.



REFERÊNCIAS

- REVUELTA-INIESTA, R.; AL-DUJAILI, E. A. S. O consumo de café verde reduz a pressão arterial e a composição corporal ao influenciar a atividade da enzima 11 β -HSD1 em indivíduos saudáveis: um estudo piloto cruzado com café verde e preto. *BioMed Research International*, 2014.
- ROCHA, F. R. G.; et al. Relevance of caspase-1 and NLRP3 inflammasome on inflammatory bone resorption in a murine model of periodontitis. *Scientific Reports*, v. 10, n. 1, p. 1-11, 2020.
- ROZATI, M.; BARNETT, J.; WU, D.; HANDELMAN, G.; SALTZMAN, E.; et al. Cardio-metabolic and immunological impacts of extra virgin olive oil consumption in overweight and obese older adults: a randomized controlled trial. *Nutrition and Metabolism*, 2015.
- RONDANELLI, M.; KLERSY, C.; PERNA, S.; FALIVA, M.; MONTORFANO, G.; et al. Effects of two-months balanced diet in metabolically healthy obesity: lipid correlations with gender and BMI-related differences. *Lipids in Health and Disease*, 2015.
- RUIZ-GARCÍA, I.; ORTÍZ-FLORES, R.; BADÍA, R.; GARCÍA-BORREGO, A.; GARCÍA-FERNÁNDEZ, M.; et al. Rich oleocanthal and oleacein extra virgin olive oil and inflammatory and antioxidant status in people with obesity and prediabetes. The APRIL study: a randomised, controlled crossover study. *medRxiv*, 2023.
- SANTOS, A.; RODRIGUES, A.; ROSA, L.; NOLL, M.; SILVEIRA, É. A. Traditional Brazilian diet and olive oil reduce cardiometabolic risk factors in severely obese individuals: a randomized trial. *Nutrients*, 2020.
- SHAH, V. O.; et al. Mitochondrial DNA deletion and sarcopenia. *Genetics in Medicine*, v. 11, n. 3, p. 147-152, 2009.
- SHI, S.; et al. Bone formation by human postnatal bone marrow stromal stem cells is enhanced by telomerase expression. *Nature Biotechnology*, v. 20, n. 6, p. 587-591, 2002.
- SILVEIRA, É. A.; ROSA, L.; RESENDE, D. P. de; RODRIGUES, A.; COSTA, A. C. da; et al. Positive effects of extra-virgin olive oil supplementation and DietBra on inflammation and glycemic profiles in adults with type 2 diabetes and class II/III obesity: a randomized clinical trial. *Frontiers in Endocrinology*, 2022.
- SOGA, S.; OTA, N.; SHIMOTOYODOME, A. Estimulação da utilização de gordura pós-prandial em humanos saudáveis pelo consumo diário de ácidos clorogênicos. *Biociências, Biotecnologia e Bioquímica*, 2013.
- SUDEEP, H.; PRASAD, K. S. A suplementação com extrato de grão de café verde em indivíduos saudáveis com sobrepeso aumenta a relação massa magra/massa gorda: um estudo clínico randomizado e duplo-cego. *SAGE Open Medicine*, 2021.
- THOM, E. O efeito do café enriquecido com ácido clorogênico na absorção de glicose em voluntários saudáveis e seu efeito na massa corporal quando usado a longo prazo em pessoas com sobrepeso e obesidade. *Revista de Pesquisa Médica Internacional*, 2007.
- TINDALL, A.; MCLIMANS, C. J.; PETERSEN, K.; KRIS-ETHERTON, P.; LAMENDELLA, R. Walnuts and vegetable oils containing oleic acid differentially affect the gut microbiota and associations with cardiovascular risk factors: follow-up of a randomized, controlled, feeding trial in adults at risk for cardiovascular disease. *Journal of NutriLife*, 2019.
- VAN DIJK, S. J.; FESKENS, E.; BOS, M. B.; HOELEN, D.; HEIJLIGENBERG, R.; et al. A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2009.
- WANG, Y.; OXER, D.; HEKIMI, S. Mitochondrial function and lifespan of mice with controlled ubiquinone biosynthesis. *Nature Communications*, v. 6, n. 1, p. 1-14, 2015.
- WATANABE, T.; KOBAYASHI, S.; YAMAGUCHI, T. F.; HIBI, M.; FUKUHARA, I.; et al. Café rico em ácidos clorogênicos reduz a gordura abdominal em adultos com sobrepeso: um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e controlado. *Nutrients*, 2019.
- YUDOH, K.; et al. Reconstituting telomerase activity using the telomerase catalytic subunit prevents the telomere shortening and replicative senescence in human osteoblasts. *Journal of Bone and Mineral Research*, v. 16, n. 8, p. 1453-1464, 2001.



REFERÊNCIAS

- YUBERO-SERRANO, E.; DELGADO-LISTA, J.; TIERNEY, A.; PÉREZ-MARTÍNEZ, P.; GARCIA-RIOS, A.; et al. Insulin resistance determines a differential response to changes in dietary fat modification on metabolic syndrome risk factors: the LIPGENE study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2015.
- ZHAO, L.; NI, Y.; MA, X.; ZHAO, A.; BAO, Y.; et al. A panel of free fatty acid ratios to predict the development of metabolic abnormalities in healthy obese individuals. *Scientific Reports*, 2016.
- ZHANG, X.-X.; et al. Efficacy of coenzyme Q10 in mitigating spinal cord injury-induced osteoporosis. *Molecular Medicine Reports*, v. 12, n. 3, p. 3909-3915, 2015.
- ZUÑIGA, L. Y.; ACEVES-DE LA MORA, M. C.; GONZÁLEZ-ORTIZ, M.; RAMOS-NUÑEZ, J. L.; MARTÍNEZ-ABUNDIS, E. Efeito da administração de ácido clorogênico no controle glicêmico, na secreção de insulina e na sensibilidade à insulina em pacientes com tolerância à glicose prejudicada. *Journal of Medicinal Food*, 2017.



REVERSE