

Tabela I - Estudos experimentais publicados nos últimos seis anos envolvendo o uso da Linhaça na modulação da CU.

Autores	Tipo de estudo e Grupo experimental	Tratamento Principal	Indução da CU	Resultados		
				+	-	=
Rehen et al. 2010	<i>in vivo</i> : camundongos Swiss machos.	Ração suplementada com óleo de linhaça, via oral, a partir de 15 dias antes da indução da CU.	Colite aguda [?] : 5% DSS na água por 7 dias, via oral.	Maior peso corporal; menor peso/comprimento do cólon; menores níveis de IL-6.		
Varma et al. 2010	<i>in vivo</i> : ratos Sprague-Dawley machos.	AIN76 com óleo de linhaça (9%), via oral, a partir da indução da CU.	DII: 2% de carragena na dieta por 14 dias, via oral.	Menor processo inflamatório (inflamação leve ou não ocorrente).		
Dugani, Elhelawi, Edrah 2012	<i>in vivo</i> : ratos Wistar machos.	1mL de óleo de linhaça por enema em um grupo e 1mL de óleo de peixe por enema em outro grupo experimental, uma hora antes da indução da CU.	Colite aguda [?] : administração intrarretal de 1mL de ácido acético a 1%.	Óleo de peixe: menor peso/comprimento do colon; melhor score histológico.		Linhaça: peso/comprimento do colon; score histológico;
Tyagi et al. 2012	<i>in vivo</i> : ratos Sprague-Dawley machos.	AIN93 com mistura de óleo de amendoim, oleína de palma e óleo de linhaça, a 10%, via oral, em diferentes proporções de ômega-6/ômega-3 para cada grupo experimental (215, 50, 10, 2), a partir de 78 dias antes da indução da CU.	Colite aguda [?] : 4% DSS na água por 11 dias, via oral.	2: maior consumo alimentar; menor índice de atividade da doença; maior comprimento do colon; menor infiltração de neutrófilos; menor atividade de MPO; menores níveis de TNF- α e IL-1 β ; melhor score histológico.		2: peso corporal, nível de NO. 215/50/10: todos os itens avaliados.
Zarepoor et al. 2014	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 machos	AIN93G com linhaça rica em ácido linolênico e lignanas a 10% ou linhaça rica em lignanas a 4% ou linhaça rica em ácido linolênico a 6%, via oral, a partir de 16 dias antes da indução da CU.	Colite aguda: 2% DSS na água por 5 dias, via oral.		10%: maior índice de atividade da doença; aumento do peso/comprimento do cólon; maior dano histológico; maiores níveis hepáticos de colesterol; maiores níveis de IL-1 β e IL-6 no cólon e IL-1 β , IL-6 e IFN- γ no sangue;	10%: níveis séricos de TNF- α , IL-10 e IL-17. 4%/6%: praticamente todos os itens.

+ Efeitos positivos significativos do tratamento principal capazes de melhorarem os efeitos da CU; - Efeitos negativos significativos do tratamento principal capazes de piorarem os efeitos da CU; = Sem efeitos significativos do tratamento principal na melhora dos efeitos da CU; ? Os autores não identificam se a CU induzida é aguda ou crônica, tendo sido necessário supor com base em método de indução da doença.

Tabela II - Estudos experimentais publicados nos últimos seis anos envolvendo o uso de AOEV e/ou seus principais compostos na modulação da CU.

Autores	Tipo de estudo e Grupo experimental	Tratamento Principal	Indução da CU	Resultados		
				+	-	=
Sánchez-Fidalgo et al. 2010.	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	AIN76 com AOEV a 10%, com maior quantidade de Ferro na dieta padrão, via oral, a partir de 2 semanas antes da indução da CU.	Colite crônica: 0,7% DSS na água por 7 dias, seguido por 10 dias de água (15 ciclos), via oral.	Menor peso/comprimento do cólon; menor índice de atividade da doença; menores adenocarcinoma e displasias; menor incidência e multiplicidade de tumores; menores níveis de proteína 53 (p53), COX-2, iNOS, IL-6, TNF- α e IFN- γ e β -catenin.	=	Peso corporal e consumo alimentar; níveis de prostaglandina E sintase (PGES-1).
Giner et al. 2011	<i>in vivo</i> : camundongos BALB/c fêmeas.	Dieta em pó com Oleuropeína (1%), via oral, durante o experimento.	Colite aguda: 5% DSS na água por 7 dias, via oral.	Menor mortalidade; menor extensão e severidade da CU; menor infiltração de neutrófilos; menores níveis de NO, iNOS, COX-2, da proteína 65 (p65) de NF- κ B, IL-1 β , IL-6, TNF- α e da matriz metalopeptidase 9 (MMP-9).		Peso corporal e consumo alimentar.
Sánchez-Fidalgo et al. 2012	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	AIN76 com AOEV a 10% enriquecido com Hidroxitirosol (40 mg/kg/dieta), via oral, a partir de 30 dias antes da indução de CU.	Colite crônica: 3% DSS na água por 5 dias seguido por 21 dias de água, via oral.	Menores danos clínicos e histológicos, inclusive na seção do reto*; menores níveis de COX-2, iNOS*, TNF- α , IL-10 e da proteína 38 (p38) da MAP quinase (MAPK).		Níveis de IL-1 β .
Sanchez-Fidalgo et al. 2013	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	AIN76 com AOEV a 10% enriquecido com polifenóis (85 mg/kg/dieta), via oral, a partir de 30 dias antes da indução de CU.	Colite crônica: 3% DSS na água por 5 dias, seguido por 21 dias de água, via oral.	Menor índice de atividade da doença*; menor peso/comprimento do cólon; maior ganho de peso; menor proliferação celular; menores índices de TNF- α *, da proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1)*, COX-2 e iNOS*; aumento da regulação do Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells inhibitor alpha (I κ B α)*; maior ativação do proliferador de peroxissomo γ (PPAR- γ)*; baixa regulação de c-Jun N-terminal quinase (JNK)*; redução do Antígeno Nuclear de Proliferação Celular (PCNA)*.		
Sanchez-Fidalgo et al. 2013	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	AIN76 com a fração insaponificável a 5% extraída do AOEV, via oral, a partir de 30 dias antes da indução de CU.	Colite aguda: 3% DSS na água por 5 dias, seguido por 4 dias de água, via oral.	Menor índice de atividade da doença; menor peso/comprimento do cólon**; maior ganho de peso; menores níveis de TNF- α , iNOS, COX-2, MCP-1 e p38; maior regulação de I κ b.		Ativação das quinases reguladas por sinal extracelular 1/2 (ERK1/2); fosforilação de JNK; expressão de PPAR γ .
Giner et al. 2013	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	Dieta em pó com Oleuropeína (0,25%), via oral, durante o experimento, a partir de 7 dias antes da indução de CU.	Colite crônica: 1% DSS na água por 7 dias seguido por 7 dias de água (2	Menor índice de atividade da doença; menores danos histopatológicos; menor infiltração de neutrófilos, macrófagos e		

			ciclos) + 2% DSS na água por 7 dias seguido por 7 dias de água (2 ciclos), via oral.	eosinófilos; maior cicatrização; menor peso/comprimento do cólon; menores níveis de IL-1 β , IL-6, COX-2, iNOS, IL-10 e p38.		
Takashima et al. 2014	<i>in vivo</i> : ratos Sprague-Dawley machos.	AIN76 com AOEV a 10%, via oral, a partir da indução da CU.	Colite crônica: 4% DSS na água por 7 dias seguido por 7 dias de água (3 ciclos), via oral.	Menor índice de atividade da doença; maior consumo de dieta; maior peso corporal; melhor score histológico; menores níveis do Transdutor de sinal e ativador de transcrição 3 (STAT3), Transdutor de sinal e ativador de transcrição fosforilado (pSTAT), COX-2 e iNOS; redução do índice PCNA.		Peso/comprimento do cólon; níveis de TNF- α , IL-1 β e IL-6.
Cárdeno et al. 2014	<i>in vitro</i> : sangue venoso e biópsia de intestino de pacientes com DII (11 com CU e 11 com DC).	Fração insaponificável do AOEV	-	Menor ativação e maior apoptose de células T do intestino (CD69, CD25); menores níveis de de IFN- γ e β 7 integrin.		
Hamam, Raafat, Shoukry 2014	<i>in vivo</i> : ratos albinos machos.	AOEV (1 mL) por 100 g de peso do animal/dia, via gavagem, a partir de 7 dias antes da indução da CU.	Colite aguda: injeção intracolônica de 1mL de ácido acético a 2% por 3 dias.	Mais criptas intestinais e epitélio de revestimento; menor infiltração de células mononucleares.		
Sanchez-Fidalgo et al. 2015	<i>in vivo</i> : camundongos C57BL/6 fêmeas.	Dieta padrão suplementada com Hty-Ac e DHPG, em diferentes grupos experimentais, a 0,1%, via oral, 30 dias antes da indução da CU.	Colite aguda: 3% DSS na água por 5 dias, seguido por 5 dias de água, via oral.	Hty-Ac: maior peso corporal; menores índice de atividade da doença e danos histológicos; menor peso/comprimento do cólon; menor infiltração de neutrófilos; baixa regulação de JNK; menores níveis de COX-2, iNOS e p65; inibição de NF- κ β .	DHPG: maior índice de atividade da doença;	Hty-Ac: níveis de p38 e indução do fator de transcrição FOXP3. DHPG: peso/comprimento do cólon.

+ Efeitos positivos significativos do tratamento principal capazes de melhorarem os efeitos da CU; - Efeitos negativos significativos do tratamento principal capazes de piorarem os efeitos da CU; = Sem efeitos significativos do tratamento principal na melhora dos efeitos da CU; * O tratamento principal teve efeito significativamente mais positivo que o tratamento apenas com AOEV; ** O tratamento principal teve efeito significativamente menos positivo que o tratamento apenas com AOEV.