

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E NUTRIÇÃO  
ESCOLA DE NUTRIÇÃO**



Universidade Federal  
de Ouro Preto



**SIMONE FÁTIMA GOMES**

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea*  
Mart.) NOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS, CLÍNICOS E  
BIOQUÍMICOS DE MULHERES CLINICAMENTE SAUDÁVEIS COM  
CONCENTRAÇÕES DE IFN- $\gamma$  MENOR E MAIOR QUE 5 pg/mL**

**OURO PRETO - MG**

**2016**

G633e

Gomes, Simone Fátima.

Efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe Oleracea* Mart.) Nos parâmetros antropométricos, clínicos e bioquímicos de mulheres clinicamente saudáveis com concentrações de Interferon-gamma menor e maior que 5 pg/mL [manuscrito] / Simone Fátima Gomes. - 2016.

93f.: il.: color; graf.

Orientador: Prof. Dr. Ana Carolina Pinheiro Volp.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Ouro Preto. Universidade Federal de Ouro Preto . Nutrição Clínica. Saúde e Nutrição.

Área de Concentração: Bioquímica e Fisiopatologia.

1. Inflamação - Doenças crônicas. 2. Açaí. 3. Interferon - Citocinas. 4. Flavonoides. I. Volp, Ana Carolina Pinheiro. II. Universidade Federal de Ouro Preto. III. Título.

CDU: 577.1|

Catálogo: [www.sisbin.ufop.br](http://www.sisbin.ufop.br)

**SIMONE FÁTIMA GOMES**

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea*  
Mart.) NOS PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS, CLÍNICOS E  
BIOQUÍMICOS DE MULHERES CLINICAMENTE SAUDÁVEIS COM  
CONCENTRAÇÕES DE IFN- $\gamma$  MENOR E MAIOR QUE 5 pg/mL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação  
em Saúde e Nutrição da Universidade Federal de Ouro  
Preto, como requisito parcial para obtenção do título de  
Mestre em Saúde e Nutrição.

**Área de Concentração:** Bioquímica e Fisiopatologia da  
Nutrição

**Orientadora:** Prof. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp

**Co-orientadores:** Prof. Dra. Renata Nascimento de  
Freitas e Prof. Dr. Fernando Luiz Pereira de Oliveira

**OURO PRETO**

**2016**



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
Universidade Federal de Ouro Preto – UFOP  
Escola de Nutrição – ENUT  
Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição

ATA DE DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO


Aos vinte e um do mês de junho de dois mil e dezesseis, às dez horas, no Auditório da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado da aluna **Simone Fátima Gomes**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos professores André Talvani Pedrosa da Silva (UFOP), Joana Ferreira do Amaral (UFOP), Renata Nascimento de Freitas (UFOP), Fernando Luiz Pereira de Oliveira (UFOP) e Ana Carolina Pinheiro Volp (UFMT). Dando início ao exame, a aluna apresentou sua Dissertação de Mestrado intitulada: **“Efeito do consumo da polpa de açaí (*euterpe oleracea* mart.) sobre concentrações de IFN- $\gamma$ , marcadores bioquímicos, clínicos, antropométricos, de composição corporal e mediadores inflamatórios em mulheres jovens saudáveis”**. Após a apresentação, a candidata foi arguida pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:




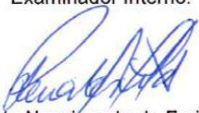
APROVAR

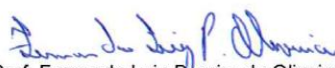


REPROVAR

  
Profa. Joana Ferreira do Amaral (UFOP),  
Examinadora Externa.

  
Prof. André Talvani Pedrosa da Silva (UFOP),  
Examinador Interno.

  
Profa. Renata Nascimento de Freitas (UFOP),  
Coorientadora.

  
Prof. Fernando Luiz Pereira de Oliveira (UFOP),  
Coorientador.

  
Profa. Ana Carolina Pinheiro Volp (UFMT),  
Orientadora.

  
Simone Fátima Gomes,  
Mestranda.

*Aos meus pais e ao meu marido, meus alicerces!*

## AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

À Universidade Federal de Ouro Preto – UFOP, pelo estímulo à aquisição e expansão de conhecimento.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do estado de Minas Gerais – FAPEMIG, pelo apoio e financiamento concedidos.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES pela concessão da bolsa de estudos de mestrado por meio do Programa Demanda Social.

À Escola de Nutrição – ENUT pela concessão de espaço físico, laboratórios e equipamentos.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição pela oportunidade de crescimento e realização profissional.

Ao Laboratório de Epidemiologia Molecular (LEM) pela concessão de espaço físico e equipamentos.

Ao Centro de Saúde da UFOP pelo espaço e equipamentos cedidos para o atendimento das voluntárias.

Ao Laboratório de Análises Clínicas (LAPAC) pelas análises bioquímicas realizadas. A Universidade Federal de Ouro Preto pela oportunidade e pelo estímulo ao crescimento profissional.

À Ana Carolina Pinheiro Volp, minha orientadora, pelo voto de confiança ao me aceitar, pela sua dedicação, atenção, incentivo, compreensão, preocupação e carinho em todos os momentos. Será minha inspiração para a vida profissional.

Ao Prof. Dr. Fernando Luiz Pereira de Oliveira, co-orientador, pelos conselhos e colaborações.

Às professoras Joana Amaral e Margareth dos Santos pelas contribuições na banca de qualificação.

À professora Joana Amaral pela atenção, disposição e contribuições à dissertação.

Aos professores André Talvani e Joana do Amaral, agradeço previamente pelas contribuições na banca de defesa de dissertação.

Ao mestrando Thalles de Castro Vieira, companheiro de pesquisa, de mestrado, de lutas, derrotas e vitórias. Obrigada pela parceria incansável e dedicada!

Às voluntárias desta pesquisa, pois com a cooperação delas é que este estudo foi concretizado.

A todos os que contribuíram direta ou indiretamente para realização deste trabalho, meu muito obrigado!

## **AGRADECIMENTOS PESSOAIS**

Agradeço primeiramente a Deus pela oportunidade, força, coragem e proteção que ele me proporcionou durante toda essa jornada.

Dedico essa vitória aqueles que em todos os momentos estiveram ao meu lado e abraçaram o meu sonho como seus.

Aos meus pais, Benedito Gomes de Moraes e Vanda Aparecida Moraes, pelo amor, pela compreensão, pelo apoio, pelo incentivo e dedicação.

Ao meu marido, Sérgio Fernando, pelo apoio, motivação, compreensão e pelo amor dedicado a mim.

À minha irmã, Cintia Moraes, companheira eterna, pelo amor e apoio.

A todos os familiares, amigos e colegas, meu muito obrigado!

“Se todos os seus esforços forem vistos com indiferença, não desanime, pois o Sol, ao nascer,  
dá um espetáculo todo especial, no entanto, toda a plateia continua dormindo.”

**Autor desconhecido**



## RESUMO

**Introdução:** O IFN- $\gamma$  está associado à modulação de respostas inflamatórias que podem culminar em doenças crônicas metabólicas. Encontrar meios de inibir a inflamação subclínica e alterações metabólicas associadas é de extrema importância. Neste contexto, a inserção da polpa de açaí, fruto rico em antocianinas, pode apresentar potencial efeito antioxidante e anti-inflamatório.

**Objetivos:** Verificar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart. mart.) nos parâmetros antropométricos, clínicos e bioquímicos em mulheres clinicamente saudáveis, classificadas em dois grupos: G1 e G2, com concentrações de IFN- $\gamma$  menor e maior que 5 pg/ml, respectivamente.

**Métodos:** 24 mulheres no G1 e 16 mulheres no G2, ingeriram 200g de polpa de açaí durante 4 semanas, em situação de vida livre. Medidas antropométricas, composição corporal, dados bioquímicos e clínicos foram avaliados antes e após a intervenção.

**Resultados:** Após a intervenção houve redução significativa de pressão arterial diastólica ( $p=0,035$ ) e das concentrações de leptina ( $p=0,006$ ) nas voluntárias do G2, enquanto que as do G1 não apresentaram alterações significativas.

**Conclusão:** O consumo da polpa de açaí durante 4 semanas desencadeia manutenção da homeostase metabólica nas voluntárias com concentrações de IFN- $\gamma$  menor que 5 pg/mL e promove potencial efeito protetor para doenças metabólicas nas com concentrações de IFN- $\gamma$  maior que 5 pg/mL.

**Palavras-chave:** Inflamação subclínica, açaí, interferon gama, flavonoides, mediadores inflamatórios.

## ABSTRACT

**Introduction:** The IFN- $\gamma$  is associated with modulation of inflammatory responses that may lead to metabolic chronic diseases. Finding ways to inhibit subclinical inflammation and associated metabolic disorders is of paramount importance. In this context, the inclusion of acai pulp, fruit rich in anthocyanins, may have potential antioxidant and anti-inflammatory effect.

**Objectives:** To evaluate the effect of consumption of açaí (*Euterpe oleracea* Mart mart.) in anthropometric, clinical and biochemical in clinically healthy women parameters classified in two groups: G1 and G2, with IFN- $\gamma$  concentrations lower and higher than 5 pg / ml, respectively.

**Methods:** 24 women in G1 and 16 women in G2, ate 200g of açaí pulp for 4 weeks, in free living situation. Anthropometric measurements, body composition, biochemical and clinical data were evaluated before and after the intervention.

**Results:** After the intervention, there was a significant reduction in diastolic blood pressure ( $p = 0.035$ ) and leptin concentrations ( $p = 0.006$ ) in voluntary G2, while the G1 did not show significant changes.

**Conclusion:** The use of açaí pulp for 4 weeks triggers maintaining metabolic homeostasis in volunteers with IFN- $\gamma$  concentrations lower than 5 pg / ml and promotes the potential protective effect for metabolic disease in IFN- $\gamma$  concentrations greater than 5 pg / ml.

**Keywords:** subclinical inflammation, açaí, interferon gamma, flavonoids, inflammatory mediators.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Efeito endócrino do tecido adiposo e vias de sinalização do estresse oxidativo e da resposta inflamatória na obesidade.....	<b>23</b>
<b>Figura 2:</b> Vias de sinalização desencadeada pela ligação do IFN- $\gamma$ aos seus receptores e possíveis alvos para transcrição de outros mediadores inflamatórios.....	<b>29</b>
<b>Figura 3:</b> Representação sistemática da ação anti-inflamatória das frutas ricas em flavonoides.....	<b>32</b>
<b>Figura 4:</b> Fluxograma de seleção das voluntárias.....	<b>34</b>
<b>Figura 5:</b> Esquema do desenho amostral.....	<b>35</b>

## LISTA DE TABELA

<b>Tabela 1.</b> Composição nutricional de 100g da polpa de açaí.....	<b>44</b>
<b>Tabela 2:</b> Características antropométricas, clínicas, bioquímicas e perfil inflamatório antes do consumo da polpa de açaí.....	<b>46</b>
<b>Tabela 3:</b> Características significativas no grupo total, grupo 1(IFN- $\gamma$ <5pg/ml) e grupo 2 (IFN- $\gamma$ >5pg/ml), antes e após o consumo da polpa de açaí.....	<b>48</b>
<b>Tabela 4:</b> Correlações de Pearson no grupo 1(IFN- $\gamma$ <5pg/ml) depois da intervenção.....	<b>52</b>
<b>Tabela 5:</b> Análise de regressão linear múltipla no grupo 1(IFN- $\gamma$ <5pg/ml) depois da intervenção.....	<b>53</b>
<b>Tabela 6.</b> Correlações de Pearson no grupo 1(IFN- $\gamma$ <5pg/ml) depois da intervenção .....	<b>55</b>
<b>Tabela 7:</b> Correlações de Pearson no grupo 2(IFN- $\gamma$ >5pg/ml) depois da intervenção.....	<b>55</b>

## LISTA DE SIGLAS

- %GT – Gordura troncular em percentual
- AAB – Área adiposa do braço
- AgRP - Peptídeo relacionado ao gene *agouti*
- AMBc – Área muscular do braço corrigida
- AMPc – AMP cíclico
- ATB – Área total do braço
- BIA - Bioimpedância elétrica tetrapolar
- C/EBP – Potencializador de ligação de proteína
- CART – Hormônio relacionado à cocaína e a anfetamina
- CB – Circunferência do braço
- CC – Circunferência da cintura
- COX-2 – Ciclooxigenase 2
- CQ – Circunferência do quadril
- CV – Coeficiente de variação
- DCB – Dobra cutânea bicipital
- DCNT – Doenças crônicas não transmissíveis
- DCSE – Dobra cutânea subescapular
- DCSI – Dobra cutânea suprailíaca
- DCT – Dobra cutânea tricípital
- EGF - Fator de Crescimento Epidermal
- EROS – Espécies reativas de oxigênio
- GCT – Gordura corporal total
- HDL – Lipoproteína de alta densidade (*High density lipoprotein*)

ICAM-1 – Molécula de adesão intercelular 1

IFN- $\gamma$  – Interferon gama

IL-10 – Interleucina 10

IL-15 – Interleucina 15

IL-2 – Interleucina 2

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de Massa Corporal

JAK - *Janus Family Kinases*

LAPAC – Laboratório Piloto de Análises Clínicas

LDL – Lipoproteína de baixa densidade (*Low density liprotein*)

LPL-A2 – Plasma lisossomais fosfolipase-A2

LPL – Lipase lipoprotéica

MCP-1 – Proteína quimiotática de monócitos 1

METS - Equivalentes metabólicos

NF-kB – Fator nuclear kappa B

NHANES - *National Health and Nutrition Examination Survey*

NK- Células assassinas naturais

NPV – Núcleo paraventricular

NPY – Neuropeptídeo Y

OMS – Organização Mundial de Saúde

PAI-I - Ativador de plasminogênio 1

PCR – Protéina-C-reativa

PEPCK – Fosfoenolpiruvato carboxicinase

POF – Pesquisa de Orçamento Familiar

POMC - Hormônio estimulante de melanócitos

PPAR – Proliferador de peroxissoma

QFCA – Questionário de Frequência Alimentar

RANTES - *Regulated upon Activaton, Normal T-cells Expressed*

RCQ – Razão cintura quadril

RI – Resistência à insulina

RNAM- Ácido ribonucéico mensageiro

STAT – Transdução de sinal e ativação da transcrição (*Signal transduction and activation of transcription*)

SOCS1 – Citocina de sinalização1

ΣPregas – Somatório de pregas

TAB – Tecido adiposo branco

TAV – Tecido adiposo visceral

TFEQ - Questionário de três fatores alimentares (*Three Factor Eating Questionnaire*)

TNF - Fator de Necrose Tumoral

VCAM-1 - Molécula de Adesão das Células Vasculares

VIGITEL – Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico

VLDL – Lipoproteína de muito baixa intensidade (*very low density lipoprotein*)

VO<sub>2</sub>max – Consumo de oxigênio máximo

α-MSH - Hormônio estimulante de α-melanócito

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>17</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>20</b>
2.1	EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS.....	20
2.2	FISIOPATOLOGIA DO TECIDO ADIPOSE BRANCO E METABOLISMO ENERGÉTICO .....	20
2.3	IFN- $\gamma$ .....	23
2.4	POTENCIAL TERAPÊUTICO DO AÇAÍ E FRUTAS RICAS EM ANTOCIANINAS .....	27
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>31</b>
3.1	OBJETIVO GERAL .....	31
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	31
<b>4</b>	<b>CASUÍSTICA E MÉTODOS</b> .....	<b>33</b>
4.1	DELINEAMENTO DO ESTUDO .....	33
4.2	PARTICIPANTES .....	35
4.3	PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS E DESENHO EXPERIMENTAL .....	36
4.3.2.1	<i>Medidas Antropométricas</i> .....	37
4.3.2.2	<i>Composição Corporal</i> .....	39
<b>4.4</b>	<b>Etapa 2 – Intervenção nutricional</b> .....	<b>40</b>
4.4.1	Escala de atividade física .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
4.4.2	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) <b>Erro! Indicador não definido.</b>	
4.4.3	Análises Bioquímicas .....	40
4.4.4	Polpa de Açaí .....	42
4.5	ETAPA III – FINAL DA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL .....	42
4.6	ASPECTOS ÉTICOS .....	43
4.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	43
<b>5</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	<b>44</b>
5.1	CARACTERÍSTICA BASAL DA AMOSTRA .....	44
5.2	EFEITO DA INTERVENÇÃO .....	47
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>51</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>52</b>
	<b>ANEXOS</b> .....	<b>72</b>
	<b>APÊNDICES</b> .....	<b>83</b>



# 1 INTRODUÇÃO

O interferon-gama (IFN- $\gamma$ ), citocina pró-inflamatória e produto primário de células T e NK (células assassinas naturais) (O'rourke *et al.*, 2012; Moss and Ramji, 2015), está associado à modulação de respostas imunes e inflamatórias e, por este motivo, é considerado regulador mestre da inflamação subclínica sistêmica, já que está vinculado ao desenvolvimento de doenças metabólicas como diabetes *mellitus* 2, aterosclerose e obesidade (O'rourke *et al.*, 2012).

Tais disfunções metabólicas estão diretamente relacionadas ao TAB (tecido adiposo branco), especialmente ao TAV (tecido adiposo visceral), tecido metabolicamente ativo, que acumula triacilgliceróis, em situação de metabolismo energético positivo e, ainda, possui função endócrina, uma vez que, está relacionado à síntese de mediadores inflamatórios pelos adipócitos (Leite and Fróes, 2012). Essencialmente, o processo inflamatório inicia-se com o aumento de macrófagos no tecido adiposo, em particular no TAV, precedido pelo processo de migração de monócitos da circulação sanguínea para esse tecido, cujas células, quando presentes no tecido adiposo visceral, diferenciam-se em macrófagos (Bastos *et al.*, 2009). Esse processo de quimiotaxia de monócitos é estimulado pela MCP-1 (proteína quimioatrativa de monócitos), pela leptina, pela hipóxia no próprio tecido adiposo, pelo *stress* das células endoteliais ou mesmo pelos macrófagos já infiltrados no tecido adiposo branco, enquanto que a infiltração dos macrófagos é ativada pela síntese de adipocinas, quimiocinas e citocinas; hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos; hipóxia no tecido adiposo; sinalização parácrina, autócrina e endócrina; e endotoxemia causada pelo aumento das concentrações sanguíneas de LPS (lipopolissacarídeos)(Bastos *et al.*, 2009).

A partir do aumento das concentrações de ácidos graxos saturados ou LPS, os macrófagos são ativados pela ligação de um ligante num receptor de superfície celular, como o receptor para o TNF (TNF-R) e o receptor do tipo Toll (TLR-4) que, posteriormente, ocorre transdução de sinais que ativam cascatas inflamatórias como as vias JAK (*Janus Family Kinases*), STAT (*Signal transduction and activation of transcription*) e NF- $\kappa$ B (fator nuclear kappa B) que finalmente promove a ativação de genes que codificam para proteínas envolvidas na resposta inflamatória como citocinas inflamatórias (Souza and Oliveira, 2010; Tsao *et al.*, 2014; Gomes *et al.*, 2015; Mazzoni *et al.*, 2015; Petrangeli *et al.*, 2015).

A presença sistêmica de citocinas podem desencadear alterações metabólicas, por meio de alterações no metabolismo de carboidratos, lipídeos e alterações em parâmetros

antropométricos e de composição corporal, desencadeando a modulação do metabolismo energético e predispondo ou prevenindo o surgimento de DCNT (doenças crônicas não transmissíveis) como a diabetes *mellitus* 2, obesidade, aterosclerose e doenças cardiovasculares (Queiroz *et al.*, 2009; Gomes *et al.*, 2015).

Neste contexto, o IFN- $\gamma$  é uma das citocinas pró-inflamatórias que é capaz de modular o metabolismo por meio de alterações que vão desde alterações bioquímicas como hiperglicemia (Mcgillicuddy *et al.*, 2009; O'rourke *et al.*, 2009; Cieslak and Wojtczak, 2015) e aterosclerose (Moss and Ramji, 2015), assim como antropométricas e de composição corporal como peso corporal e excesso de adiposidade, até a amplificação da inflamação, por meio da estimulação de secreção de outras citocinas pró-inflamatórias quando em concentrações elevadas (O'rourke *et al.*, 2009; Giraldez, 2014; Gomes *et al.*, 2016b).

Estudos têm demonstrado que o aumento das concentrações de IFN- $\gamma$  aumentam com a obesidade tanto em humanos como em roedores (Pacífico *et al.*, 2006; Rocha *et al.*, 2008; Yang *et al.*, 2010; Wong *et al.*, 2011) e que células T extraídas do tecido adiposo de ratos obesos e estimuladas *in vitro* também produzem maiores quantidades de IFN- $\gamma$  do que aquelas extraídas de animais magros (Rocha *et al.*, 2008). Por outro lado, a supressão desse mediador em animais promove efeito inverso e favorece a redução do peso corporal, associado à redução da ingestão alimentar e melhora da sensibilidade à insulina (Wong *et al.*, 2011).

Nesta perspectiva, o IFN- $\gamma$  como um marcador de inflamação subclínica, desempenha papel crucial nas doenças metabólicas. Por conseguinte, pode ser utilizado na prática clínica com o objetivo de avaliar a inflamação subclínica e as alterações metabólicas que podem culminar no desenvolvimento de doenças metabólicas (Calder *et al.*, 2013).

Para mais, encontrar meios para reduzir ou prevenir a inflamação subclínica por meio da secreção de citocinas e comorbidades associadas é de suma importância. Nesse contexto, os padrões alimentares com alto consumo de polifenóis têm tido um papel determinante na manutenção do equilíbrio metabólico, no controle da inflamação subclínica e na prevenção e limitação dos riscos para doenças crônicas não transmissíveis (Basu *et al.*, 2014; Costamagna *et al.*, 2016; Gomes *et al.*, 2016a).

Os polifenóis são conhecidos por atuarem como antioxidantes e anti-inflamatórios, conferindo efeitos protetores potenciais contra doenças crônicas não transmissíveis. Prova disso, é que um maior consumo na dieta de polifenóis, em especial, as antocianinas, está associado a um menor risco de hipertensão, infarto do miocárdio, diabetes *mellitus* 2 e alguns tipos de câncer (Joseph *et al.*, 2014; Navarrete *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2016a). Alimentos ricos em polifenóis são capazes de diminuir as concentrações de mediadores inflamatórios por

promover inibição das vias STAT (Moss and Ramji, 2015) e NF-kB (Volp *et al.*, 2008; Karlsen *et al.*, 2010; Navarrete *et al.*, 2015). Neste contexto, estudo demonstra que o consumo do suco de *cranberry*, rico em flavonoides, predispõe aos consumidores a manutenção do peso, menor circunferência da cintura, assim como menores níveis de triacilgliceróis e concentrações de PCR (proteína C-reativa) (Duffey and Sutherland, 2013). Paralelamente a estes resultados, num estudo recente de Novotny *et al.* (2015), a intervenção com o mesmo suco, resultou numa diminuição da pressão arterial diastólica, dos triacilgliceróis, da glicose de jejum e da PCR.

O açaí (*Euterpe oleracea* Mart.), fruto típico e popular da região amazônica, ganhou importância nos últimos anos devido aos benefícios conferidos à saúde, associados a sua composição fitoquímica e a capacidade antioxidante (Portinho *et al.*, 2012). O Brasil é o seu principal produtor, consumidor e exportador. Rico em polifenóis, especialmente em sua polpa (Lichtenthaler *et al.*, 2005; Schauss *et al.*, 2006; Hassimotto *et al.*, 2008; Souza *et al.*, 2011), possui uma série de propriedades funcionais. Em animais, o açaí apresentou efeitos hipocolesterolêmicos (Udani *et al.*, 2011), inibiu a expressão de TNF (Fator de necrose tumoral), a ativação NF-kB (De Souza *et al.*, 2010; Portinho *et al.*, 2012) e foi capaz de modular a produção de espécies reativa de oxigênio (Udani *et al.*, 2011). E, em humanos, nosso grupo-autor encontrou que a inserção de 200g de polpa de açaí diariamente por 30 dias em mulheres clinicamente saudáveis resultou na redução da produção de espécies reativas de oxigênio (Barbosa *et al.*, 2016) e no aumento das concentrações de EGF (fator de crescimento epidermal) e PAI-I (ativador de plasminogênio 1) em mulheres com excesso de peso (De Sousa Pereira *et al.*, 2015).

Em vista desses estudos, entende-se que o açaí possa contribuir na promoção da saúde e na prevenção de desordens metabólicas. Dessa forma, estudos de intervenção nutricional com o açaí, relacionando os seus benefícios na modulação direta de processos inflamatórios são escassos e neste contexto, faz-se necessário mais estudos com este fruto. Ainda, a comunidade científica carece de estudos que avaliem o efeito do consumo de alimentos típicos regionais sobre processos inflamatórios que podem está associado às doenças crônicas não transmissíveis, modulando mediadores inflamatórios, bioquímicos, antropométricos e de composição corporal.

## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **3.1 Epidemiologia de doenças crônicas não transmissíveis**

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) caracterizam-se por doenças multifatoriais como as cardiovasculares, respiratórias, câncer, diabetes e obesidade que figuram como principal causa de mortalidade mundial e um sério problema de saúde pública, já que são responsáveis por cerca de 63% dos óbitos mundiais (Ministério da Saúde, 2011). No Brasil as DCNT também são a causa prevaiente de mortalidade e corresponde a 74% dos óbitos (Duncan *et al.*, 2012).

Segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), a obesidade, um dos fatores desencadeantes de DCNT, afeta 35% da população, com frequências bem maiores, em alguns países, a exemplo dos Estados Unidos (WHO, 2000). No Brasil, dados da POF (Pesquisa de Orçamento Familiar), realizada entre 2008 e 2009 mostraram que metade da população adulta apresentava excesso de peso (IBGE, 2010). E a pesquisa Vigitel (vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico) de 2012, revelou que mais da metade da população tem excesso de peso (51%) e 17% são obesos (BRASIL, 2012). Além disso, através da pesquisa Vigitel (2013), pode-se perceber um aumento significativo de excesso de peso e obesidade entre as mulheres quando comparados aos anos anteriores (2006-2013).

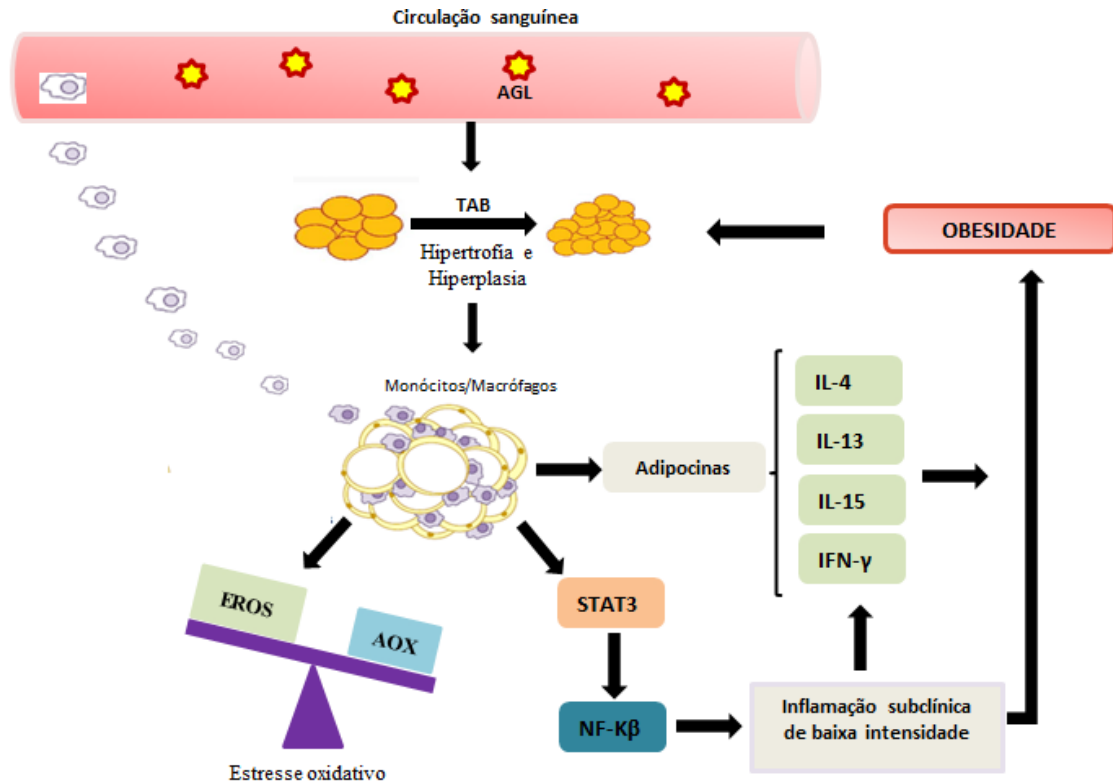
### **3.2 Fisiopatologia do tecido adiposo branco e da inflamação subclínica**

O TAB é um tecido complexo, multifuncional com implicações autócrinas, parácrinas e endócrinas (Gollisch *et al.*, 2009). Os adipócitos, uma das células que compõem este tecido, são as únicas especializadas no armazenamento de lipídeos na forma de triacilglicerol (Francisqueli, Nascimento and Correa, 2015). Por décadas, o TAB era considerado apenas um estoque de energia, um protetor mecânico e/ou um regulador da temperatura corporal. Entretanto, é reconhecido como um tecido com competências endócrinas, capaz de secretar, armazenar e liberar substâncias importantes como hormônios e mediadores inflamatórios com efeitos biológicos sobre o metabolismo (Prado *et al.*, 2009; Francisqueli, Nascimento and Correa, 2015).

O TAB é subdividido em tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral (Wajchenberg *et al.*, 2009). Estudos demonstram que o aumento do tecido adiposo visceral apresenta maior impacto ao desenvolvimento de alterações metabólicas como diabetes *mellitus 2*, resistência a insulina, hipertensão arterial e aterosclerose, do que o tecido adiposo subcutâneo (Hermsdorff *et al.*, 2004; Gollisch *et al.*, 2009; Wajchenberg *et al.*, 2009; Gomes *et al.*, 2010). A obesidade visceral patológica inicia-se com a expansão desordenada do tecido adiposo visceral, caracterizado pela hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, com consequente irrigação sanguínea deficiente, ocasionando a hipóxia do tecido (Leite and Fróes, 2012; Hwang *et al.*, 2015). Aparentemente, em decorrência da hipóxia, ocorre apoptose dos adipócitos e, por isso, macrófagos são recrutados para fagocitar os detritos oriundos desse processo. Assim, inicia-se um processo inflamatório subclínico e vicioso, já que a ativação e recrutamento de outras células inflamatórias aumentam a produção de citocinas e a necrose do tecido, causando elevação do recrutamento de macrófagos para o tecido (Lolmede *et al.*, 2011).

A inflamação subclínica é caracterizada pelo conjunto de alterações bioquímicas, fisiológicas e imunológicas em resposta a estímulos agressivos ao organismo, como a hipóxia, excesso de ácidos graxos saturados provenientes da dieta, presença de macrófagos infiltrados e secreção de citocinas pró-inflamatórias. A sobrecarga de macronutrientes, especialmente carboidratos e lipídeos na dieta, acarreta um aumento do metabolismo celular. O aumento de um desses substratos leva a um aumento na cadeia de transporte de elétrons na mitocôndria, gerando uma hipóxia relativa devido à maior necessidade de oxidação de nutrientes, gerando uma quantidade acima do normal de espécies reativas de oxigênio, levando a um estado de estresse oxidativo e aumentando a produção de citocinas (Francisqueli, Nascimento and Corrêa, 2015). Além disso, evidências demonstram que os ácidos graxos saturados também podem ativar TLR4, com consequente ativação de JAK, STAT e NF- $\kappa$ B (Febbraio, 2014). (Figura 1)

A sequência de eventos das vias de sinalização JAK-STAT é caracterizada pela ativação de uma tirosinocinase JAK associada na fosforilação da extremidade do receptor e no recrutamento de um ativador de transcrição contendo domínio STAT para o receptor. O STAT recrutado é ativado por fosforilação pela JAK, forma dímeros, entra no núcleo e ativa NF- $\kappa$ B, aumentando a expressão de genes envolvidos na inflamação, com maior liberação de citocinas, quimiocinas e recrutamento de macrófagos (Abbas, A; Lichtman, A. H.; Pillai, S. H. I. V., 2012).



**Figura 1: Efeito endócrino do tecido adiposo e vias de sinalização do estresse oxidativo e da resposta inflamatória na obesidade.** Fonte: Adaptado de (Cancello and Clement, 2006).

O desequilíbrio no metabolismo energético favorece ao aumento de ácidos graxos livres plasmáticos, assim como à hipertrofia, hiperplasia e consequentemente à hipóxia no tecido adiposo. Tais alterações culminam num desequilíbrio do estado oxidativo, predispondo a baixa concentração de AOX (antioxidantes) e maiores concentrações de EROS (espécies reativas de oxigênio), além do aumento da expressão de citocinas, por meio da ativação das vias STAT e NF-KB, caracterizando um quadro de inflamação subclínica típico da obesidade.

Esse desequilíbrio na produção de citocinas e quimiocinas em decorrência da ativação das vias de sinalização e transcrição JAK-STAT-NF-kB pode contribuir para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos crônicos como obesidade, diabetes *mellitus* 2 (Barra *et al.*, 2012), dislipidemias e hipertensão arterial, já que os efeitos sistêmicos desses mediadores inflamatórios estão associados a alterações em parâmetros antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos (Queiroz *et al.*, 2009; Gomes *et al.*, 2015).

A origem dessa associação apoia-se no fato de que as concentrações de muitas citocinas e proteínas de fase aguda associadas à inflamação apresentam-se elevadas em pacientes obesos (Prado *et al.*, 2009) e que a sinalização via JAK é ativada pelo excesso de oferta de nutrientes. Dessa forma, estudos demonstram que camundongos deficientes de JAK apresentavam redução na adiposidade e aumento da sensibilidade a insulina quando comparados com controles da mesma ninhada após uma dieta de alto teor de gordura (Hirosumi *et al.*, 2002).

Ainda, citocinas com elevadas concentrações séricas como a PCR, IL-2, TNF e IFN- $\gamma$  têm sido apresentadas como marcadores da resposta inflamatória na predição de eventos cardiovasculares (Schulz *et al.*, 2016), síndrome metabólica (Kaur *et al.*, 2015), diabetes *mellitus* 2 (Liu *et al.*, 2016) e aterosclerose (Nishida *et al.*, 2015), respectivamente. Contudo, a variação nas concentrações séricas de citocinas, pode ser um fator predisponente ou preventivo para alterações metabólicas que podem culminar em DCNT.

### 3.3 IFN- $\gamma$

O IFN- $\gamma$  é uma citocina com ação pró-inflamatória capaz de aumentar a capacidade de macrófagos e células endoteliais a apresentar antígenos e estimular a produção de outros mediadores inflamatórios como TNF e interleucina-1 (Ebert, 2005; O'rourke *et al.*, 2009). Além disso, exerce sua ação ao promover a ativação de genes expressos por macrófagos e por estimular vias que sinalizam e regulam respostas imunes e inflamatórias como JAK-STAT-NF-kB (Mcgillicuddy *et al.*, 2009; Moss and Ramji, 2015). Assim, o IFN- $\gamma$  e o TNF agem sinergicamente e amplificam a inflamação, promovendo a produção de células inflamatórias como os macrófagos e as células vasculares (Giraldez, 2014).

De acordo com Rocha *et al.* (2008) e Giraldez (2014), a expressão de RNAm para IFN- $\gamma$  no tecido adiposo de animais obesos é maior quando comparados com os controles. Justamente porque o IFN- $\gamma$  é aumentado na obesidade, estudos sugerem que esta citocina possa refletir efeitos sobre o peso corporal, marcadores antropométricos e homeostase da glicose (Rocha *et al.*, 2008; O'rourke *et al.*, 2009; Wong *et al.*, 2011).

No estudo prospoto por (Khazen *et al.*, 2007), tanto em roedores quanto em humanos, a presença de IFN- $\gamma$  exerceu efeito nos adipócitos induzindo a uma diminuição rápida e extensa na expressão de PEPCK (fosfoenolpiruvato carboxicinase) na gliceroneogênese, aumentando a liberação de ácidos graxos plasmáticos, o que poderia estar envolvido na resistência à insulina induzida pela obesidade. Outro mecanismo explicado por (Waite *et al.*, 2001) foi que IFN- $\gamma$  inibiu a expressão de PPAR (proliferador de peroxissoma) nos adipócitos e, conseqüentemente, diminuiu a atividade de LPL (lipase lipoproteica), resultando no desenvolvimento da resistência à insulina e aumento da lipólise.

(Mcgillicuddy *et al.*, 2009) demonstram que em pré-adipócitos humanos retirados durante cirurgia bariátrica, elevadas concentrações de IFN- $\gamma$  induziram a resistência à insulina por tempo-dependente e favoreceram a redução do transporte de glicose com supressão da

sinalização de genes de insulina. Por outro lado, baixas concentrações desse mediador nas mesmas células favoreceu a redução do armazenamento de triacilgliceróis, acompanhado pela supressão de RNAm de PPAR para a adipogênese.

Como já citado brevemente, (Wong *et al.*, 2011), verificou que a supressão de IFN- $\gamma$  em ratos, resultou numa redução do peso corporal associado à diminuição da ingestão de alimentos e aumento da atividade física voluntária, com consequente melhora da homeostase da glicose. Tais alterações metabólicas de deram em decorrência do aumento da sensibilidade à insulina, associada com a atividade reduzida da gliconeogênese pela diminuição da expressão da enzima glicose-6-fosfato. Ainda, a diminuição da ingestão de alimentos, se deu pela redução da expressão de RNAm de neuropeptídeo estimulante da fome, NPY, enquanto que o neuropeptídeo da supressão da fome, POMC, foi significativamente aumentado. Além disso, também foi observado um aumento significativo dos níveis de leptina no plasma, que é proporcional à adiposidade. É bem estabelecido que a leptina modula a ação de neuropeptídeos centrais, NPY e POMC, para reduzir a ingestão de alimentos e aumentar o gasto energético. Sendo assim, a supressão IFN- $\gamma$  desempenha um papel crítico no balanço energético, proporcionando prevenção à obesidade, diabetes *mellitus* do tipo 2 e outras doenças crônicas (Wong *et al.*, 2011).

Elevadas concentrações de IFN- $\gamma$  também tem sido associado a alterações na homeostase de colesterol, sendo elemento crucial no desenvolvimento da aterosclerose e doenças cardiovasculares, já que recruta células inflamatórias para o local de acumulação de LDLox, forma células de espuma e promove o desenvolvimento de placas de ateroma (Moss and Ramji, 2015). A administração exógena de IFN- $\gamma$  em camundongos deficientes em apolipoproteína E levou ao desenvolvimento de aterosclerose. Por outro lado, os animais deficientes de IFN- $\gamma$  são protegidos contra a progressão dessa doença. Há relatos também que a indução da inflamação em presença do IFN- $\gamma$  tem sido associada à redução dos níveis de HDL (lipoproteína de alta densidade) colesterol em roedores (Nishida *et al.*, 2015).

Podemos inferir que estes fenômenos acima descritos sugerem que a inflamação, por meio da liberação de citocinas como IFN- $\gamma$ , pode funcionar como inibidor do colesterol HDL circulante e promotor da ateromatose. Dessa forma, evidências sugerem que o aumento da população de células T produtoras de IFN- $\gamma$  no tecido adiposo de camundongos pode contribuir para a obesidade e síndrome metabólica (Wong *et al.*, 2011) uma vez que promove resistência à insulina, dislipidemias, alterações no metabolismo energético e aumento do peso corporal, fatores imprescindíveis para a caracterização dessa síndrome.



O IFN- $\gamma$ , quando associado a outras citocinas, seja estimulando ou sendo estimulado, pode ser fator desencadente de diversas alterações metabólicas que podem culminar em DCNT. Estudos demonstram que o aumento das concentrações de leptina durante processos inflamatórios pode ser atribuído ao aumento da expressão de citocinas inflamatórias como TNF, (Fantuzzi, 2005) e IFN- $\gamma$  (Laue *et al.*, 2015). Sucessivamente, o TNF contribui para o aumento da expressão de IFN- $\gamma$ , (Bray *et al.*, 2009) e PAI-I (Guimarães *et al.*, 2007; Lobo *et al.*, 2012). Além disso, há estudos que demonstram a associação de TNF (Keophiphath *et al.*, 2010) e IFN- $\gamma$  com a CCL-5 na amplificação da inflamação no TAB visceral (O'rourke *et al.*, 2009). Outra associação ocorre entre P-selectina e TNF (Koike *et al.*, 2000), uma vez que o primeiro estimula a produção do segundo que posteriormente induz a secreção de IFN- $\gamma$ , sugerindo uma associação indireta entre P-selectina e IFN- $\gamma$ . Contudo, IFN- $\gamma$  também pode influenciar no recrutamento de células imunes pela ativação da expressão de VCAM-1 (Moss and Ramji, 2015), que é uma molécula de adesão, que promove o recrutamento de leucócitos para os locais de inflamação, amplificando a inflamação local com consequentes disfunções metabólicas (Abbas, A; Lichtman, A. H.; Pillai, S. H. I. V., 2012).

Em adição, estudos demonstram que o aumento das concentrações de leptina durante processos inflamatórios pode ser atribuído ao aumento da expressão de citocinas inflamatórias como TNF, IL-6 (Fantuzzi, 2005), IFN- $\gamma$  (Laue *et al.*, 2015), assim como o aumento do estímulo do sistema renina-angiotensina, contribuindo para a hipertensão (Xue *et al.*, 2016).

Dessa forma, a pressão arterial pode também ser modulada pelas citocinas inflamatórias, já que a angiotensina II pode ativar direta ou indiretamente, diferentes vias de sinalização para desencadear a resposta inflamatória na hipertensão e pode afetar as respostas imunes através da amplificação da expressão de citocinas e quimiocinas em macrófagos, que regula a diferenciação de linfócitos e promove proliferação da inflamação, por meio da estimulação de células T que podem secretar IFN- $\gamma$  (Han *et al.*, 2012).

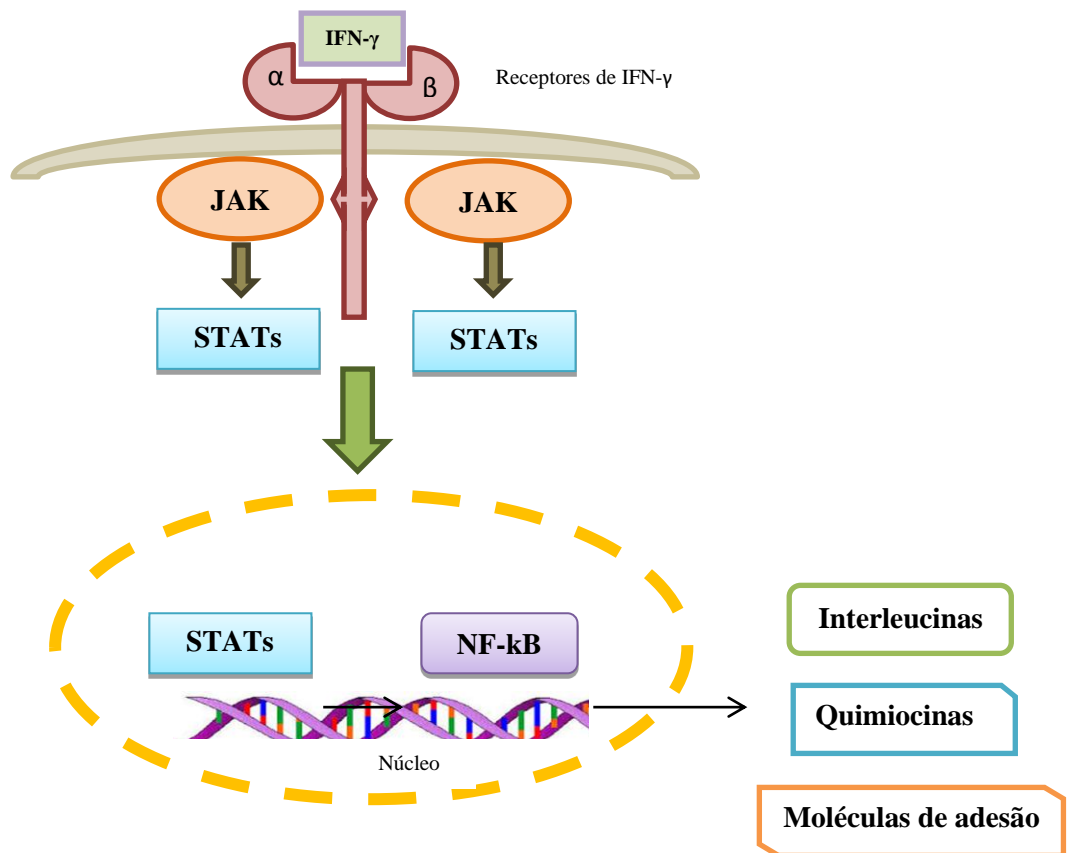
Um mecanismo importante através do qual IFN- $\gamma$  pode promover hipertensão relaciona-se com a sua capacidade para induzir a expressão do angiotensinogênio nos hepatócitos e nas células tubular renal proximal (Mcmaster *et al.*, 2015). As células tubulares proximais produzem o angiotensinogênio, que é subsequentemente convertido em angiotensina II e formado localmente promove à reabsorção de sódio e de volume em ambas as extremidades dos rins (Mcmaster *et al.*, 2015). Assim, o IFN- $\gamma$  desempenha um papel na modulação da pressão arterial e na prevenção de danos cardíacos, uma vez que estudos demonstraram que a hipertensão está associada com a acumulação de células T e monócitos/macrófagos nos vasos e nos rins (Mcmaster *et al.*, 2015). Em ratos a infusão de angiotensina II induziu aumento na

produção de IFN- $\gamma$  por células T (Shao *et al.*, 2003) e, por outro lado, o bloqueio dos receptores de IFN- $\gamma$  demonstrou melhora na hipertrofia cardíaca, fibrose e remodelação elétrica, independentemente de mudanças na pressão sanguínea, mas com potencial efeito protetor contra danos cardíacos (Marko *et al.*, 2012).

Contudo, a angiotensina II contribui não só para o desenvolvimento de hipertensão, mas também para a amplificação da inflamação. Assim, é concebível que células T, liberadas sob a expressão de IFN- $\gamma$ , possam modular a produção local de angiotensinogênio, modular a reabsorção de sódio e piorar a hipertensão de uma forma dose-dependente em células renais tubulares proximais, por meio da ativação das vias JAK-STAT e pela supressão da SOCS1 (citocina de sinalização1) (Satou *et al.*, 2012).

Tais associações entre citocinas inflamatórias podem ser justificadas pela presença de uma via comum de sinalização, ou seja, a expressão de IFN- $\gamma$  pelas células T pode mediar efeitos nos adipócitos humanos por meio da ativação das vias de JAK-STAT-NF-kB (Moss and Ramji, 2015; Vakhitova *et al.*, 2015). O complexo receptor da superfície celular de IFN- $\gamma$ , liga-se a JAK1 e JAK2, que se tornam ativos por fosforilação no citoplasma, desencadeando a ativação de STAT1, que é capaz de translocar para o núcleo e estimular NF-kB a transcrição de genes tais como leptina (Li *et al.*, 2016), VCAM-1 (Moss and Ramji, 2015), RANTES (Khabbazi *et al.*, 2013), TNF (Floyd *et al.*, 2007) e PAI-1 (Halamkova *et al.*, 2011). Estudo demonstra que a inibição de JAK1 resulta na completa atenuação de IFN- $\gamma$  (Mcgillicuddy *et al.*, 2009), já que impede a fosforilação da cascata inflamatória (Figura 2).

Assim, a via JAK-STAT-NF-kB pode ser considerada um mecanismo de integração, e, por conseguinte, um potencial alvo terapêutico, para a modulação de células T, particularmente das citocinas produzidas, mediadas no tecido adiposo com efeitos sistêmicos que refletem papel central na inflamação, resistência à insulina e diabetes *mellitus* do tipo 2 (Mcgillicuddy *et al.*, 2009).



**Figura 2: Vias de sinalização do IFN- $\gamma$ .** Fonte: Adaptado de (Hayashi *et al.*, 2008).

A ligação do IFN- $\gamma$  aos seus receptores induz a ativação de JAK que quando fosforilada ativa STAT que migra para o núcleo e promove a transcrição de genes alvo que vão originar outros mediadores inflamatórios como leptina, TNF, PAI-I e CCL5.

### 3.4 Potencial terapêutico do açaí e frutas ricas em flavonoides

O gatilho inflamatório também é causado pelo consumo excessivo de nutrientes (Leite and Fróes, 2012). O excesso de consumo energético, especialmente de ácidos graxos saturados e carboidratos, aumenta a fosforilação das vias JAK-STAT-NF- $\kappa$ B, que induz a síntese de citocinas pró-inflamatórias e, conseqüentemente, causam resistência periférica à insulina (Febbraio, 2014). O padrão alimentar pode influenciar no desenvolvimento da adiposidade, em especial a visceral, por meio da elevada ingestão de gorduras saturadas e carboidratos simples e de baixa ingestão de fibras, vitaminas e minerais, que correspondem ao um padrão alimentar hipercalórico que podem promover alterações metabólicas no tecido

adiposo e, conseqüentemente, desencadear doenças crônicas (Bastos *et al.*, 2009; Febbraio, 2014).

Por isso, os padrões alimentares têm um papel determinante no risco para o desenvolvimento ou para a prevenção de DCNT. Além disso, também podem contribuir para a minimização do processo inflamatório crônico subclínico instalado nessas doenças. Dessa forma, pode-se propor que a adoção de padrões alimentares saudáveis influencia nas concentrações de biomarcadores inflamatórios, como um mecanismo para a melhora das manifestações clínicas de DCNT e redução da mortalidade (Volp *et al.*, 2008; Karlsen *et al.*, 2010; Navarrete *et al.*, 2015).

Logo, os polifenóis são conhecidos por atuarem como moléculas antioxidantes e anti-inflamatórias, deste modo conferem potenciais efeitos protetores contra o desenvolvimento de doenças crônicas relacionadas à inflamação. Além disso, um maior consumo na dieta de polifenóis, em especial, as antocianinas, está associado a um menor risco de hipertensão, infarto do miocárdio, diabetes tipo 2 e câncer (Joseph *et al.*, 2014).

Assim, há indícios de que a adoção de um padrão alimentar equilibrado, rico em alimentos com ação antioxidante e anti-inflamatório, como as frutas ricas em flavonoides (“*berries*”), pode apresentar papel crucial na prevenção e regressão de mediadores do estresse oxidativo (Campos Mondragon *et al.*, 2013; Del Bo *et al.*, 2015; Barbosa *et al.*, 2016; Costamagna *et al.*, 2016) e na inibição das vias inflamatórias, especialmente a via de NF- $\kappa$ B (Volp *et al.*, 2008; Karlsen *et al.*, 2010; Navarrete *et al.*, 2015) com conseqüente inibição da secreção de mediadores inflamatórios.

Na análise dos dados de 2005-2008 do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) a média de 221 mL/dia de consumo do suco de *cranberry*, rico em flavonoides, tendenciava aos consumidores o peso normal (IMC < 25Kg/m<sup>2</sup>), menor circunferência da cintura, assim como triacilgliceróis e concentrações de PCR. Enquanto que os que não consumiam essa bebida estavam mais propensos a ter excesso de peso e obesidade (Duffey and Sutherland, 2013). Paralelamente a estes resultados, num estudo recente de (Novotny *et al.*, 2015), a intervenção com o mesmo suco, resultou numa diminuição da pressão arterial diastólica, do triacilgliceróis, da glicose de jejum e da PCR. E no estudo de (Cassidy *et al.*, 2015), observou-se uma associação inversa entre o elevado consumo de antocianinas e um conjunto de biomarcadores inflamatórios [PCR, P-selectina, ICAM-1 (molécula de adesão intercelular 1), IL-6, MCP-1 (proteína quimiotática de monócitos 1) e fibrinogênio] e de estresse oxidativo [mieloperoxidase, LPL-A2 (plasma lisossomais fosfolipase-A2) e atividade, e os isoprostanos indexados à creatinina]. Concomitantemente a

esse resultado, no estudo de (Rupasinghe *et al.*, 2015), a intervenção com *haskap*, também fruta rica em flavonoides, apresentou efeito direto entre o consumo dos conteúdos fenólicos e a expressão de citocinas inflamatórias como IL-6 e TNF.

Udani *et al.* (2010), em um estudo piloto, observando os efeitos do consumo de 100g polpa de açaí por 4 semanas em indivíduos com sobrepeso, encontrou redução significativa da glicemia de jejum, insulina, colesterol e tendência de redução de LDL (*low density lipoprotein*) e da proporção colesterol total: HDL. Observou-se também melhora significativa no aumento pós-prandial de glicose plasmática após o consumo de açaí, mostrando seus efeitos no metabolismo da glicose. É interessante ressaltar que neste estudo proposto por Udani (2010), as voluntárias eram orientadas a modificar seus hábitos alimentares, evitando o consumo de alimentos com altamente calóricos, como por exemplo, bacon e salgadinhos. Isso poderia favorecer ainda mais a melhora nos parâmetros avaliados por ele e mascarar a real atuação da intervenção com o açaí. Sendo assim, apesar da presença deste viés, o consumo da polpa de açaí mostrou-se eficiente na redução dos fatores de risco para a síndrome metabólica em adultos com sobrepeso, o que possivelmente nos leva a inferir que o consumo habitual desta fruta poderia contribuir para a modulação de parâmetros bioquímicos, clínicos e antropométricos, possivelmente contribuindo para a prevenção de DCNT.

Diante desses estudos, percebe-se que uma variedade de polifenóis, em especial as antocianinas, na dieta são essenciais para prevenção de doenças crônicas já que exercem efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes, pois influenciam na expressão de citocinas inflamatórias e mediadores do estresse oxidativo.

O açaí (*Euterpe oleracea* Mart.), fruto da palmeira açazeiro, nativo da Amazônia (Brasil), é considerado típico e popular nesta região (Portinho *et al.*, 2012). Nos últimos anos, ganhou popularidade devido aos benefícios conferidos à saúde, devido a sua composição fitoquímica, especialmente a presença de substâncias bioativas, tais como compostos polifenólicos, flavonóides e antocianinas (Yamaguchi *et al.*, 2015). Rico em polifenóis, especialmente em antocianinas (Lichtenthaler *et al.*, 2005; Schauss *et al.*, 2006; Hassimotto *et al.*, 2008) a polpa de açaí possui uma série de propriedades nutricionais. É fonte de  $\alpha$ -tocoferol (vitamina E), fibras, cálcio, magnésio e potássio. Destaca-se quanto ao teor de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados. No entanto, é pobre em açúcares totais, sódio, zinco e ferro (Souza *et al.*, 2011).

Assim, estudos em animais e *in vitro* têm demonstrado o efeito positivo do açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) na cadeia inflamatória, uma vez que inibe a produção de espécies reativas de oxigênio (Schauss *et al.*, 2006), além de inibir a atividade das enzimas COX-

1(ciclo-oxigenase 1) e COX-2 (ciclo-oxigenase 2) (Schauss *et al.*, 2006; Poulouse *et al.*, 2012), TNF e NF-kB (Schauss *et al.*, 2006; Poulouse *et al.*, 2012). Ainda, em humanos, nosso grupo autor recentemente demonstrou que o consumo de 200g de polpa de açaí por 30 dias aumentou a atividade da enzima catalase, reduziu a produção de espécies reativas de oxigênio e aumentou a capacidade antioxidante total da dieta em mulheres saudáveis, demonstrando-se potencialmente antioxidante (Barbosa *et al.*, 2016). E, em mulheres com excesso de peso a intervenção promoveu o aumento das concentrações de IL-10, IL-1 $\beta$  (Folly, 2014), resistina (Pontes, 2015), EGF, PAI-I (De Sousa Pereira *et al.*, 2015), redução da pressão arterial sistólica (Pontes, 2015) e das dobras cutâneas e gordura corporal total, enquanto que naquelas eutróficas houve aumento das concentrações de VCAM-1 (Vieira, 2014), visfatina (Pontes, 2015), além de aumento do peso, IMC, percentual de gordura troncular e prega cutânea triциptal. Dessa forma, tais resultados, com excessão do resultado benéfico da polpa de açaí sobre a pressão arterial, podem está associados à modulação do açaí sobre os parâmetros de composição corporal, clínicos, bioquímicos e inflamatórios, com redistribuição e redimensionamento da gordura corporal para área do tronco, sendo presumível o aumento de gordura visceral, com consequentes alterações desfavoráveis nos parâmetros inflamatórios.

Assim, diante da composição química da polpa de açaí, do valor nutricional, da capacidade antioxidante, das propriedades anti-inflamatórias, do efeito hipocolesterolêmico, modulador do metabolismo lipídico e do processo inflamatório, com consequentes alterações benéficas e controversas em parâmetros antropométricos, clínicos e inflamatórios que este estudo buscou avaliar o efeito do consumo diário da polpa de açaí em mulheres clinicamente saudáveis com concentrações de IFN- $\gamma$  menor que 5 pg/mL (G1) e maior que 5 pg/mL (G2) e possíveis modulações dos parâmetros antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos desses grupos durante 4 semanas de consumo da polpa de açaí.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo Geral

Avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre as concentrações de IFN- $\gamma$  e sua correlação com marcadores bioquímicos, clínicos, antropométricos, de composição corporal e mediadores inflamatórios solúveis em mulheres jovens.

#### 3.2 Objetivos Específicos

Em mulheres jovens, avaliar os seguintes parâmetros, antes e depois do consumo da polpa de açaí:

- Verificar as diferenças no estado basal para o estado inflamatório, medidas antropométricas, composição corporal, parâmetros bioquímicos e clínicos para os grupos de mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$  <5 pg/ml e mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$ >5 pg/ml;
- Analisar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre os parâmetros bioquímicos e clínicos (glicose, insulina, HOMA-IR, colesterol, triacilglicerol, LDL, HDL, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica) nas mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$  <5 pg/ml e IFN- $\gamma$ >5 pg/ml;
- Verificar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre os parâmetros antropométricos e de composição corporal (peso, IMC, circunferência do braço, circunferência da cintura, circunferência abdominal, circunferência do quadril, índice cintura-quadril, dobra cutânea tricipital, dobra cutânea bicipital, dobra cutânea subescapular, dobra cutânea suprailíaca, somatório de dobras cutâneas, área adiposa do braço, circunferência muscular do braço, área total do braço, % gordura troncular, % gordura corporal) nas mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$  <5 pg/ml e IFN- $\gamma$ >5 pg/ml;
- Verificar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre mediadores inflamatórios [VCAM-1 (Molécula de Adesão das Células Vasculares), P-selectina, leptina, RANTES (*Regulated on Activation, Normal T Cell Expressed and Secreted*), TNF- $\alpha$ , PCR,

IL-10 (interleucina 10) e PAI-I] nas mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$  <5 pg/ml e IFN- $\gamma$ >5 pg/ml;

- Correlacionar os parâmetros bioquímicos, clínicos, antropométricos, de composição corporal e mediadores inflamatórios estudados nas mulheres com concentrações de IFN- $\gamma$  <5 pg/ml e IFN- $\gamma$ >5 pg/ml após o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.).



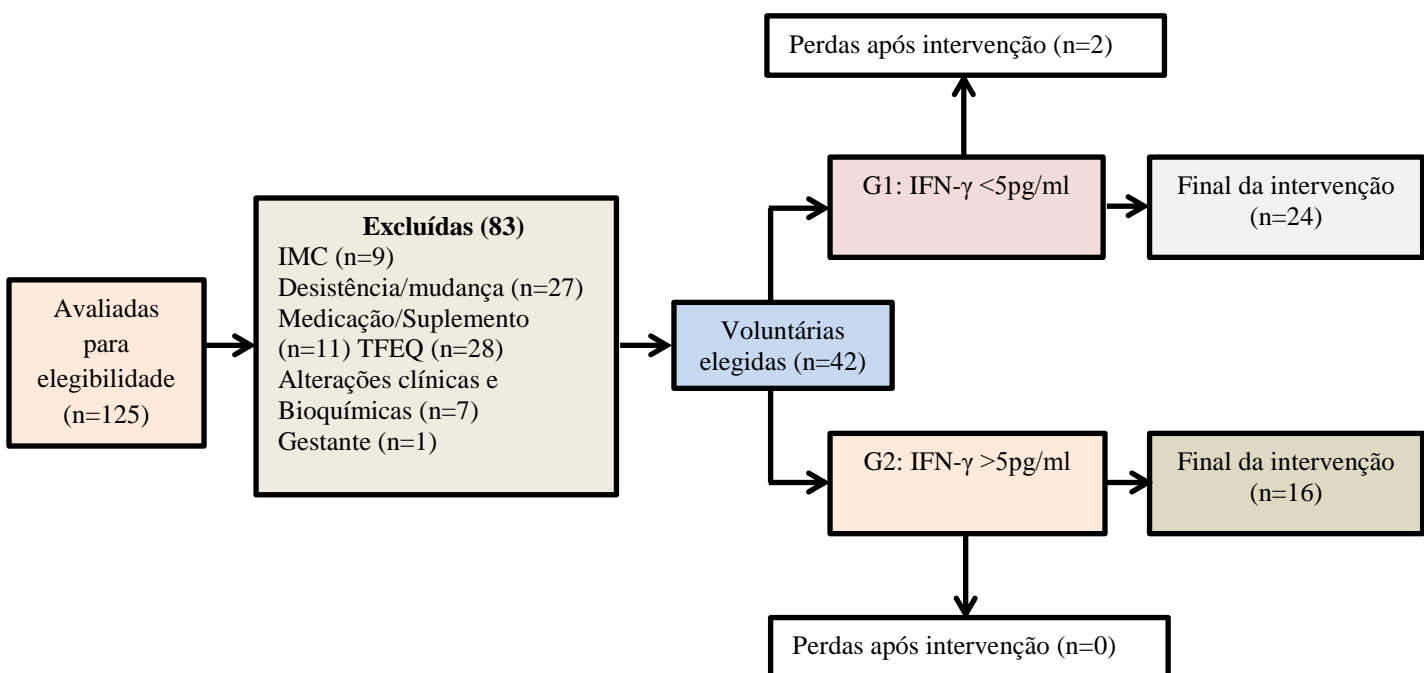
## 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 4.1 Delineamento do estudo

Este estudo está inserido no grande projeto intitulado —*Efeito do consumo da polpa de açaí sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios, estado oxidativo e composição corporal em mulheres jovens eutróficas e com excesso de peso*, coordenado pela professora Ana Carolina Pinheiro Volp.

Dessa forma, parte da metodologia já havia sido realizada anteriormente. Entretanto, para este estudo, diferentemente dos anteriores que estratificaram as voluntárias por IMC, as voluntárias foram estratificadas em dois grupos de acordo com a concentração de IFN- $\gamma$ : IFN- $\gamma$  <5pg/ml (G1) e IFN- $\gamma$  >5pg/ml (G2). Tal estratificação foi baseada naquela utilizada por Calder *et al.* (2013), no qual demonstra que não há comumente uma faixa normal de aceite de concentrações de mediadores inflamatórios, mas que há um gama geral considerado normal e que possa ser utilizada clinicamente (Calder *et al.*, 2013), a qual estamos usando para este trabalho.

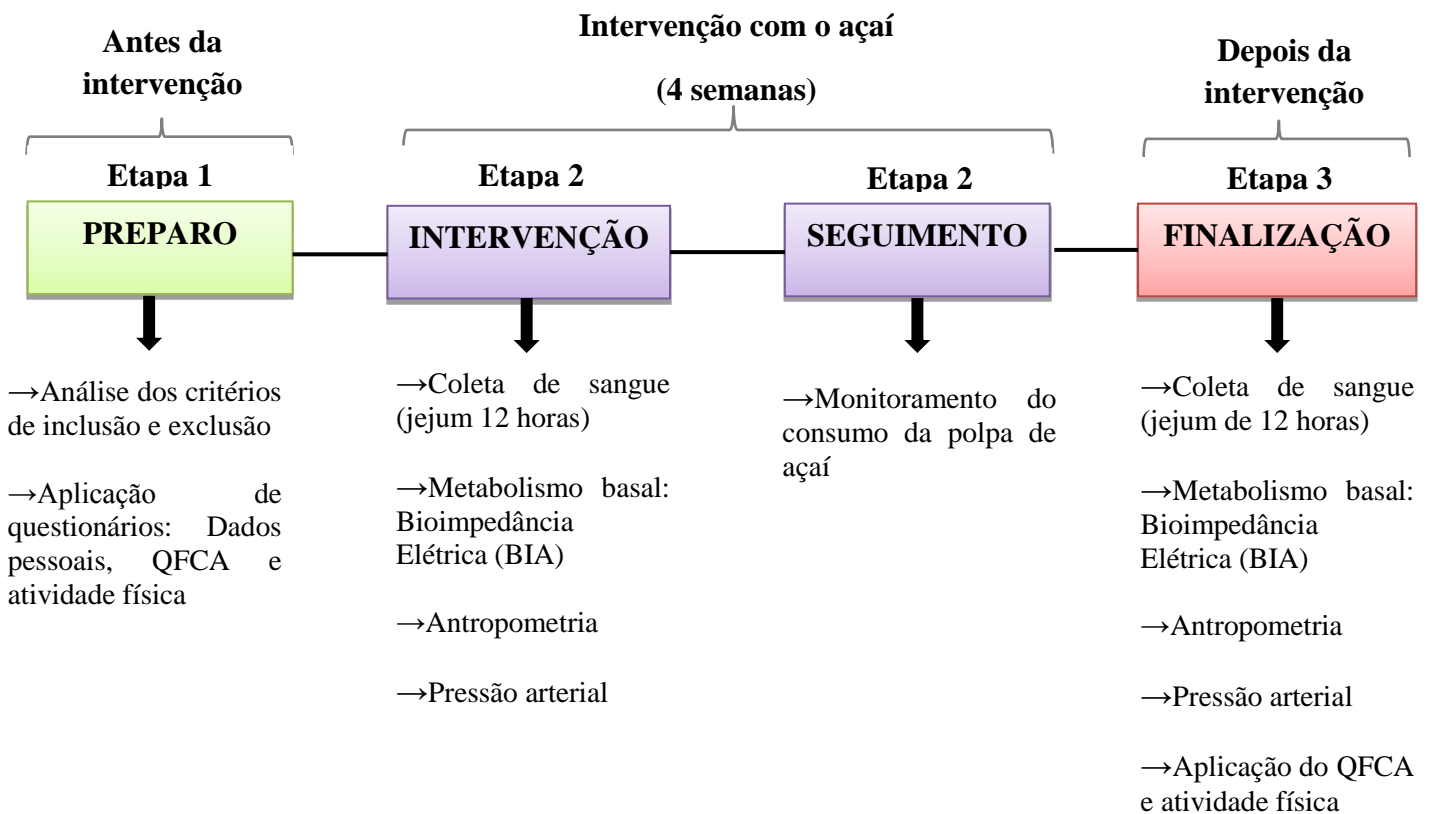
Assim, toda a metodologia que engloba o grande projeto será detalhada para compreensão do atual estudo.



**Figura 4:** Fluxograma de seleção das voluntárias

Trata-se de uma intervenção nutricional, autocontrolada com o consumo de 200g da polpa de açaí durante 4 semanas, com voluntárias do sexo feminino com idade entre 18 a 35 anos, e IMC de 18,5 a 25 kg/m<sup>2</sup> para eutróficas e 26 a 35 kg/m<sup>2</sup> para aquelas com sobrepeso, obesidade grau I e II.

As participantes foram orientadas a manter os hábitos de vida, como por exemplo, dieta habitual e atividade física, normalmente durante a intervenção. O período de intervenção consistia em 3 etapas: Seleção e preparo dos indivíduos (Etapa I); Intervenção Nutricional (Etapa II) e Final da Intervenção (Etapa III). Todas as etapas do estudo foram realizadas no Ambulatório Nutricional da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto e o tempo de colaboração das participantes do estudo é de 4 semanas.



**Figura 5** – Esquema do desenho amostral

## 4.2 Participantes

A divulgação do estudo para a seleção das participantes foi feita por meio de rádio, TV, folhetos e *webpage* da Universidade Federal de Ouro Preto.

Para a seleção dos participantes teve-se como critérios de inclusão: Os participantes deveriam ser do sexo feminino com idade entre 18 e 35 anos, saudáveis com IMC (índice de massa corporal) para as eutróficas entre 18,5 e 25 Kg/m<sup>2</sup> e para as com sobrepeso/obesidade entre 26 e 35 Kg/m<sup>2</sup>.

Os critérios de exclusão foram:

- Participantes que não sabiam ler e escrever ou apresentavam dificuldades cognitivas que dificultasse o preenchimento dos questionários;
- Mudanças de peso de mais de 10% do peso corporal nos dois meses anteriores ao estudo; alta restrição alimentar/ desinibição alimentar/fome determinados pelo TFEQ (*Three Factor Eating Questionnaire*) (Stunkard and Messick, 1985) (ANEXO D);
- Pressão arterial  $\geq 130$  mmHg e/ou diastólica  $\geq 85$ mmHg;
- Glicose de jejum de  $\geq 100$  mg/dL ou pós prandial de  $\geq 200$  mg/dL aferido na triagem, utilizando sangue capilar; história de dislipidemia ou colesterol total  $\geq 240$  mg/dL aferido na triagem ou triacilgliceróis  $\geq 200$ mg/dL aferido na triagem, utilizando sangue capilar;
- Doenças tireoidianas tratadas com fármacos (hipotireoidismo tratado e bem controlada está permitido);
- Estar nas faixas de IMC entre 25,1Kg/m<sup>2</sup> a 25,9Kg/m<sup>2</sup>;
- Alergias alimentares, desordens alimentares, ou intolerância ao açúcar;
- Dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, etc) aos dois meses antes do estudo;
- Uso de suplementos nutricionais (complexo vitamínicos, minerais), etc. seis meses antes do estudo;
- Intercorrência clínica que impeça a conclusão do estudo;
- Ser atleta de elite;
- Tabagista;
- Ter sofrido cirurgia bariátrica ou metabólica;
- Ter participado de algum estudo clínico nos três meses anteriores;
- Ser portador de doenças crônicas (cardiovascular, renal, hepática, intestinal);
- Ser portador de doenças infecciosas ou inflamatórias;
- Doença aguda que tenha requerido tratamento nos últimos 2 meses;
- Ter apresentado câncer nos dez anos anteriores;

- Fazer uso crônico de medicação, exceto contraceptivos, esteroides inalados ou *sprays* nasais;
- Gestantes e lactantes;
- Casos omissos eram definidos com a coordenação do estudo ou em grupos de estudos.

As participantes foram conscientizadas quanto à possibilidade de abandonar o estudo a qualquer momento que desejar e no caso do pesquisador encontrar alguma condição médica que não aconselhasse a continuidade da participação. Então, todas as participantes assinaram a um termo de consentimento livre e esclarecido referente aos aspectos éticos da pesquisa (APENDICE I).

### **4.3 Procedimentos para coleta de dados e desenho experimental**

#### **4.3.1 Etapa I – Primeiro encontro**

No primeiro encontro foram verificados os critérios de inclusão e exclusão. A seleção das voluntárias foi realizada por pessoal treinado (graduandos e pós-graduandos do curso de Nutrição da UFOP), por meio dos dados obtidos com um questionário estruturado (APÊNDICE II). Após a seleção e inclusão no estudo, ainda nesse primeiro encontro, foi perguntado sobre o ciclo menstrual das voluntárias para que fosse agendado o segundo encontro (Etapa II) fora desse período, a fim de evitar o comprometimento dos dados em função da retenção hídrica durante a realização da bioimpedância elétrica tetrapolar (BIA).

#### **4.3.2 Etapa 2 – Segundo encontro**

Na Etapa II, foi aplicado o questionário de escala de atividade física (Aadahl and Jorgensen, 2003) (ANEXO II) dividida em nove níveis e analisada em METS (Equivalentes Metabólicos), e o questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) validado por Sichieri e Everhart (1998) já testado na população local (INAN, 1997) (ANEXO III). Para normatização das porções do QFCA foi utilizado o catálogo fotográfico de porções de (Monteiro *et al.*, 2007). A partir do QFCA foram calculados os parâmetros dietéticos: calorias, carboidratos, proteínas e lipídios. Todos os questionários foram aplicados por

profissionais treinados. Em jejum, foram aferidas as medidas antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas das participantes.

#### **4.3.2.1 Medidas Antropométricas**

##### **▪ Peso**

Usou-se a balança digital Welmy® (capacidade para até 200 kg e precisão de 0,05 kg) para aferir o peso das participantes. Cada voluntária posicionou-se em pé, no centro da balança, descalça e com roupas leves, segundo as normas preconizadas por Jellife (1968) e (Gibson, 2005).

##### **▪ Estatura**

A estatura foi determinada por meio de um estadiômetro vertical acoplado a balança, com extensão de 2,00m, dividido em centímetro e com precisão de 0,1cm. A voluntária estava descalça e em pé, costas eretas, mantendo a posição de atenção antropométrica, com a cabeça e olhos direcionados para o infinito, as extremidades superiores relaxadas ao longo do corpo com os braços estendidos ao lado do corpo, apoiando igualmente o peso do corpo em ambas as pernas e os pés com os calcanhares juntos formando um ângulo de 45° (Jellife, 1968; Gibson, 2005).

##### **▪ Circunferências**

Foram aferidas as circunferências da cintura (CC), quadril (CQ) e do braço (CB), utilizando-se uma fita métrica, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros (com precisão de 0,1cm), tomando o cuidado para não comprimir as partes moles.

Para a aferição da CC, a voluntária foi posicionada em pé, de perfil, com a fita posicionada no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A leitura foi obtida no momento da expiração (WHO, 1998).

A aferição da CQ foi realizada na região glútea, sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e a coxa, sem contração dos glúteos (WHO, 2003).

E para aferição da CB foi realizada no braço direito, flexionado em direção ao tórax, formando um ângulo de 90°. O ponto médio entre o acrômio e olecrano foi localizado e marcado. Após, a participante com o braço estendido ao longo do corpo e com a palma da

mão voltada para a coxa, a fita foi posicionada no ponto marcado e realizado a leitura (Frisancho, 1981).

A aferição de cada circunferência foi realizada em triplicata para obtenção da moda (duas medições iguais) ou da média depois de três aferições.

#### ▪ Dobras Cutâneas

Por meio da técnica descrita por Durnin & Rahaman (1967), a espessura do tecido subcutâneo foi analisada por meio da aferição das dobras cutâneas: tricipital (PCT) - no ponto médio do ventre muscular entre o olecrano e a ponta do acrômio com o braço pendurado verticalmente em supinação; bicipital (PCB)- avaliada no ponto médio do ventre muscular do braço com o mesmo pendurado verticalmente em supinação, subescapular (PCSE)- abaixo da ponta do ângulo inferior da escápula, num ângulo de cerca de 45° em relação à vertical e suprailíaca (PCSI)- acima da crista ilíaca na linha médio-axilar (Durnin and Womersley, 1974); por meio do somatório das mesmas foi utilizado para cálculo da porcentagem de gordura corporal total (GCT) (Durnin and Womersley, 1974). Estas medidas foram feitas do lado direito do corpo, utilizando-se de compasso de dobras cutâneas LANGE (TBW), com precisão de 0,1mm e pressão da mola constante em 10g/mm<sup>2</sup>.

Todas as medidas foram aferidas em triplicata para obtenção da média depois de três aferições.

#### ▪ Outras variáveis antropométricas

A partir das medidas antropométricas realizadas e descritas anteriormente, foram calculadas: 1) índice de massa corporal (IMC); 2) razão cintura-quadril (RCQ); 3) somatório das pregas cutâneas ( $\Sigma$ Pregas) como índice de adiposidade total; 4) área total do braço (ATB); 5) área muscular do braço corrigida para mulheres (AMBc); 6) área adiposa do braço (AAB); 7) gordura troncular em percentual (%GT), mediante as seguintes fórmulas, respectivamente:

$$1) \text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Peso (kg)}/\text{Altura}^2 \text{ (m}^2\text{)} \text{ (WHO, 2003)}$$

$$2) \text{RCQ} = \text{CC(cm)}/ \text{CQ (cm)} \text{ (WHO, 2003)}$$

$$3) \Sigma\text{Pregas} = \text{DCB} + \text{DCT} + \text{DCSE} + \text{DCSI (mm)} \text{ (Durnin and Womersley, 1974)}$$

$$4) \text{ATB (cm}^2\text{)} = \pi/4 \times [\text{CB (cm)}/\pi]^2 \text{ (Frisancho, 1981)}$$

$$5) \text{AMBc (cm}^2\text{)} = [\text{CB (cm)} - \pi \times \text{DCT (cm)}]^2 \div 4\pi - 6,5 \text{ (Frisancho, 1981)}$$

$$6) \text{AAB (cm}^2\text{)} = \text{ATB (cm}^2\text{)} - \text{AMB (cm}^2\text{)} \text{ (Frisancho, 1981)}$$

$$7) \text{GT (\%)} = \frac{\text{DCSE (mm)} + \text{DCSI (mm)}}{\text{ATB (cm}^2\text{)}} \times 100 \text{ (Warnberg et al., 2006)}$$

$$\Sigma(\text{DCB} + \text{DCT} + \text{DCSE} + \text{DCSI}) \text{ (mm)}$$

#### 4.3.2.2 *Composição Corporal*

A composição corporal (percentual de gordura, gordura corporal e massa livre de gordura em quilos), bem como o metabolismo basal foram determinadas pelo método de BIA horizontal tetrapolar (BIODYNAMICS, modelo 310e, TBW). Com a voluntária deitada, na posição supina, com braços e pernas abduzidos a 45° a partir do corpo, sem meias e luvas ou algum objeto metálico nas mãos e pés, foram posicionados dois conjuntos de eletrodos de folha de alumínio, na superfície dorsal das mãos e pés, metacarpo e metatarso, respectivamente, e também entre as proeminências distais do rádio e ulna e entre a parte médio-lateral do tornozelo. Os eletrodos externos transmitem a corrente, enquanto os internos captam a variação de voltagem (resistência) e a resistência capacitiva (reactância), ambas medidas em Ohms, secundárias à passagem da corrente (Lukaski *et al.*, 1986; Vache *et al.*, 1998).

Os indivíduos submetidos a tal técnica, conforme Lukaski *et al.* (1986) obedeceram a uma série de procedimentos prévios, sem os quais os resultados poderiam ser comprometidos os resultados desta avaliação. Tais procedimentos foram esclarecidos mediante orientação ao voluntário, baseando-se em orientações específicas (**APÊNDICE III**).

#### ▪ **Pressão arterial**

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram aferidos segundo o protocolo preconizado pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2004) (**ANEXO IX**). Para tal, foi utilizado um esfigmomanômetro BIC (modelo ML040) e estetoscópio RAPPAPORT Premium, realizando a medida no braço direito do voluntario enquanto o mesmo permanecia sentado em repouso (Whitworth and Chalmers, 2004). A aferição de pressão arterial se deu após repouso de 10 minutos e em triplicata, com intervalo de aproximadamente 5 minutos entre as medidas. Da mesma maneira que para as circunferências e dobras cutâneas, as medidas da pressão arterial foram aferidas três vezes para obtenção da moda (duas medições iguais) ou da média depois de três aferições.

## **4.4 Etapa 2 – Intervenção nutricional**

Após as avaliações anteriormente citadas, a voluntária recebia a polpa de açaí e todas as explicações necessárias sobre o seguimento das próximas etapas. A polpa de açaí era entregue o suficiente para duas semanas, em embalagens próprias. Ao final da primeira remessa de polpa a voluntária comparecia ao Laboratório de Técnica Dietética a fim de adquirir mais polpa para as semanas seguintes. Estes encontros serviram para acompanhar a voluntária, objetivando a retirada de dúvidas, além de melhor seguimento, informação e adesão ao estudo. Assim, no contexto de hábito de vida livre, as participantes foram instruídas a manter sua dieta habitual durante todo o experimento com a inserção de 200g da polpa de açaí por dia, durante quatro semanas.

### **4.4.1 Análises Bioquímicas**

As amostras sanguíneas foram coletadas na Clínica Escola da UFOP, após 12 horas de jejum por uma farmacêutica treinada. O sangue foi retirado mediante punção endovenosa utilizando um sistema a vácuo. Um total de 10 mL de sangue foi coletado de cada voluntária em um tubo soro (5mL) e um tubo EDTA (5mL) para plasma (BD Vacutainer®).

A amostra do tubo soro e 1mL do tubo EDTA foram processadas no Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) para análise de exames bioquímicos gerais (glicemia de jejum-mg/dl, insulina de jejum- $\mu$ IU /mL, colesterol total e frações-mg/dl, triglicérides-mg/dl e frações-g/dl), a fim de uniformizá-los durante o período de execução do estudo. O resto das amostras de plasma foram separadas no Laboratório de Epidemiologia Molecular da UFOP, por centrifugação a 3.500 rpm (centrifuga Eppendorff, Modelo 5810R), durante 10 min, a temperatura ambiente, e alíquotas de plasma de 250 $\mu$ L foram armazenadas a -80°C até a posterior análise.

#### **▪ Glicemia, colesterol total e frações**

As dosagens de glicemia de jejum, colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL-c) foram determinados por método enzimático colorimétrico (espectofotômetro Metrolab®, modelo 2800) com kits específicos disponíveis comercialmente (Bioclin, Quibasa). As concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foram calculadas de



acordo com a equação de Friedewald *et al.* (1972):  $LDL-c = \text{colesterol total} - HDL-c - (\text{triacilgliceróis}/5)$ , para as amostras que tiveram resultado de triacilgliceróis < 400 mg/dL.

#### ▪ **Insulina de jejum**

Para a dosagem da insulina em jejum foi utilizado o teste *Access Ultrasensitive Insulin* (Access® Immunoassay System), determinada por imunoensaio quimioluminescente. Para a realização do imunoensaio quimioluminescente foi utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do kit é de 0,3 µIU/mL e precisão de < 10% coeficiente de variação (CV). Os resultados foram expressos em µIU /mL. Para determinação da sensibilidade à insulina, utilizou-se o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), com a seguinte fórmula:  $HOMA-IR = [\text{insulina } (\mu\text{U/l}) \times \text{glicose } (\text{mmol/L}) / 22.5]$ .

#### ▪ **Medida das concentrações de citocinas**

As concentrações de IFN- $\gamma$ , P-selectina, VCAM-1, PCR, TNF- $\alpha$  e RANTES, PAI-1 e leptina foram determinadas simultaneamente no mesmo imunoensaio Multiplex usando *kit* comercial MILLIPLEX® MAP. As análises foram realizadas no plasma das voluntárias por meio do protocolo fornecido pelo fabricante (Millipore Corporation, Billerica, MA, EUA). Estes ensaios são baseados na tecnologia Luminex® xMAP® (Austin, Texas, EUA), que utiliza código interno de cores em microesferas. Anticorpos de captura específicos para cada analito estão imobilizados nas microesferas através de ligações covalentes não reversíveis. Depois que o analito (marcador) se liga aos anticorpos de captura localizados na superfície das microesferas, a detecção final é feita através de um terceiro marcador fluorescente. O resultado final é um ensaio “sanduíche” realizado através de microesferas. O equipamento Luminex 200 movimenta estas esferas em fila única através de feixes de dois lasers diferentes em um citômetro de fluxo. O primeiro feixe de laser detecta (classifica) a microesfera (o código de cor para o ensaio) e o segundo laser quantifica o sinal de reporte em cada microesfera. A sensibilidade de detecção do *kit* para os analitos foram de 0,03 IU/mL para IFN- $\gamma$ ; 0,019 ng/mL para P-selectina, 1,9 pg/mL para VCAM-1 e 0,27 pg/mL para RANTES, 4,8 pg/mL para PAI-1 e 0,1pg/mL para leptina.

#### 4.4.2 Polpa de Açaí

A polpa de açaí utilizada foi a Icefruit® (Icefruit Comércio de Alimentos LTDA, São Paulo, Brasil), comercialmente encontrada em pacotes de 400g com subpacotes de 100g. A polpa foi armazenada a -20°C até o momento da entrega à voluntária e foi obtida no comércio local da cidade de Ouro Preto. Toda a quantidade de polpa de açaí necessária para o desenvolvimento do projeto foi adquirida em um único fornecedor o mesmo lote com a finalidade de garantir a homogeneidade da polpa durante todo o experimento.

Para o cálculo dos índices que avaliam a qualidade da dieta foram adotadas as informações de composição nutricional do fabricante da polpa de açaí, conforme mostra a tabela 1.

**Tabela 1:** Composição nutricional de 100g da polpa de açaí

	<b>Quantidade por porção (100g)</b>	<b>%VD</b>
<b>Valor energético</b>	70Kcal	3,50%
<b>Carboidratos</b>	3g	1%
<b>Proteínas</b>	2g	2,67%
<b>Gorduras totais</b>	5g	9,09%
<b>Gordura saturada</b>	1g	4,55%
<b>Fibra alimentar</b>	3g	12%
<b>Sódio</b>	0mg	0%

% VD: Percentual em relação aos valores diários de referência com base em uma dieta de 2000 Kcal ou 8400 KJ.

Fonte: Icefruit (Icefruit Comércio de alimentos LTDA, São Paulo, Brasil).

#### 4.5 Etapa III – Final da intervenção nutricional

Ao final da intervenção, as voluntárias retornaram ao ambulatório, instruídas para tomar os mesmos cuidados necessários do início da intervenção nutricional: no dia anterior não realizar exercício físico intenso, não consumir álcool em excesso, manter um horário regular de 8 horas de sono e jejum de 12 horas.

Nessa etapa foram realizadas as mesmas medidas antropométricas, de composição corporal, aferição da pressão arterial e a coleta de sangue segundo modelo da Etapa II. Além disso, foi aplicado novamente o QFCA e avaliado a ingestão alimentar e padrão dietético.

#### 4.6 Aspectos éticos

Todas as voluntárias foram informadas oralmente e receberam por escrito uma descrição do estudo e de todos os procedimentos a que seriam submetidas, bem como foram informadas dos riscos e benefícios de sua participação. Todas as participantes deram seu consentimento oral e assinaram, em duplicata, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (**APENDICE I**).

Todos os dados e amostras biológicas foram codificados mediante números e iniciais de maneira que somente o pesquisador teria acesso à informação que associasse os dados ao indivíduo. O anonimato do indivíduo foi mantido em todo tempo.

As amostras biológicas obtidas foram armazenadas Laboratório de Epidemiologia Molecular da Escola de Nutrição da UFOP sob a responsabilidade da coordenadora do estudo.

Este estudo de intervenção nutricional está inserido no Projeto intitulado “*Efeito do Consumo da Polpa de Açaí sobre Parâmetros Metabólicos, Inflamatórios, Estado Oxidativo e Composição Corporal em Mulheres Jovens Eutróficas e com Excesso de Peso*”, coordenado pela professora Ana Carolina Pinheiro Volp, que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CAAE 0062.0.238.000-10) (**ANEXO V**).

#### 4.7 Análise estatística

Foi utilizado o teste de *Kolmogorov-Smirnov* para verificar a normalidade dos dados. Estes (antes e depois da intervenção) foram apresentados por meio de estatísticas descritivas, com média  $\pm$  desvio-padrão para variáveis paramétricas ou mediana (intervalo interquartil) para variáveis não paramétricas. A comparação entre médias e medianas dos grupos foi feita mediante o teste *t Student* e *U-Man-Whitney*, respectivamente. Para avaliar o efeito da intervenção foi utilizado o teste *t* pareado para variáveis paramétricas e teste *U-Man-Whitney* para não paramétricas. As análises estatísticas foram efetuadas utilizando o programa estatístico Minitab 17. Foi considerado o nível de significância estatística de 5% para os testes utilizados.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 Característica basal da amostra

As características antropométricas, de composição corporal, clínicas, bioquímicas e inflamatórias do grupo total pertencentes ao projeto-base (De Sousa Pereira *et al.*, 2015) estão apresentadas na íntegra no apêndice IV (**APÊNDICE IV**). Já as variáveis exploradas neste trabalho estão relacionadas na tabela 2, de acordo com a estratificação por concentração de IFN- $\gamma$  maiores e menores que 5 pg/mL antes e após a intervenção com a polpa de açaí.

A média de idade para grupo com IFN- $\gamma$  <5pg/ml (G1) foi de  $22,8 \pm 3,2$  e para grupo com IFN- $\gamma$  >5pg/ml (G2) foi de  $25,1 \pm 2,8$ . No estado basal, houve diferença entre os grupos para as variáveis HDL e PCR no G1 que se encontravam aumentadas em relação ao G2 e para TNF que se apresentava aumentado no G2 quando comparado ao G1, enquanto que para os demais parâmetros avaliados os grupos não diferiram.

O G1 no estado basal estava com sobrepeso, uma vez que apresentava IMC, PCT, CA, GT e %GC para tal classificação, enquanto que no G2 apesar das voluntárias estarem classificadas como eutróficas de acordo com o IMC, apresentavam medidas de CA, GT e %GC que as caracteriza como sobrepeso também. O IMC é uma ferramenta comum, barato e de fácil aplicação para a definição de excesso de peso e obesidade. Entretanto, é limitado porque não distingue gordura corporal de massa magra, podendo subestimar a prevalência de obesidade, que é definida pelo excesso percentual de gordura corporal e está relacionado a maiores riscos cardiometabólicos (Hung *et al.*, 2016). Dessa forma, ambos os grupos apresentavam excesso de adiposidade.

Neste contexto, apesar das voluntárias apresentarem-se clinicamente saudáveis, possíveis alterações bioquímicas, clínicas, antropométricas e de composição corporal eram esperadas no G2 no estado basal, visto que elevadas concentrações de IFN- $\gamma$  é diretamente proporcional à adiposidade (Giraldez, 2014; Gomes *et al.*, 2016b), reflete no peso corporal (Mcgillicuddy *et al.*, 2009; Gomes *et al.*, 2016b) e está associada ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Moss and Ramji, 2015), assim como elevadas concentrações de TNF (<5pg/mL), também estão associadas ao aumento da adiposidade (Calder *et al.*, 2013), com correlação positiva na relação cintura/quadril (Fuster *et al.*, 2011), além de correlacionar com os componentes da síndrome metabólica: triacilglicerol, HDL-c e pressão arterial

sistólica, além das correlações com o IMC e a sensibilidade à insulina (Sanchez-Jimenez and Alvarado-Vasquez, 2013).

No G1, as voluntárias apresentaram concentrações satisfatórias de HDL-c. Estudos epidemiológicos demonstram relação inversa entre concentrações plasmáticas de HDL e incidência de doença aterosclerótica coronariana (Asztalos *et al.*, 2004), devido às suas atividades anti-inflamatórias, antitrombóticas e antioxidantes, além de sua participação no transporte reverso de colesterol (Nishida *et al.*, 2015). Por este ângulo, associação inversa entre IFN- $\gamma$  e HDL-c é demonstrado de maneira dose-dependente, já que a incubação de células espumosas com IFN-  $\gamma$  resultou na redução de HDL-c (Panousis and Zuckerman, 2000), atestando que o efeito inverso pode acontecer, como elevadas concentrações de HDL-c podem modular mediadores inflamatórios e, conseqüentemente, limitar a inflamação subclínica e alterações metabólicas associadas. Tal fato é evidenciado no tratamento prévio de células endoteliais de artérias coronárias humanas com HDL-c na inibição da ativação do NF-kB induzida pelo TNF (Mcgrath *et al.*, 2009), além disso, recentemente o mesmo grupo, concluiu que apoAI (principal proteína de HDL) suprime a inflamação do fígado em ratos alimentados com dieta hiperlipídica e melhora a resistência à insulina através de um mecanismo que envolve uma regulação negativa da ativação de NF-kB (Mcgrath *et al.*, 2014). De fato, podemos inferir que elevadas concentrações de HDL podem refletir efeito sobre as concentrações de mediadores inflamatórios, contribuindo para a normalização ou manutenção das concentrações, em função da sua atividade anti-inflamatória, por meio da modulação do NF-kB, refletindo prevenção a alterações metabólicas e garantindo a homeostase metabólica nessas voluntárias.

Entretanto, neste mesmo grupo, as concentrações de PCR encontravam-se elevadas. Possivelmente, o excesso de adiposidade, especialmente adiposidade abdominal da maioria das voluntárias, pode ter sido fortemente capaz em predizer o aumento significativo das concentrações de PCR, visto que este mediador apresenta concentrações  $> 10 \mu\text{g/mL}$  e, acima de tal valor, há associação com o aumento da gordura corporal (Calder *et al.*, 2013). Tal fato é demonstrado num estudo transversal com 100 coreanos adultos divididos entre obesos e não obesos que neste último, concentrações de PCR é significativamente correlacionadas com IMC, circunferência da cintura e tecido adiposo visceral (Miranda *et al.*, 2014).

Para o G2 no estado basal, houve aumento significativo das concentrações de TNF e, cabe ressaltar que, a concentração média desse biomarcador no grupo estava alterada ( $>5,0\text{pg/ml}$ ) (Calder *et al.*, 2013). Tal alteração pode ser justificada em função das concentrações também elevadas de IFN- $\gamma$  neste grupo. Tal associação positiva corrobora os

estudos de (Ebert, 2005; McGillicuddy *et al.*, 2009; O'rourke *et al.*, 2009) que relatam que a produção de IFN- $\gamma$  contribui para a amplificação da inflamação por meio da produção de TNF, uma vez que o IFN- $\gamma$  ativa macrófagos e células dendríticas e o TNF é um dos mediadores inflamatórios produzidos por estas células imunes (Abbas, A; Lichtman, A. H.; Pillai, S. H. I. V., 2012).

Quanto aos outros parâmetros antropométricos, de composição corporal, clínicos, bioquímicos e mediadores inflamatórios avaliados não houve diferença significativa entre os grupos no estado basal.

**Tabela 2:** Parâmetros antropométricos, de composição corporal, clínicos, bioquímicos e inflamatórios antes e depois da intervenção com a polpa de açaí em grupos com concentrações de IFN- $\gamma$  maior e menor que 5 pg/mL

Variável	IFN<5pg/ml (n=24)			IFN>5pg/ml (n=16)			
	T0	T1	p <sup>a</sup>	T0	T1	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
<b>Parâmetros antropométricos e de composição corporal</b>							
Peso, Kg	68,65±14,58	69,2(57,3-87,5)	0,144	62,7±11,85	59,5(51,5-70,8)	0,613	0,199
IMC. Kg/m <sup>2</sup>	25,05(20,85-29,0)	25,44(21,9-31,2)	0,310	21,8(20,9-27,5)	21,9(20,5-26,4)	0,825	0,590
Circunferência da cintura, cm	76,72±10,23	79,3±10,7	0,116	73,6±5,96	72,9±6,5	0,258	0,235
Gordura troncular, %	54,83±5,08	55,5±5,97	0,193	52,7±6,07	55,4±4,65	0,472	0,256
Gordura corporal (BIA), %	32,5±5,06	35,54±4,97	0,08	30,6±5,53	30,3±4,2	0,396	0,279
<b>Parâmetros clínicos</b>							
Pressão arterial sistólica, mmHg	106,1±12,6	106,3±10,6	0,09	105,1±12,1	100,8±12,1	0,248	0,808
Pressão arterial diastólica, mmHg	73,3±11,3	73,01±7,6	0,424	72,5±7,7	70,12±8,06	<b>0,035</b>	0,803
<b>Parâmetros bioquímicos e mediadores inflamatórios</b>							
Glicose, mg/dL	79,12(75-81,5)	79,8±7,26	0,879	78,5(75-85,3)	79,7±5,7	0,671	0,579
Insulina, $\mu$ IU/mL	6,6±2,3	6,84±2,91	0,229	5,76±2,03	5,9±2,2	0,954	0,214
HOMA-IR	1,4±0,5	1,47(0,8-1,6)	0,318	1,17±0,54	1,08±0,5	0,551	0,308
Colesterol, mg/dL	192,6±34,3	185,70±22,2	0,498	182,2±33,9	187,5±39,3	0,176	0,353
Triacilglicerol, mg/dL	75,5(60,2-102,5)	96,53±35,3	0,225	68(39,5-96,5)	73,1±33,3	0,684	0,241
LDL, mg/dL	106,2±29,9	97,6±31,6	0,263	107,6±32,5	109,9±34,9	0,645	0,891
HDL, mg/dL	69,2±12,4	72,4±13,3	0,942	60,1±13,7	63,04±13,4	0,203	<b>0,04</b>
TNF, pg/mL	5,45±1,87	5,31±2,1	0,545	7,35±3,03	7,86±2,7	0,951	<b>0,03</b>
PCR, $\mu$ g/mL	20,39±12,23	21,1±13,2	0,702	11,5±10,6	10,6±7,7	0,805	<b>0,01</b>
Leptina, ng/mL	0,18517±0,0005	0,18498±0,0005	0,340	0,18505±0,0003	0,18471±0,0003	<b>0,006</b>	0,383

T<sup>0</sup>: Características basais (antes da intervenção). T<sup>1</sup>: Características finais (depois da intervenção). IMC: Índice de massa corporal, BIA: Bioimpedância elétrica; HOMAIR: modelo de homeostase de resistência à insulina; LDL: Colesterol LDL; HDL: Colesterol HDL; TNF: Fator de necrose tumoral; PCR: Proteína C-reativa. Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana (Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: *Kolmogorov-Smirnov*, p<0,05.

\*<sup>a</sup> Testes *t-Student* pareado ou *Wilcoxon* pareado. \*<sup>b</sup> teste *t-Student* ou *U-Mann-Whitney*, para comparação de grupos antes do consumo do açaí.

## 5.2 Efeito da intervenção

O consumo de 200g de polpa de açaí diariamente por 4 semanas resultou na redução das concentrações de leptina, assim como redução da pressão arterial diastólica no G2. Enquanto que o G1, não apresentou alterações, mantendo-se em homeostasia metabólica após a intervenção. Tais resultados do efeito da intervenção estão descritos na íntegra, significativos e não, na tabela 2.

O G1 não apresentou diferenças significativas para todas as variáveis antropométricas, de composição corporal, dietéticas, bioquímicas, clínicas e inflamatórias estudadas. Este resultado já era esperado, uma vez que intervenções com frutas ricas em flavonóides estão fortemente associadas à modulação das concentrações de marcadores inflamatórios (Kolehmainen *et al.*, 2012; Duffey and Sutherland, 2013; Moazen *et al.*, 2013), assim como na manutenção de parâmetros antropométricos como peso (Zern *et al.*, 2005; Kelley *et al.*, 2006; Basu, Fu, *et al.*, 2010; Kolehmainen *et al.*, 2012; Guo *et al.*, 2014), circunferência da cintura (Zern *et al.*, 2005; Basu, Fu, *et al.*, 2010; Kolehmainen *et al.*, 2012; Guo *et al.*, 2014), relação cintura-quadril, composição corporal (Udani *et al.*, 2009; Kolehmainen *et al.*, 2012; Guo *et al.*, 2014) e redução de parâmetros bioquímicos que incluem colesterol total (Castilla *et al.*, 2006; Puglisi *et al.*, 2008; Basu *et al.*, 2009; Basu, Fu, *et al.*, 2010; Udani *et al.*, 2011; Weseler *et al.*, 2011; Zunino *et al.*, 2012), LDL (Castilla *et al.*, 2006; Puglisi *et al.*, 2008; Udani *et al.*, 2011; Weseler *et al.*, 2011), triacilglicerol (Novotny *et al.*, 2015) glicemia (Rankin *et al.*, 2008; Udani *et al.*, 2011; Novotny *et al.*, 2015) e insulina (Edirisinghe *et al.*, 2011; Udani *et al.*, 2011). Assim, a atuação da polpa do açaí no presente estudo, pode ter contribuído para a manutenção da homeostase metabólica, com consequente prevenção de alterações metabólicas. Posto que a literatura demonstra associações de um padrão alimentar rico em antocianinas com a prevenção de doenças crônicas como diabetes *mellitus* 2, hipertensão (Joseph *et al.*, 2014), doenças cardiovasculares (Volp *et al.*, 2009) e obesidade (Navarrete *et al.*, 2015).

Para as voluntárias do G2 foi significativo a redução de leptina e da pressão arterial diastólica. A leptina tem função regulatória do balanço energético por inibir a ingestão alimentar e aumentar o gasto energético total (Guyenet and Schwartz, 2012). Dessa forma, redução na concentração de leptina pode favorecer a alterações no balanço energético e, consequentemente, promover alterações desfavoráveis nas variáveis antropométricas e de composição corporal. Um estudo transversal realizado em 77 mulheres obesas coreanas



encontrou correlação positiva entre leptina e o tecido adiposo subcutâneo (Haam *et al.*, 2015), Ainda, foi demonstrado recentemente que a subdivisão do tecido adiposo subcutâneo em superficial e profundo (tecido adiposo visceral) correlaciona-se com a leptina (Kim *et al.*, 2016), assim como com a gordura corporal (Xue *et al.*, 2016). Para tanto, estudos realizados em humanos mostram que as concentrações de leptina são elevadas em obesos quando comparados com seus congêneres magros (Mota *et al.*, 2007). Em razão disso, durante a obesidade, observa-se resistência à ação da leptina, não sendo mais capaz de regular a ingestão alimentar (Leite *et al.*, 2010). Neste contexto, reduzir as concentrações de leptina em situação de excesso adiposidade corporal ou em processos inflamatórios subclínicos, torna-se satisfatório, uma vez que há indícios de correlação positiva entre leptina e IFN- $\gamma$ , já que a primeira pode estimular células NK a expressarem citocinas pró-inflamatórias como TNF, IL-1, quimiocinas e IFN- $\gamma$  (Lamas *et al.*, 2013; Laue *et al.*, 2015). Em células mononucleares de 20 indivíduos saudáveis a expressão de IFN- $\gamma$  intracelular após a administração de leptina foi significativamente mais elevada (Laue *et al.*, 2015), ou seja, ocorre a amplificação da inflamação que pode refletir sobre parâmetros antropométricos, de composição corporal e bioquímicos, levando a obesidade e comorbidades associadas.

Diante dessas evidências, satisfatoriamente, o efeito do consumo da polpa de açaí reflete positivamente na redução das concentrações de leptina no G2, desencadeando alterações que favoreçam à homeostase metabólica, contribuindo para a prevenção de complicações futuras. Corroborando este resultado, estudos observaram que em modelo animal as concentrações de leptina foram reduzidas numa intervenção com antocianinas durante 12 semanas (Hoek-Van Den Hil *et al.*, 2015). E antocianinas purificadas de cerejas doces favoreceram à inibição da secreção de leptina em ratos machos alimentados com dieta hiperlipídica (Wu *et al.*, 2014). *In vitro*, o efeito de *cranberry* liofilizadas em adipócitos maduros induzidos a inflamação por H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, reduziu significativamente a expressão e a secreção de leptina (Kowalska and Olejnik, 2016).

Nos últimos anos, tornou-se evidente que o sistema imune contribui para a gênese da hipertensão. Como demonstrado por Xue *et al.*(2016) em que a obesidade induzida por elevadas concentrações de leptina aumenta a pressão arterial. Ainda, estímulos hipertensivos, tais como a angiotensina II, sódio, células T e monócitos/macrófagos acumulam-se no rim e vasculatura liberando citocinas inflamatórias que promovem a disfunção renal e vascular (Itani and Harrison, 2015), contribuindo para a fisiopatologia de doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade e síndrome metabólica. Estudos demonstram que a infusão de angiotensina II em modelo animal induz aumento da produção de IFN- $\gamma$  (Schiffrin, 2014).

Dessa forma, o mecanismo fisiopatológico da hipertensão é multifatorial e inclui estresse oxidativo, sistema renina-angiotensina, sistema vascular e inflamação.

Verificamos que a pressão arterial diastólica mostrou-se reduzida após a intervenção com a polpa de açaí no G2. De fato, estudos demonstram que elevadas concentrações de IFN- $\gamma$  podem modular a produção de angiotensinogênio, a reabsorção de sódio e promover a hipertensão de forma dose-dependente, por meio da ativação das vias JAK (*janus kinases*) e STAT (Satou *et al.*, 2012). Neste contexto, apesar das voluntárias serem normotensas, prevenir quadros hipertensivos em pacientes com elevadas concentrações de IFN- $\gamma$ , torna-se favorável. Assim, estudos demonstram resultados benéficos de intervenções com frutas ricas em flavonóides sobre a modulação da pressão arterial. Como no estudo de Novotny *et al.* (2015), em que a intervenção com suco de *cranberry* resultou na redução da pressão arterial diastólica em indivíduos controlados por placebo (Novotny *et al.*, 2015). Também, doses diárias deste mesmo suco (500 mL/4 semanas) resultou na redução da pressão arterial sistólica em 3 mmHg em homens metabolicamente saudáveis, quando comparado com a linha de base (Ruel *et al.*, 2008). Ainda, (Basu, Du, *et al.*, 2010) analisaram que o consumo de *blueberry*, reduziu a pressão arterial sistólica e diastólica em cerca de 6% e 4%, respectivamente, em indivíduos com síndrome metabólica. E, em indivíduos saudáveis ou com algum fator de risco cardiovascular, (Erlund *et al.*, 2008) observaram que após a suplementação com mirtilos houve redução da pressão arterial sistólica e diastólica. Estes resultados corroboram estudos com animais, como no estudo de (Mykkanen *et al.*, 2014) que ratos alimentados com *Wild Blueberry* em dieta hiperlipídica apresentaram redução de 10% da pressão arterial sistólica quando comparados àqueles que receberam somente a dieta hiperlipídica. Ainda, neste mesmo estudo, correlação positiva entre concentrações de IFN- $\gamma$  e pressão arterial foi encontrada.

Um possível mecanismo de controle para a pressão arterial nas intervenções com frutas ricas em flavonoides pode está associado à redução da enzima conversora de angiotensina, tal como sugerido nos estudos de (Stowe, 2011) com o suco de romã em humanos e por estudo *in vitro* com polifenóis (Guerrero *et al.*, 2012). Por outro lado, estudos demonstram efeitos nulos de intervenções com frutas ricas em flavonoides em humanos sobre a pressão arterial (Basu *et al.*, 2009; Basu, Fu, *et al.*, 2010; Stull *et al.*, 2010; Kolehmainen *et al.*, 2012; Zunino *et al.*, 2012), tal como a intervenção com *blueberries* em homens e mulheres obesos com resistência à insulina que não alterou a pressão arterial desses voluntários, tanto no grupo placebo como no controle (Stull *et al.*, 2010).

Outro possível mecanismo de proteção da polpa de açaí está associado às suas propriedades de proteção celular. Sendo o açaí rico em antocianinas, que é uma classe de

flavonoides derivada dos polifenóis; segundo (Navarrete *et al.*, 2015), a ação dos polifenóis na proteção celular ocorre por agir na inibição de fatores de transcrição como STAT (Moss and Ramji, 2015) e NF- $\kappa$ B (Karlsen *et al.*, 2007; Karlsen *et al.*, 2010; Navarrete *et al.*, 2015), com conseqüente modulação na expressão de citocinas pró-inflamatórias (Karlsen *et al.*, 2007; Karlsen *et al.*, 2010; Navarrete *et al.*, 2015), passíveis de refletir na modulação da pressão arterial, das concentrações de leptina, assim como em outros parâmetros clínicos, bioquímicos, antropométricos e inflamatórios, desencadeando homeostase metabólica, como visto no G1 e desenvolvendo efeito protetor às doenças crônicas (De Sousa Pereira *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2015; 2016). Entretanto, os mecanismos subjacentes a este efeito ainda precisa ser mais investigado.

## 6 CONCLUSÃO

A dose diária de 200g da polpa de açaí durante 4 semanas em mulheres clinicamente saudáveis com concentrações plasmáticas de IFN- $\gamma$  maior que 5 pg /mL desencadeou efeito modulador da pressão arterial diastólica e das concentrações de leptina, refletindo potenciais efeitos metabólicos benéficos, assim como nas voluntárias com concentrações de IFN-  $\gamma$  menor que 5 pg /mL, em que a intervenção não promoveu quaisquer alterações metabólicas, predispondo à homeostasia metabólica dessas voluntárias. Estes resultados abrem caminho para uma melhor compreensão dos efeitos do consumo da polpa de açaí em seres humanos no contexto de inflamação subclínica e pode servir de base para futuros estudos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AADAHL, M.; JORGENSEN, T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 7, p. 1196-202, Jul 2003. ISSN 0195-9131 (Print)0195-9131.

ABBAS, ABUL K; LICHTMAN, A. H. *Imunologia básica: funções e distúrbios do sistema imunológico*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. H. I. V. **Imunologia celular e molecular**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

ADRIELLE LIMA VIEIRA, R.; NASCIMENTO DE FREITAS, R.; VOLP, A. C. Adhesion molecules and chemokines; relation to anthropometric, body composition, biochemical and dietary variables. **Nutr Hosp**, v. 30, n. 2, p. 223-36, 2014.

ASZTALOS, B. F.; CUPLES, L. A.; DEMISSIE, S.; HORVATH, K.V.; COX, C.A.; BATISTA, M.C; SCHAEFER, E.J. High-density lipoprotein subpopulation profile and coronary heart disease prevalence in male participants of the Framingham Offspring Study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 24, n. 11, p. 2181-7, Nov 2004.

BARBOSA PO, PALA D, SILVA CT, et al. Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp dietary intake improves cellular antioxidant enzymes and biomarkers of serum in healthy women. **Nutrition**, 32: 674-80, 2016.

BARRA, N. G.; CHEW, M. V.; HOLLOWAY, A. C, ASHKAR AA. et al. Interleukin-15 treatment improves glucose homeostasis and insulin sensitivity in obese mice. **Diabetes Obes Metab**, v. 14, n. 2, p. 190-3, Feb 2012.

BASTOS, D. H. M; ROGERO, M. M; ARÊAS, J. A. Effects of dietary bioactive compounds on obesity induced inflammation. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 5, p. 646-656, 2009.

BASU, A. BETTS, N. M; NGUYEN, A, NEWMAN, E. D, et al. Freeze-dried strawberries lower serum cholesterol and lipid peroxidation in adults with abdominal adiposity and elevated serum lipids. **J Nutr**, v. 144, n. 6, p. 830-7, Jun 2014.

BOBE, G; MURPHY ,G; ALBERT, P. S; SANSBURY, L. B; et al. Serum cytokine concentrations, flavonol intake and colorectal adenoma recurrence in the Polyp Prevention Trial. In: (Ed.). **Br J Cancer**, v.103, p.1453-61, 2010.

BRAY, G. A.; CLEARFIELD, M. B; FINTEL, D. J; NELINSON, D.S. Overweight and obesity: the pathogenesis of cardiometabolic risk. **Clin Cornerstone**, v. 9, n. 4, p. 30-40; discussion 41-2, 2009. I

CALDER, P. C; AHLUWALIA, N; ALBERS, R; BOSCO, N; BOURDET-SICARD, R; HALLER D; et al. A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies. **Br J Nutr**, v. 109 Suppl 1, p. S1-34, Jan 2013.

Campos Mondragon MG, Oliart Ros RM, Angulo Guerrero JO. Inflammatory markers in patients with metabolic syndrome after the intake. **Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria**, v. 33, p. 7-17, 2013.

CANCELLO, R.; CLEMENT, K. Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. **Bjog**, v. 113, n. 10, p. 1141-7, Oct 2006.

CASSIDY, A; ROGERS, G; PETERSON, J. J; DWYER, J. T; LIN, H; JACQUES P.F. Higher dietary anthocyanin and flavonol intakes are associated with anti-inflammatory effects in a population of US adults. **Am J Clin Nutr**, v. 102, n. 1, p. 172-81, Jul 2015.

CASTILLA, P; ECHARRI, R; DAVALOS, A; CERRATO, F; ORTEGA, H; TERUEL, J. L; et al. Concentrated red grape juice exerts antioxidant, hypolipidemic, and antiinflammatory effects in both hemodialysis patients and healthy subjects. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 1, p. 252-62, Jul 2006.

CIESLAK, M.; WOJTCZAK, A. Role of pro-inflammatory cytokines of pancreatic islets and prospects of elaboration of new methods for the diabetes treatment. **Acta Biochim Pol**, v. 62, n. 1, p. 15-21, 2015.

COSTAMAGNA, M. S; Zampini, I.C; Alberto, M. R; Cuello, S; Torres, S; Perez, J; et al. Polyphenols rich fraction from *Geoffroea decorticans* fruits flour affects key enzymes involved in metabolic syndrome, oxidative stress and inflammatory process. **Food Chem**, v. 190, p. 392-402, Jan 1 2016.

COUILLARD, C; Ruel, G; Archer, W. R; Pomerleau, S; et al. Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, n. 12, p. 6454-9, Dec 2005.

DE SOUSA PEREIRA, I; Moreira Cançado Mascarenhas Pontes ,T. C; Lima Vieira; R. A; de Freitas Folly, G. A; et al. The consumption of acai pulp changes the concentrations of plasminogen activator inhibitor-1 and epidermal growth factor (EGF) in apparently healthy women. **Nutr Hosp**, v. 32, n. 02, p. 931-945, 2015.

DE SOUZA, M. O; SILVA, M; SILVA, M. E; OLIVEIRA, R. D. E. P; PEDROSA, M. L. Diet supplementation with acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp improves biomarkers of oxidative stress and the serum lipid profile in rats. **Nutrition**, v. 26, n. 7-8, p. 804-10, Jul-Aug 2010.

DEL BO, C; MARTINI D; PORRINI, M; KLIMIS-ZACAS, D; RISO, P. Berries and oxidative stress markers: an overview of human intervention studies. **Food Funct**, v. 6, n. 9, p. 2890-917, Sep 2 2015.

DUFFEY, K. J.; SUTHERLAND, L. A. Adult cranberry beverage consumers have healthier macronutrient intakes and measures of body composition compared to non-consumers: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005-2008. **Nutrients**, v. 5, n. 12, p. 4938-49, Dec 2013. I

DUNCAN, B. B; Chor, D; Aquino, E. M; Bensenor, I. M; et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: priorities for disease management and research. **Rev. Saúde Pública**, v. 46, p. 126-134, 12/2012 2012.

DURNIN, J. V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **Br J Nutr**, v. 32, n. 1, p. 77-97, Jul 1974. I

EBERT, E. C. IL-15 converts human intestinal intraepithelial lymphocytes to CD94 producers of IFN-gamma and IL-10, the latter promoting Fas ligand-mediated cytotoxicity. **Immunology**, v. 115, n. 1, p. 118-26, May 2005.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **J Allergy Clin Immunol**, v. 115, n. 5, p. 911-9; quiz 920, May 2005.

FEBBRAIO, M. A. Role of interleukins in obesity: implications for metabolic disease. **Trends Endocrinol Metab**, v. 25, n. 6, p. 312-9, Jun 2014.

FLOYD, Z. E; SEGURA, B.M; HE, F; STEPHENS, J.M. Degradation of STAT5 proteins in 3T3-L1 adipocytes is induced by TNF- $\alpha$  and cycloheximide in a manner independent of STAT5A activation. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 292, n. 2, p. E461-8, Feb 2007.



FRANCISQUELI, F. V.; NASCIMENTO, A. F.; CORREA, C. R. Obesidade, inflamação e complicações metabólicas. **Nutrire**, n. 1, p. 81-89, 2015 2015.

FRISANCHO, A. R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **Am J Clin Nutr**, v. 34, n. 11, p. 2540-5, Nov 1981.

FUSTER, G; ALMENDRO, V; FONTES-OLIVEIRA, C.C; TOLEDO, M; et al. Interleukin-15 affects differentiation and apoptosis in adipocytes: implications in obesity. **Lipids**, v. 46, n. 11, p. 1033-42, Nov 2011.

GIBSON, R. S. **Principles of Nutritional Assessment**. Oxford University Press, 2005. 9

GIRALDEZ, V. Z. R. Avaliação do papel da imunidade adaptativa na obesidade: estudo experimental em animais. tese). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2014.

GOLLISCH, K. S; BRANDAUER, J; JESSEN, N; TOYODA, T; NAYER, A; et al. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal- and high-fat diet-fed rats. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 297, n. 2, p. E495-504, Aug 2009.

GOMES, F; TELO, D.F; SOUZA, H. P; NICOLAU, J. C; HALPERN, A; SERRANO, C.V Jr; et al. Obesity and coronary artery disease: role of vascular inflammation. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 94, n. 2, p. 273-279, 2010.

GOMES, S. F.; SILVA, F. C.; VOLP, A. C. P. Prospects about the Use of Açaí (Euterpe oleracea Mart.) on the Modulation of the Inflammation and Energetic Metabolism in Overweight and Obese Individuals. **Jacobs Publishers**, v. 1, 2015.

GOMES, S.F; SILVA, F.C; VOLP, A.C.P . Efeito do consumo de frutas ricas em flavonoides sobre mediadores inflamatórios, bioquímicos e antropométricos relacionados ao metabolismo energético. **Nutr. cli. diet. hosp**, v.36, p. 170-180, 2016.

GOMES, S.F; SILVA, F.C; VOLP, A.C.P. What is the role of inflammatory mediators on energy metabolism? **Inflammation & cell signalling**, 3: e1189, 2016.

GONZALEZ-PACHECO, H; AMEZCUA-GUERRA, L.M; VAZQUEZ-RANGEL, A; MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C; et al. Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol are Associated With Biomarkers of Inflammation in Patients With Acute Coronary Syndrome. **Am J Cardiol**, v. 116, n. 11, p. 1651-7, Dec 1 2015.

GUIMARÃES, D. E. D; SARDINHA, F. L.C; MIZURINI, D.M; et al. Adipokines: a new view of adipose tissue. **Rev. Nutr.**, v. 20, n. 5, p. 549-559, 10/2007 2007.

GUYENET, S. J.; SCHWARTZ, M. W. Clinical review: Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 97, n. 3, p. 745-55, Mar 2012.

HAAM, J. H; KIM, Y.S; KOO, H.S; HAAM, J; et al. Intermuscular adipose tissue is associated with monocyte chemoattractant protein-1, independent of visceral adipose tissue. **Clin Biochem**, Dec 17 2015.

HALAMKOVA, J; KISS, I; TOMÁSEK, J; PAVLOVSKÝ, Z; et al. Plasminogen activator system and its clinical significance in patients with a malignant disease. **Klin Onkol**, v. 24, n. 6, p. 418-23, 2011.

HAN, Y. L; LI, Y.L; JIA, L.X; CHENG, J.Z; QI, Y.F; ZHANG, H.J; DU J. Reciprocal interaction between macrophages and T cells stimulates IFN-gamma and MCP-1 production in Ang II-induced cardiac inflammation and fibrosis. **PLoS One**, v. 7, n. 5, p. e35506, 2012.

HASSIMOTTO, N. M. A; MOTA, R.V; CORDENUNSI, B.R; et al. Physico-chemical characterization and bioactive compounds of blackberry fruits (*Rubus* sp.) grown in Brazil. **Food Sci. Technol (Campinas)**, v. 28, n. 3, p. 702-708, 2008.

HAYASHI, T; SHIMAMURA, Y; SAEGUSA, T; HORIUCHI, A; et al. Molecular mechanisms of uterine leiomyosarcomas: involvement of defect in LMP2 expression. **Gene Regul Syst Bio**, v. 2, p. 297-305, 2008.

HERMSDORFF, H. H. M; MONTEIRO, J.B. Visceral, subcutaneous or intramuscular fat: where is the problem? **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 48, n. 6, p. 803-811, 2004.

HIROSUMI, J; TUNCMAN, G; CHANG, L; GÖRGÜN, C.Z; et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. **Nature**, v. 420, n. 6913, p. 333-6, 2002.

HOEK-VAN DEN HIL, E. F; VAN SCHOTHORST, E.M; VAN DER STELT, I; SWARTS, HJ; et al. Direct comparison of metabolic health effects of the flavonoids quercetin, hesperetin, epicatechin, apigenin and anthocyanins in high-fat-diet-fed mice. **Genes Nutr**, v. 10, n. 4, p. 469, Jul 2015.

HUNG, S. P; CHEN ,C.Y; GUO, F.R; CHANG, C.I; JAN, C.F. Combine body mass index and body fat percentage measures to improve the accuracy of obesity screening in young adults. **Obes Res Clin Pract**, Mar 1 2016.

HWANG, Y.-C; FUJIMOTO, W.Y; HAYASHI, T; KAHN, S.E; et al. Increased Visceral Adipose Tissue Is an Independent Predictor for Future Development of Atherogenic Dyslipidemia, V. 101, P.678-85, 2015.

ISOPPO DE SOUZA, C; ROSA, D.D; ETTRICH, B; CIBEIRA, G.H; et al. Association of adipokines and adhesion molecules with indicators of obesity in women undergoing mammography screening. **Nutr Metab (Lond)**, v. 9, n. 1, p. 97, 2012.

ITANI, H. A.; HARRISON, D. G. Memories that last in hypertension. **Am J Physiol Renal Physiol**, v. 308, n. 11, p. F1197-9, Jun 1 2015.

JOSEPH, S. V.; EDIRISINGHE, I.; BURTON-FREEMAN, B. M. Berries: Anti-inflammatory Effects in Humans. **J Agric Food Chem**, v. 62, n. 18, p. 3886-903, May 7 2014.

JURASCHEK, S. P; BLAHA, M.J; WHELTON, S.P; BLUMENTHAL, R; et al. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. **J Am Heart Assoc**, v. 3, n. 6, p. e001268, Dec 2014.

KARLSEN, A; PAUR, I; BOHN, S.K; SAKHI, A.K; BERGE, G.I; et al. Bilberry juice modulates plasma concentration of NF-kappaB related inflammatory markers in subjects at increased risk of CVD. **Eur J Nutr**, v. 49, n. 6, p. 345-55, Sep 2010.

KARLSEN, A; RetterstOl, L; Laake, P; Paur, I; Bohn, SK; et al. Anthocyanins inhibit nuclear factor-kappaB activation in monocytes and reduce plasma concentrations of pro-inflammatory mediators in healthy adults. **J Nutr**, v. 137, n. 8, p. 1951-4, Aug 2007.

KAUR, S. S; GONZALES, M.M; EAGAN, D.E; GOUDARZI, K; et al. Inflammation as a mediator of the relationship between cortical thickness and metabolic syndrome. **Brain Imaging Behav**, v. 9, n. 4, p. 737-43, Dec 2015.

KEOPHIPHATH, M; ROUAULT, C; DIVOUX, A; CLÉMENT, K; LACASA D. CCL5 promotes macrophage recruitment and survival in human adipose tissue. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 30, n. 1, p. 39-45, Jan 2010.

KHABBAZI, S, JACQUES, R.O; MOYANO CARDABA, C; MUELLER A. Janus kinase 2 and signal transducer and activator of transcription 3 activation is not essential for CCL3-, CCL5- or CCL8-induced chemotaxis. **Cell Biochem Funct**, v. 31, n. 4, p. 312-8, Jun 2013.

KHAZEN, W; DISTEL, E; COLLINET, M; CHAVES, V.E; M'BIKA, J.P; et al. Acute and selective inhibition of adipocyte glyceroneogenesis and cytosolic phosphoenolpyruvate carboxykinase by interferon gamma. In: (Ed.). **Endocrinology**. United States, v.148, 2007. p.4007-14.

KIM, S. H; CHUNG, J.H; SONG, S.W; JUNG, W.S; LEE, Y.A; KIM, H.N. Relationship between deep subcutaneous abdominal adipose tissue and metabolic syndrome: a case control study. **Diabetol Metab Syndr**, v. 8, p. 10, 2016.

KOIKE, J; NAGATA, K; KUDO, S; TSUJI, T; IRIMURA T. Density-dependent induction of TNF-alpha release from human monocytes by immobilized P-selectin. **FEBS Lett**, v. 477, n. 1-2, p. 84-8, Jul 14 2000.

KOLEHMAINEN, M; MYKKÄNEN, O; KIRJAVAINEN, P.V; LEPPÄNEN, T; et al. Bilberries reduce low-grade inflammation in individuals with features of metabolic syndrome. **Mol Nutr Food Res**, v. 56, n. 10, p. 1501-10, Oct 2012.

KOWALSKA, K.; OLEJNIK, A. Cranberries (*Oxycoccus quadripetalus*) inhibit pro-inflammatory cytokine and chemokine expression in 3T3-L1 adipocytes. **Food Chem**, v. 196, p. 1137-43, Apr 1 2016.

LAJOUS, M; ROSSIGNOL, E; FAGHERAZZI, G; PERQUIER, F; SCALBERT, A; et al. Flavonoid intake and incident hypertension in women. **Am J Clin Nutr**, Mar 2 2016.

LAMAS, B; GONCALVES-MENDES, N; NACHAT-KAPPES, R; ROSSARY, A; et al. Leptin modulates dose-dependently the metabolic and cytolytic activities of NK-92 cells. **J Cell Physiol**, v. 228, n. 6, p. 1202-9, Jun 2013.

LAUE, T; WRANN, CD; HOFFMANN-CASTENDIE, K. B; PIETSCH, D; HÜBNER, L; KIELSTEIN, H. Altered NK cell function in obese healthy humans. **BMC Obes**, v. 2, p. 1, 2015.

LEITE, L. D.; ROCHA, É. D. D. M.; BRANDÃO-NETO, J. Obesity: an inflammatory disease. **2**, 08-31, 2010.

LEITE, M. C.; FRÓES, F. C. T. D. S. Obesidade : um enfoque na inflamação periférica e central, 2012 .

LI, X. M; YAN, H.J; GUO, Y.S; WANG, D. The role of leptin in central nervous system diseases. **Neuroreport**, v. 27, n. 5, p. 350-5, Mar 23 2016. I

LICHTENTHALER, R; RODRIGUES, R.B; MAIA, J.G; PAPAGIANNPOULOS, M; FABRICIUS, H; MARX, F. Total oxidant scavenging capacities of Euterpe oleracea Mart. (Acai) fruits. **Int J Food Sci Nutr**, v. 56, n. 1, p. 53-64, Feb 2005.

LIU, C; FENG, X; LI, Q; WANG, Y; LI, Q; HUA, M. Adiponectin, TNF-alpha and inflammatory cytokines and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. **Cytokine**, v. 86, p. 100-9, Oct 2016.

LOBO, S. M; QUINTO, B.M; OYAMA, L; NAKAMICHI, R; RIBEIRO, A.B; ZANELLA, M.T; et al. TNF-alpha modulates statin effects on secretion and expression of MCP-1, PAI-1 and adiponectin in 3T3-L1 differentiated adipocytes. **Cytokine**, v. 60, n. 1, p. 150-6, Oct 2012.

LOLMEDE, K; DUFFAUT, C; ZAKAROFF-GIRARD, A; BOULOUMIÉ, A. Immune cells in adipose tissue: key players in metabolic disorders. **Diabetes Metab**, v. 37, n. 4, p. 283-90, Sep 2011.

LUKASKI, H. C; BOLONCHUK, W.W; HALL, C.B; SIDERS, W.A. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. **J Appl Physiol (1985)**, v. 60, n. 4, p. 1327-32, Apr 1986.

MARKO, L; KVAKAN, H; PARK, J.K; QADRI, F; SPALLEK, B; BINGER, K.J; et al. Interferon-gamma signaling inhibition ameliorates angiotensin II-induced cardiac damage. **Hypertension**, v. 60, n. 6, p. 1430-6, Dec 2012.

MAZZONI, L; , PEREZ-LOPEZ, P; GIAMPIERI, F; ALVAREZ-SUAREZ, J.M; GASPARRINI, M; FORBES-HERNANDEZ, T.Y; et al. The genetic aspects of berries: from field to health. **J Sci Food Agric**, Apr 15 2015. ISSN 0022-5142.

MCGILLICUDDY, F. C; CHIQUOINE, E.H; HINKLE, C.C; KIM, R.J; SHAH, R; ROCHE H.M; et al. Interferon gamma attenuates insulin signaling, lipid storage, and differentiation in human adipocytes via activation of the JAK/STAT pathway. **J Biol Chem**, v. 284, n. 46, p. 31936-44, Nov 13 2009.

MCGRATH, K. C; LI, X.H; PURANIK, R; LIONG, E.C; TAN, J.T; DY, V.M; et al. Role of 3beta-hydroxysteroid-delta 24 reductase in mediating antiinflammatory effects of high-density lipoproteins in endothelial cells. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 29, n. 6, p. 877-82, Jun 2009.

MCGRATH, K. C; LI, X.H; WHITWORTH, P.T; KASZ, R; TAN, J.T; MCLENNAN, S.V; et al. High density lipoproteins improve insulin sensitivity in high-fat diet-fed mice by suppressing hepatic inflammation[S]. In: (Ed.). **J Lipid Res**, v.55, p.421-30, 2014.

MCMASTER, W. G; KIRABO, A; MADHUR, M.S; HARRISON, D.G. Inflammation, immunity, and hypertensive end-organ damage. **Circ Res**, v. 116, n. 6, p. 1022-33, Mar 13 2015.

MEDINA, F. L; LOBO, F.S; SOUZA, D.R; KANEGUSUKU, H; FORIAZ, C.L.M. Atividade física: impacto sobre a pressão arterial. **Rev Bras Hipertens**, .v.17, p. 103-106, 2010.

MILLER, M. A.; CAPPUCCHIO, F. P. Cellular adhesion molecules and their relationship with measures of obesity and metabolic syndrome in a multiethnic population. **Int J Obes (Lond)**, v. 30, n. 8, p. 1176-82, Aug 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022. Brasília: Ministério da Saúde; 2011

MIRANDA, V. P. N; PELUZIO, M.C.G; FRANCESCHINI, S.C.C; PRIORE, S.E. Marcadores inflamatórios na avaliação nutricional: relação com parâmetros antropométricos, composição corporal e níveis de atividade física. **Rasbran**, v.6, 2014.

MOAZEN, S; AMANI, R; HOMAYOUNI, RAD A; SHAHBAZIAN, H; AHMADI, K; TAHA, JALALI M. Effects of freeze-dried strawberry supplementation on metabolic biomarkers of atherosclerosis in subjects with type 2 diabetes: a randomized double-blind controlled trial. **Ann Nutr Metab**, v. 63, n. 3, p. 256-64, 2013.

MONTEIRO, C. A.; CONDE, W. L.; POPKIN, B. M. Income-specific trends in obesity in Brazil: 1975-2003. **Am J Public Health**, v. 97, n. 10, p. 1808-12, Oct 2007.

MOSS, J. W.; RAMJI, D. P. Interferon-gamma: Promising therapeutic target in atherosclerosis. **World J Exp Med**, v. 5, n. 3, p. 154-9, Aug 20 2015.



MOTA, G. R. D; ZANESCO, A. Leptina, ghrelina e exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 1, p. 25-33, 2007. I

MYKKANEN, O. T; HUOTARI, A; HERZIG, K.H; DUNLOP, T.W; MYKKÄNEN, H; KIRJAVAINEN, P.V. Wild blueberries (*Vaccinium myrtillus*) alleviate inflammation and hypertension associated with developing obesity in mice fed with a high-fat diet. **PLoS One**, v. 9, n. 12, p. e114790, 2014.

NAVARRETE, S.; ALARCON, M.; PALOMO, I. Aqueous Extract of Tomato (*Solanum lycopersicum* L.) and Ferulic Acid Reduce the Expression of TNF-alpha and IL-1beta in LPS-Activated Macrophages. **Molecules**, v. 20, n. 8, p. 15319-29, 2015.

NAVARRO, E; FUNTIKOVA, A.N; FÍTO, M; SCHRÖDER, H. Can metabolically healthy obesity be explained by diet, genetics, and inflammation? **Mol Nutr Food Res**, v. 59, n. 1, p. 75-93, Jan 2015.

NISHIDA, Y; TANAKA, K; HARA, M; HIRAO, N; TANAKA, H; TOBINA, T; et al. Effects of home-based bench step exercise on inflammatory cytokines and lipid profiles in elderly Japanese females: A randomized controlled trial. **Arch Gerontol Geriatr**, v. 61, n. 3, p. 443-51, Nov-Dec 2015.

NOVOTNY, J. A; BAER, D.J; KHOO, C; GEBAUER, S.K; CHARRON, C.S. Cranberry juice consumption lowers markers of cardiometabolic risk, including blood pressure and circulating C-reactive protein, triglyceride, and glucose concentrations in adults. **J Nutr**, v. 145, n. 6, p. 1185-93, Jun 2015.

O'ROURKE, R. W; METCALF, M.D; WHITE, A.E; MADALA, A; WINTERS, B.R; MAIZLIN, II; et al. Depot-specific differences in inflammatory mediators and a role for NK cells and IFN-gamma in inflammation in human adipose tissue. In: (Ed.). **Int J Obes (Lond)**. England, v.33, 2009. p.978-90.

O'ROURKE, R. W; WHITE, A.E; METCALF, M.D; WINTERS, B.R; DIGGS, B.S; ZHU, X; MARKS, D.L. Systemic inflammation and insulin sensitivity in obese IFN-gamma knockout mice. **Metabolism**, v. 61, n. 8, p. 1152-61, Aug 2012.

PACIFICO, L; Di Renzo, L; Anania, C; Osborn, J.F; Ippoliti, F; Schiavo, E; Chiesa, C. et al. Increased T-helper interferon- $\gamma$ -secreting cells in obese children. **Eur J Endocrinol**, V. 154, p.691-7,2006.

PANOUSIS, C. G.; ZUCKERMAN, S. H. Regulation of cholesterol distribution in macrophage-derived foam cells by interferon-gamma. **J Lipid Res**, v. 41, n. 1, p. 75-83, Jan 2000.

PAULI, J. R; CINTRA, D.E; SOUZA, C.T; ROPELLE, E.R. New mechanisms by which physical exercise improves insulin resistance in the skeletal muscle. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 4, p. 399-408, 2009.

PERES, R. C; GOLLÜCKE, A.P; SOARES, C; MACHADO, P; VIVEIROS FILHO, V; ROCHA, S; et al. Novel natural food colourant G8000 benefits LDL- and HDL-cholesterol in humans. **Int J Food Sci Nutr**, v. 66, n. 4, p. 439-44, 2015.

PETRANGELI, E, CORONITI, G; BRINI, A.T; DE GIROLAMO, L; STANCO, D; NIADA, S; et al. Hypoxia Promotes the Inflammatory Response and Stemness Features in Visceral Fat Stem Cells from Obese Subjects. **J Cell Physiol**, Jul 30 2015.

PHILLIPS, C. M.; PERRY, I. J. Does inflammation determine metabolic health status in obese and nonobese adults? **J Clin Endocrinol Metab**, v. 98, n. 10, p. E1610-9, Oct 2013.

PORTINHO, J. A.; ZIMMERMANN, L. M.; BRUCK, M. R. Efeitos Benéficos do Açaí. **Inter J Nutrology**, v.5, 2012.

PORTO, L. G. G.; JUNQUEIRA JUNIOR, L. F. Atividade física e saúde: evolução dos conhecimentos, conceitos e recomendações para o clínico. **Brasília Med**, v. 45, p.107-115, 2008.

POULOSE, S. M; FISHER, D.R; LARSON, J; BIELINSKI, D.F; RIMANDO, A.M; CAREY, A.N; et al. Anthocyanin-rich acai (*Euterpe oleracea* Mart.) fruit pulp fractions attenuate inflammatory stress signaling in mouse brain BV-2 microglial cells. **J Agric Food Chem**, v. 60, n. 4, p. 1084-93, Feb 1 2012.

PRADO, W. L. D; LOFRANO, M.C; OYAMA, L.M; DÂMASO, A.R. Obesity and inflammatory adipokines: practical implications for exercise prescription. **Rev Bras Med Esporte**, v. 15, n. 5, p. 378-383, 2009.

PUGLISI, M. J; VAISHNAV, U; SHRESTHA, S; TORRES-GONZALEZ, M; WOOD, R.J; VOLEK, J.S; FERNANDEZ, M.L. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. **Lipids Health Dis**, v. 7, p. 14, 2008.

QUEIROZ, J. C. F. D; Alonso-Vale, M.I; Curi, R; Lima, F.B. Control of adipogenesis by fatty acids. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 5, p. 582-594, 2009.

ROCHA, V. Z; FOLCO, E.J; SUKHOVA, G; SHIMIZU, K; GOTSMAN, I; VERNON, A.H; LIBBY, P. Interferon-gamma, a Th1 cytokine, regulates fat inflammation: a role for adaptive immunity in obesity. In: (Ed.). **Circ Res**. United States, v.103, p.467-76, 2008.

RUPASINGHE, H. P; BOEHM, M.M; SEKHON-LOODU, S; PARMAR, I; BORS, B; JAMIESON, A.R. Anti-Inflammatory Activity of Haskap Cultivars is Polyphenols-Dependent. **Biomolecules**, v. 5, n. 2, p. 1079-98, 2015.

SANCHEZ-JIMENEZ, R.; ALVARADO-VASQUEZ, N. IL-15 that a regulator of TNF-alpha in patients with diabetes mellitus type 2. **Med Hypotheses**, v. 80, n. 6, p. 776-7, Jun 2013.

SANTOS, A. L. P. D.; SIMÕES, A. C. Tradução e adaptação transcultural do “Physical Activity Scale” de Aadahal e Jorgensen: Translation and cross-cultural adaptation of the “Physical Activity Scale”. **23**, 2012.

SATOU, R; MIYATA, K; GONZALEZ-VILLALOBOS, R.A; INGELFINGER, J.R; NAVAR, L.G; KOBORI, H. Interferon-gamma biphasically regulates angiotensinogen expression via a JAK-STAT pathway and suppressor of cytokine signaling 1 (SOCS1) in renal proximal tubular cells. **Faseb j**, v. 26, n. 5, p. 1821-30, May 2012.

SCHAUSS, A. G; WU, X; PRIOR, R.L; OU, B; HUANG, D; et al. Antioxidant capacity and other bioactivities of the freeze-dried Amazonian palm berry, *Euterpe oleracea* mart. (acai). **J Agric Food Chem**, v. 54, n. 22, p. 8604-10, Nov 1 2006.

SCHIFFRIN, E. L. Immune mechanisms in hypertension and vascular injury. **Clin Sci (Lond)**, v. 126, n. 4, p. 267-74, Feb 2014.

SCHMIDT, F. M; WESCHENFELDER, J; SANDER, C; MINKWITZ, J; THORMANN, J; et al. Inflammatory cytokines in general and central obesity and modulating effects of physical activity. **PLoS One**, v. 10, n. 3, p. e0121971, 2015.

SCHRODER, K; HERTZOG, P.J; RAVASI, T; HUME, D.A. Interferon-gamma: an overview of signals, mechanisms and functions. **J Leukoc Biol**, v. 75, n. 2, p. 163-89, Feb 2004.

SCHULZ, S; LÜDIKE, H; LIERATH, M; SCHLITT, A; WERDAN, K; et al. C-reactive protein levels and genetic variants of CRP as prognostic markers for combined cardiovascular endpoint (cardiovascular death, death from stroke, myocardial infarction, and stroke/TIA). **Cytokine**, v. 88, p. 71-76, Aug 27 2016.

SHAO, J; NANGAKU, M; MIYATA, T; INAGI, R; YAMADA, K; KUROKAWA, K; FUJITA, T. Imbalance of T-cell subsets in angiotensin II-infused hypertensive rats with kidney injury. **Hypertension**, v. 42, n. 1, p. 31-8, Jul 2003.

SOUZA, C. L. D.; OLIVEIRA, M. R. M. D. Fatores associados ao metabolismo energético na obesidade. **Fatores associados ao metabolismo energético na obesidade**, v. 35, n. 2, p. 145-164, 2010.

SOUZA, M. O. D; SANTOS, R.C; SILVA, M.E; PEDROSA, M.L. Açai (Euterpe oleraceae Martius): composição química e bioatividades. **Cadernos de Nutrição**, v. 36, n. 2, p. 161-169, 2011.

STUNKARD, A. J.; MESSICK, S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. **J Psychosom Res**, v. 29, n. 1, p. 71-83, 1985.

TODORIC, J; STROBL, B; JAIS, A; BOUCHERON, N; BAYER, M; et al. Cross-talk between interferon-gamma and hedgehog signaling regulates adipogenesis. **Diabetes**, v. 60, n. 6, p. 1668-76, Jun 2011.

TSAO, C. H; SHIAU, M.Y; CHUANG, P.H; CHANG, Y.H; HWANG, J. Interleukin-4 regulates lipid metabolism by inhibiting adipogenesis and promoting lipolysis. In: (Ed.). **J Lipid Res**, v.55, p.385-97, 2014.

UDANI, J. K; SINGH, B.B; SINGH, V.J; BARRETT, M.L. Effects of Acai (Euterpe oleracea Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: a pilot study. In: (Ed.). **Nutr J**. England, v.10, 2011. p.45.

VACHE, C; ROUSSET, P; GACHON, P; GACHON, A.M; MORIO, B; et al. Bioelectrical impedance analysis measurements of total body water and extracellular water in healthy elderly subjects. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 22, n. 6, p. 537-43, Jun 1998.

VAKHITOVA, Y. V; FARAFONTOVA, E.I; ZAINULLINA, L.F; VAKHITOV, V.A; TSYPYSHEVA, I.P; YUNUSOV, M.S. Search of (-)-Cytisine Derivatives as Potential Inhibitors of NF-kappaB and STAT1. **Bioorg Khim**, v. 41, n. 3, p. 336-45, May-Jun 2015.

VOLP, A. C. P; PENHA, I.P.T; BARRA, K; STRINGUETA, P.C. Flavonoides antocianinas: características e propriedades na nutrição e saúde. **Revista Brasileira Nutrição Clínica**, v.23, p. 141-9, 2008.

WAITE, K. J; FLOYD, Z.E; ARBOUR-REILY, P; STEPHENS, J.M. Interferon-gamma-induced regulation of peroxisome proliferator-activated receptor gamma and STATs in adipocytes. In: (Ed.). **J Biol Chem**. United States, v.276, 2001. p.7062-8.

WAJCHENBERG, B. L; NERY, M; CUNHA, M.R; SILVA, M.E. Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 2, p. 145-150, 03/2009 2009.

WARNBERG, J; NOVA, E; MORENO, L.A; ROMEO, J; MESANA, M.I; et al. Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 3, p. 505-12, Sep 2006.

WELTY, F. K. How do elevated triglycerides and low HDL-cholesterol affect inflammation and atherothrombosis? **Curr Cardiol Rep**, v. 15, n. 9, p. 400, Sep 2013.

WHITWORTH, J. A.; CHALMERS, J. World health organisation-international society of hypertension (WHO/ISH) hypertension guidelines. **Clin Exp Hypertens**, v. 26, n. 7-8, p. 747-52, Oct-Nov 2004.

WONG, N; FAM, B.C; CEMPAKO, G.R; STEINBERG, G.R; WALDER, K; et al. Deficiency in interferon-gamma results in reduced body weight and better glucose tolerance in mice. In: (Ed.). **Endocrinology**. United States, v.152, p.3690-9, 2011. .

WU, H; QI, Q; YU, Z; SUN, Q; WANG, J; et al. Independent and opposite associations of trunk and leg fat depots with adipokines, inflammatory markers, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese men and women. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 95, n. 9, p. 4389-98, Sep 2010.

WU, T; TANG, Q; YU, Z; GAO, Z; HU, H; CHEN, W; ZHENG, X; YU, T. Inhibitory effects of sweet cherry anthocyanins on the obesity development in C57BL/6 mice. **Int J Food Sci Nutr**, v. 65, n. 3, p. 351-9, May 2014.

XUE, B; YU, Y; ZHANG, Z; GUO, F; BELTZ, T.G; et al. Leptin Mediates High-Fat Diet Sensitization of Angiotensin II-Elicited Hypertension by Upregulating the Brain Renin-Angiotensin System and Inflammation. **Hypertension**, Mar 28 2016.

YAMAGUCHI, K. K; PEREIRA, L.F; LAMARÃO, C.V; LIMA, E.S; DA VEIGA-JUNIOR, V.F. Amazon acai: chemistry and biological activities: a review. **Food Chem**, v. 179, p. 137-51, Jul 15 2015.

YANG, H; YOUM, Y.H; VANDANMAGSAR, B; RAVUSSIN, A; GIMBLE, J.M; et al. Obesity increases the production of proinflammatory mediators from adipose tissue T cells and compromises TCR repertoire diversity: implications for systemic inflammation and insulin resistance. **J Immunol**, v. 185, n. 3, p. 1836-45, Aug 1 2010.

ZERN, T. L; WOOD, R.J; GREENE, C; WEST, K.L; LIU, Y; et al. Grape polyphenols exert a cardioprotective effect in pre- and postmenopausal women by lowering plasma lipids and reducing oxidative stress. **J Nutr**, v. 135, n. 8, p. 1911-7, Aug 2005.

ZHU, Y; HUANG, X; ZHANG, Y; WANG, Y; LIU, Y; SUN, R; XIA, M. Anthocyanin supplementation improves HDL-associated paraoxonase 1 activity and enhances cholesterol efflux capacity in subjects with hypercholesterolemia. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 99, n. 2, p. 561-9, Feb 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION: Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles, 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 2000.



## ANEXOS

### ANEXO I

#### *THREE FACTOR EATING QUESTIONNAIRE -TFEQ*

#### QUESTIONÁRIO DE 3 FATORES PARA AVALIAÇÃO DA INGESTÃO ALIMENTAR

(Adaptado de *Stunkard & Messick, 1985*)

Nome: \_\_\_\_\_

Grupo: ( ) 1 ( ) 2          Nº: \_\_\_\_\_          Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

#### PARTE 1- Marque verdadeiro (V) ou falso (F)

1- Quando eu sinto o cheiro de um bife fritando, ou vejo um pedaço suculento de carne, eu encontro muita dificuldade para comê-lo, se eu tiver acabado de fazer uma refeição.	V F 2
2- Eu geralmente como muito em ocasiões sociais, gosto de festas e piqueniques.	V F 2
3- Eu geralmente estou faminto por isso como mais de três vezes por dia.	V F 3
4- Quando eu como minha cota de calorias, eu normalmente me sinto bem em não comer mais nada.	V F 1
5- Fazer dieta é muito difícil para mim porque sinto muita fome.	V F 3
6- Eu intencionalmente como pequenas refeições para ajudar no controle do meu peso	V F 1
7- Às vezes, alguns alimentos têm sabor tão bom que consigo comer mesmo quando não estou com fome.	V F 2
8- Visto que estou sempre com fome, às vezes desejo que enquanto estou comendo, um especialista me diga se comi o suficiente ou se poderia comer mais alguma coisa.	V F 3
9- Quando estou ansioso (a), costumo comer mais do que normalmente como.	V F 2
10- A vida é muito curta para perdê-la fazendo dieta.	V F 1
11- Quando meu peso aumenta ou diminui, faço dieta	V F 2
12- Sempre que sinto muita fome tenho que comer alguma coisa.	V F 3
13- Quando estou com alguém que come muito, eu também como muito.	V F 2

14- Eu tenho uma boa noção de quantas calorias têm os alimentos mais comuns.	V F 1
15- Às vezes, quando eu começo a comer, não consigo parar.	V F 2
16- Não é difícil para eu deixar resto no prato.	V F 2
17- Em determinados horários do dia, eu fico com fome porque tenho o hábito de comer nesses horários.	V F 3
18- Quando estou fazendo dieta, se eu como algo que não é permitido, eu intencionalmente como menos por um período de tempo para compensar.	V F 1
19- Quando estou com alguém que está comendo, às vezes sinto fome suficiente para comer também.	V F 3
20- Quando me sinto deprimido, eu sempre como muito	V F 2
21- Eu divirto comendo muito e fico deprimido contando calorias ou vigiando meu peso.	V F 1
22- Quando eu vejo uma guloseima, eu frequentemente fico com fome e tenho que comer imediatamente.	V F 3
23- Eu frequentemente paro de comer antes de estar completamente cheio, como forma consciente de limitar a quantidade de comida ingerida.	V F 1
24- Eu sinto tanta fome que meu estômago, frequentemente, parece um buraco sem fundo.	V F 3
25- Meu peso mudou pouco durante os últimos 10 anos.	V F 2
26- Eu estou sempre faminta, por isso é difícil para eu parar de comer antes de acabar a comida no meu prato.	V F 3
27- Quando eu me sinto sozinha, eu me consolo comendo.	V F 2
28- Eu conscientemente vomito uma refeição com objetivo de não ganhar peso.	V F 1
29- Eu, algumas vezes, tenho muita fome pela tarde ou à noite.	V F 3
30- Eu como qualquer coisa que quero, quando eu quero.	V F 1
31- Sem pensar em comida, eu aguento ficar muito tempo sem comer.	V F 2
32- Eu conto calorias como meio consciente de controlar meu peso.	V F 1
33- Eu não como alguns alimentos porque eles podem me engordar.	V F 1
34- Eu estou sempre com fome o suficiente para comer por muito tempo.	V F 3

35- Eu presto muita atenção às mudanças no meu corpo.	V F 1
36- Enquanto estou fazendo dieta, se eu como um alimento que não é permitido, muitas vezes, como outros alimentos com elevado teor calórico.	V F 2

## PARTE 2

Por favor, responda as seguintes questões fazendo um círculo na resposta apropriada para você.

### 37- Com que frequência você faz dieta com intenção de controlar seu peso?

1	2	3	4	+1
raramente	algumas vezes	frequentemente	sempre	

### 38- Poderia a flutuação (mudança) de peso de 2 kg afetar a maneira como você vive sua vida?

1	2	3	4	+1
não totalmente	pouco	moderadamente	muito	

### 39- Qual a frequência que você sente fome?

1	2	3	4	+3
somente na hora das refeições	algumas vezes entre as refeições	frequentemente entre as refeições	quase sempre	

### 40- Sua sensação de culpa por comer muito ajuda você a controlar sua ingestão de alimentos?

1	2	3	4	+1
nunca	raramente	frequentemente	sempre	

### 41- Quão difícil seria para você parar de comer a meio caminho de terminar o jantar e ficar sem comer nas próximas quatro horas?

1	2	3	4	+3
fácil	pouco difícil	moderadamente difícil	muito difícil	

### 42- Você tem consciência sobre o que você está comendo?

1	2	3	4	+1
não totalmente	pouco	moderadamente	extremamente	

**43- Qual a frequência que você tem resistido a alimentos tentadores?**

1	2	3	4	+1
quase nunca	raramente	frequentemente	quase sempre	

**44- Qual a probabilidade de você comprar alimentos de baixa caloria?**

1	2	3	4	+1
improvável	pouco provável	moderadamente provável	muito provável	

**45- Você come moderadamente diante de outros e sozinho come grande quantidade de alimentos?**

1	2	3	4	+2
nunca	raramente	frequentemente	sempre	

**46- Qual a probabilidade de você, conscientemente, comer devagar com objetivo de reduzir o quanto você come?**

1	2	3	4	+1
improvável	pouco provável	moderadamente provável	muito provável	

**47- Com qual frequência você dispensa uma sobremesa porque você já está satisfeita?**

1	2	3	4	+3
quase nunca	raramente	no mínimo uma vez por semana	quase todo dia	

**48- Qual a probabilidade de você comer, conscientemente, menos do que você quer?**

1	2	3	4	+1
improvável	pouco provável	moderadamente	muito provável	

provável

**49- Você costuma comer mesmo sem estar com fome?**

1	2	3	4	+2
nunca	raramente	Algumas vezes	ao menos uma vez por semana	

**50- Na escala de 0 a 5, onde 0 quer dizer sem restrição alimentar (comer tudo que você quer, sempre que quer) e 5 significa restrição total (limita constantemente a ingestão de alimentos e nunca cede) qual o número você poderia dar para você mesmo? +1**

0

Come tudo que você quer, quando quer

1

Frequentemente come tudo que você quer, quando quer

2

Muitas vezes come tudo que você quer, quando quer

3

Muitas vezes limita ingestão de alimentos, mas frequentemente cede

4

Frequentemente limita ingestão de alimentos, mas raramente cede

5

Constantemente limita ingestão de alimentos, nunca cede

**51- Até que ponto esta declaração descreve seu comportamento alimentar? Eu começo fazer dieta pela manhã, mas devido algum número de coisas que acontecem durante o dia, pela tarde eu me rendo e como o que eu quero e prometo a mim mesma começar, novamente, a dieta amanhã.**

1	2	3	4	+2
não parece	parece um pouco	me descreve muito	me descreve	

comigo                      comigo                      bem                      perfeitamente

### ***INTERPRETAÇÃO DAS RESPOSTAS DO TFEQ***

**Fator 1 - Restrição Alimentar (21 questões)**

**Questões:** 4, 6, 10, 14, 18, 21, 23, 28, 30, 32, 33, 35, 37, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48, 50

**Escore:** Baixa = 0-5                      Média= 6-9                      Alta > ou = 10

**Fator 2 - Desinibição e instabilidade no comportamento e peso (16 questões)**

**Questões:** 1, 2, 7, 9, 11, 13, 15, 16, 20, 25, 27, 31, 36, 45, 49, 51

**Escore:** Baixa = 0-9                      Média= 10-12                      Alta > ou = 13

**Fator 3 - Percepção da fome (14 questões)**

**Questões:** 3, 5, 8, 12, 17, 19, 22, 24, 26, 29, 34, 39, 41, 47

**Escore:** Baixa = 0-4                      Média= 5-7                      Alta > ou = 8

#### **Gabarito**

**Parte 1 - 1 ao 36**

Resposta **Verdadeira:** itens 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36

Resposta **Falsa:** itens 10, 16, 21, 25, 30, 31

**Acerto:** 1 ponto

**Parte 2 - Questões 37 a 51**

Respostas 1 ou 2: **0** ponto

Respostas 3 ou 4: **1** ponto










Exceto questões 47 e 50: escore inverso

## ANEXO II

**ESCALA DE ATIVIDADE FÍSICA**  
(Adaptado de Aadahl & Jorgensen, 2003)

Nome: \_\_\_\_\_ Nº: \_\_\_\_\_  
Grupo: ( ) 1 ( ) 2      Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_      Dia da semana: \_\_\_\_\_

Estipule quanto tempo você gasta em cada nível de atividade física em um dia normal de semana. Comece a partir do nível A e continue descendo. Se você normalmente dorme 7 horas, você deve marcar o quadrado 7-h do nível A. Se você assiste TV por uma hora e meia, você deve marcar o quadrado de 30-min e o quadrado de 1-h do nível B. Se você não for ativo em todos os níveis de atividade, deixe níveis sem marcar. Por favor, note que o número total de minutos e horas deve somar 24h= um dia e uma noite de semana normal. A coluna da direita poderá auxiliá-lo a somar os minutos e as horas.

Exemplos	Minutos	Horas	Tempo
<b>A</b>  Dormir, descansar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>B</b>  Sentar calmamente assistindo à televisão, ouvindo música ou lendo.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>C</b>  Trabalhar em frente ao computador ou mesa, permanecer sentado em uma reunião, ou para comer.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>D</b>  Permanecer em pé, lavando pratos ou cozinhando, dirigir um carro ou caminhão.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>E</b>  Fazer limpeza leve, varrer o chão, comprar alimentos com carrinho de supermercado, dançar lentamente ou descer escadas.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>F</b>  Andar de bicicleta para o trabalho ou por prazer, caminhar rapidamente, pintar ou aplicar reboco.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>G</b>  Cuidar do jardim, carregar, transportar ou empilhar madeira, subir escadas carregando objetos leves.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>H</b>  Fazer atividades aeróbicas, fazer exercícios na academia, cortar madeira ou usar uma pá.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
<b>I</b>  Mais esforço que o nível H: correr, praticar corrida de bicicleta, jogar futebol, handebol ou tênis.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 15 30 45	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

## ANEXO III

## QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 Grupo: ( ) 1-IMC: 18,5 a 25 kg/m<sup>2</sup> ( ) 2-IMC: 27 a 35 kg/m<sup>2</sup> N<sup>o</sup>: \_\_\_\_\_

POR FAVOR, MARCAR UMA ÚNICA OPÇÃO PARA CADA ALIMENTO.  
 INSTRUÇÕES: PARA CADA ALIMENTO MARCAR UM (X) NO LOCAL QUE INDICA A  
 FREQUÊNCIA DE CONSUMO POR TEMPO MÉDIO DURANTE O ANO PASSADO.

PRODUTO	QUANTIDADE		FREQUÊNCIA				
	COD.	g	DIÁRIA	SEMANAL	QUINZENAL	MENSAL	NUNCA OU RARAMENTE
1. Arroz							
2. Feijão cozido							
3. Tufo de feijão							
4. Feijoado ( ) Caseira ( ) Indust.							
5. Feijão Tropicano							
6. Macarrão							
7. Farinha de mesa							
8. Pão de sal							
9. Pão doce							
10. Chapéu							
11. Biscoito doce							
12. Biscoito salgado							
13. Bolo simples							
14. Bolo Recheado							
15. Polenta/angu							
16. Batata frita							
17. Batata							
18. Mandioca							
19. Milho verde							
20. Pipoca microondas( )sal ( )s/sal							
21. Pipoca Caseira							
22. Inhame/cará							
23. Lentilha / ervilha/ grão de bico / canjiquinha de milho							
24. Laranja							
25. Banana							
26. Mamão							
27. Maçã							
28. Melancia/melão							
29. Abacaxi							
30. Abacate							
31. Manga							
32. Limão							
33. Maracujá							
34. Uva							
35. Goiaba							
36. Pera							
37. Cícoria							
38. Tomate							
39. Cuscuz							
40. Abóbora							
41. Abobrinha							
42. Pepino							
43. Vagem							



44. Broto salsinha							
45. Quinbo							
46. Alfaca							
47. Couve							
48. Repolho							
49. Pimentão							
50. Cenoura							
51. Beterraba							
52. Couve-flor							
53. Ovos							
54. Leite ( ) Integral ( ) Desnatado ( ) Semi-desnatado							
55. Iogurte/coalhada							
56. Queijo ( ) fresco ( ) curado							
57. Requeijão							
58. Manteiga / margarina							
59. Visceras							
60. Carne de boi c/ osso							
61. Carne de boi s/ osso							
62. Carne de porco							
63. Frango ( ) Peito ( ) Sobrecoxa ( ) Asa							
64. Salpicão							
65. Linguiça							
66. Pão fresco							
67. Pão salgado							
68. Hambúrguer							
69. Mortadela / Presunto							
70. Pizza							
71. Camarão							
72. Bacon/terreuzo							
73. Sopa Industrial							
74. Ketchup							
75. Molho Inglês							
76. Molho Shoyo							
77. Molho pimenta							
78. Caldo Knorr/Arisco							
79. Molho p/salada							
80. Mostarda							
81. Maionese							
82. Salgados (cheio, pastel) Outro							
83. Sorvete ( ) Fruta ( ) Creme							
84. Adoçantes Marca:							
85. Caramelos (bala)							
86. Achocolatados (pó)							
87. Chocolate / bombom							
88. Ambrosia / Quindim							
89. Pudim/doce de leite							
90. Refrigerantes							
91. Café							
92. Sucos ( ) Natural ( ) Indust.							
93. Mante (chá)							
94. Açúcar							
95. Óleo							
96. Alcool							

## ANEXO IV

### PROTOCOLO PARA AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

**Pressão Arterial** – (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2004)

- Explicar o procedimento ao indivíduo, orientar que não fale e deixar que descanse por pelo menos 10 min em ambiente calmo e com temperatura agradável;
- Certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia; não praticou exercícios físicos há 60–90 min; não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes; e não está com as pernas cruzadas;
- Manter o braço do indivíduo na altura do coração, apoiado em uma superfície, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido;
- A medida deve ser realizada no braço direito;
- Posicionar os olhos no mesmo nível do mostrador do manômetro aneróide
- Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva;
- Inflar rapidamente, de 10 em 10 mmHg, o nível estimado da pressão sistólica (180 mmHg). Proceder à deflação, devagar com velocidade constante. Após identificação do som que determina a pressão sistólica, aumentar a velocidade de deflação para evitar congestão venosa e desconforto para o indivíduo;
- Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), seguido de batidas regulares que se intensificam com o aumento da velocidade de deflação;
- Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa;
- Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff);
- Anotar os valores.

## ANEXO V



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Campus Universitário - Morro do Cruzeiro - ICEB-II, Sala 29  
35400-000 - Ouro Preto - MG - Brasil  
Fone (31) 3559-1368 Fax: (31) 3559-1370  
Email: [propp@ufop.br](mailto:propp@ufop.br)



OFÍCIO CEP Nº. 182/2010, de 20 de dezembro de 2010.

Ilma Sra.

Profa. Ana Caroline Pinheiro Volp  
DENCS/ENUT/UFOP

Senhora Pesquisadora,

É com prazer que comunicamos a **Aprovação**, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto, de seu projeto intitulado "*Efeito do consumo da polpa de açaí sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios, estado oxidativo e composição corporal em mulheres jovens eutróficas e com excesso de peso.*" (CAAE: 0062.0.238.000-10).

Atenciosamente,

Profa. Dra. Olívia Maria de Paula Alves Bezerra  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa/UFOP

## APÊNDICES

### APÊNDICE I

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- Eu entendo que minha participação é voluntária e posso recusar-me a participar ou posso interromper minha participação em qualquer hora, sem penalização.
- Minha participação neste estudo não implica em contrato de trabalho.
- Fui comunicada da inocuidade de todos os procedimentos realizados neste estudo, assim, qualquer enfermidade que surja durante o estudo, deverá ser tratada por conta própria, ou seja, o estudo que participo não assume nenhum compromisso no tratamento da mesma. Nestes casos, deverei comunicar à equipe do projeto todas as informações referentes à enfermidade e o seu tratamento e não poderei mais participar do estudo
- Eu não receberei qualquer compensação financeira para participar do estudo. Quando for observada qualquer alteração clínica e, ou bioquímica, serei encaminhado para avaliação médica a ser agendada no Centro de Saúde da UFOP
- Se existir alguma intercorrência decorrente da pesquisa, poderei me comunicar com os pesquisadores por meio do telefone: (31) 8693 4551, em qualquer horário do dia ou da noite.
- Fui esclarecido em relação a todos os procedimentos que serão realizados neste estudo. Minhas dúvidas foram respondidas. Eu entendo que perguntas adicionais relacionadas ao estudo devem ser dirigidas aos investigadores listados acima. Eu entendo que, se tenho dúvidas sobre direitos dos voluntários, posso contatar o Comitê de Ética da UFOP. Eu concordo com os termos acima e acuso o recebimento de uma cópia deste consentimento.

Declaro que, após convenientemente esclarecida pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do protocolo da pesquisa acima especificado.

Ouro Preto, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_.

Voluntário – Nome completo: \_\_\_\_\_

Voluntário – Assinatura: \_\_\_\_\_

Testemunha – Nome completo: \_\_\_\_\_

Testemunha – Assinatura: \_\_\_\_\_

Testemunha – CPF/RG: \_\_\_\_\_

Pesquisador – Nome completo: \_\_\_\_\_

Pesquisador – Assinatura: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE II

### QUESTIONÁRIO DE DADOS PESSOAIS

Grupo: ( ) 1-IMC: 18,5 a 25 kg/m<sup>2</sup> ( ) 2-IMC: 27 a 35 kg/m<sup>2</sup> N°: \_\_\_\_\_

Preenchido por: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

#### I. Informações gerais

1. Nome: \_\_\_\_\_
2. Endereço: \_\_\_\_\_
3. Telefones: Casa \_\_\_\_\_ Trabalho \_\_\_\_\_
- Celular: \_\_\_\_\_ 5. E-mail: \_\_\_\_\_
6. Data de nascimento: \_\_\_\_\_ 7. Idade: \_\_\_\_\_

#### II. Informações médicas

8. Você já teve ou têm algum dos seguintes?

Estado atual (marque uma alternativa)				
	Sim/Não	Data do diagnóstico	Controle (sim/não)	Curado
a. Ataque cardíaco				
b. Derrame				
c. Diabetes				
d. Hipoglicemia				
e. Pressão alta				
f. Câncer				
g. Anorexia				
h. Bulimia				
i. Doenças psiquiátricas				
j. Anemia falciforme				
k. Osteoporose Baixa densidade óssea				
l. Hipotireoidismo				
m. Hipertireoidismo				
n. Doença Celíaca				
o. Cirurgia obesidade				
p. Outra doença grave				
q. Possui marca-passo				

(Especifique) \_\_\_\_\_

9. Você está grávida ou amamentando? ( ) Não ( ) Sim

10. Você faz uso de alguma medicação? ( ) Não ( ) Sim. Se sim, liste abaixo

Medicamento (e.x. Lanoxin)	Dosagem e frequência	Por quanto tempo	Razão para o uso
	1 mg / 2 x ao dia	4 anos	Taxa cardíaca acelerada

11. Você fuma? ( ) Não ( ) Sim. Se sim: Quantos cigarros/dia? \_\_\_\_\_

Há quanto tempo? \_\_\_\_\_

11.1. Já fumou? ( ) Não ( ) Sim. Se sim, quando parou? \_\_\_\_\_

12. Você pratica atividades físicas regulares?

( ) Não ( ) Sim. Quais: \_\_\_\_\_

Tipo de atividade	Frequência por semana	Duração da atividade	Histórico(0-6 M;6-12M; 1-5 A e >5 A)

### III. Informações Dietéticas

13. Você faz alguma restrição ou tem alguma rejeição alimentar?

( ) Não ( ) Sim. Qual a razão da restrição/rejeição?

Restrição	Rejeição	Alimento	Motivo

14. Você tem alguma intolerância alimentar? (como intolerância à lactose do leite)

( ) Não ( ) Sim, se sim cite os alimentos e sintomas

Alimento	Sintomas

15. Você utiliza alguma forma de suplemento alimentar? (ex: vitaminas, minerais, proteínas etc)

( ) Não ( ) Sim. Se sim, liste abaixo:

Marca do produto	Tipo de suplemento	Dosagem	Frequência de uso

16. Você gosta de açaí? ( ) Não ( ) Sim.

17. Você costuma comer açaí? ( ) Não ( ) Sim.  
Como?

\_\_\_\_\_

18. Você perdeu ou ganhou peso nos últimos 6 meses?

( ) Não

( ) Sim. ( ) Perdeu \_\_\_ Kg

( ) Ganhou \_\_\_ Kg

Há quanto tempo mantém o peso atual? \_\_\_\_\_

19. Você está atualmente seguindo alguma dieta? ( ) Não ( ) Sim.

Qual tipo: \_\_\_\_\_

#### IV. Dados antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e clínicos

##### TRIAGEM

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Peso (Kg)	
Altura (cm)	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	
Glicose (mg/dL)	
Colesterol total (mg/dL)	
Triacilgliceróis (mg/dL)	
Restrição alimentar (TFEQ)	
Desinibição (TFEQ)	
Percepção da fome (TFEQ)	

##### ETAPA II

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Peso (Kg)		GC (Kg) (BIA)	
Altura (cm)		MLG (Kg) (BIA)	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )		GC (%) (BIA)	
Circ. braço (cm)		GER (kcal) (BIA)	

Circ. cintura (cm)		Resistência (ohms)	
Circ. abdominal (cm)		Reactância (ohms)	
Circ. quadril (cm)		Glicose (mg/dL)	
PCT (mm)		Colesterol total (mg/dL)	
PCB (mm)		Triacilgliceróis (mg/dL)	
PCSE (mm)		PAS (mmHg)	
PCSI (mm)		PAD (mmHg)	

### ETAPA III

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Peso (Kg)		GC (Kg) (BIA)	
Altura (cm)		MLG (Kg) (BIA)	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )		GC (%) (BIA)	
Circ. braço (cm)		GER (kcal) (BIA)	
Circ. cintura (cm)		Resistência (ohms)	
Circ. abdominal (cm)		Reactância (ohms)	
Circ. quadril (cm)		Glicose (mg/dL)	
PCT (mm)		Colesterol total (mg/dL)	
PCB (mm)		Triacilgliceróis (mg/dL)	
PCSE (mm)		PAS (mmHg)	
PCSI (mm)		PAD (mmHg)	

Data da última menstruação: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data da próxima menstruação: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_



## APÊNDICE III

### DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

**Título do Estudo:** Efeito do consumo da polpa de açaí sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios, estado oxidativo e composição corporal em mulheres jovens eutróficas e com excesso de peso.

**Local de Execução:** Departamento de Nutrição Clínica e Social (DENCS) – Escola de Nutrição - Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP.

**Pesquisadores responsáveis:**

Prof<sup>a</sup> Ana Carolina Pinheiro Volp - DENCS - UFOP (Coordenadora)

Prof<sup>a</sup> Renata Nascimento de Freitas DENCS – UFOP

**Duração do Estudo:** 2 anos

**Avaliação do Risco:** Risco Mínimo

### 2- REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR À VOLUNTÁRIA

Você está recebendo um folheto com informações sobre o projeto de pesquisa citado acima, contendo, no total, cinco páginas. Se você concordar em participar do estudo, ao final da leitura deste folheto você deverá assinar o Termo de Consentimento da última página, em duas vias, uma das quais ficará com os pesquisadores.

O estudo para o qual você está sendo convidada a participar tem como objetivo investigar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre biomarcadores inflamatórios, do estado oxidativo e da composição corporal em mulheres com peso normal e com excesso de peso. O estresse inflamatório e oxidativo podem ser investigados por meio de substâncias (marcadores) que são encontradas no sangue. Estes marcadores podem estar relacionados com alterações da saúde como obesidade, diabetes do tipo 2, aterosclerose e outras. O açaí tem sido proposto como um alimento capaz de produzir benefícios à saúde, pois pode diminuir o estresse oxidativo ou inflamatório. Assim, o nosso interesse é saber se o consumo diário de 200 g de açaí pelo período de 4 semanas pode causar alteração nas dosagens destes marcadores no sangue e se pode alterar a composição corporal.

A sua participação neste estudo auxiliará a esclarecer se o açaí realmente pode trazer estes tipos de benefícios para a saúde das pessoas e de que maneira o açaí promove estes benefícios. Se você concordar em participar deste estudo, você será submetida inicialmente a uma entrevista para investigação de hábitos de vida e condições de saúde e será realizada a análise da sua glicose e do seu colesterol por meio da obtenção de uma gota de sangue do seu

dedo. Posteriormente, em horário e data marcada, você será submetida a uma avaliação nutricional e de composição corporal e metabólica por meio de medidas antropométricas antes e depois de um período em que consumirá a polpa de açaí diariamente. Sua pressão arterial também será obtida e você deverá responder a alguns questionários sobre dieta, comportamento alimentar e atividade física. Serão realizadas duas coletas de sangue (antes e depois do período de consumo do açaí). Em cada coleta será obtida uma amostra de aproximadamente oito mililitros de sangue em veia do braço. Estes procedimentos serão realizados no Ambulatório de Nutrição Clínica do Centro de Saúde da UFOP e no Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) da Escola de Farmácia por pessoal treinado. Nas amostras de sangue serão pesquisadas substâncias relacionadas com o estado inflamatório, oxidativo, hormonal e metabólico como, por exemplo, citocinas, moléculas oxidadas, enzimas antioxidantes, insulina, glicose, colesterol, triglicerídios e outras.

A polpa de açaí que você consumirá diariamente será fornecida pelos pesquisadores em porções congeladas. Você deverá buscar as porções no Ambulatório de Nutrição Clínica no Centro de Saúde da UFOP (Campus Universitário do Morro do Cruzeiro) em dia estabelecido pelos pesquisadores. Durante o período de 4 semanas em que você estará consumindo o açaí você deverá realizar em cada semana o registro do consumo de alimentos de três dias de acordo com as orientações fornecidas pelos pesquisadores. O estudo consistirá de três etapas descritas a seguir:

- **Primeira Etapa:** Aplicação de questionários para obtenção de informações relacionadas à alimentação, ao estilo de vida e à atividade física. Utilização do monitor de metabolismo energético não invasivo *Armband*. Serão disponibilizados questionários e escalas para preenchimento do consumo alimentar e sensações subjetivas do comportamento alimentar para serem entregues na segunda e terceira etapa.

- **Segunda Etapa:** Avaliações antropométricas não invasivas (peso, altura, pregas cutâneas e circunferências). Avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica (método não invasivo, indolor, baseado na passagem de corrente elétrica, através do corpo, de muito baixa voltagem, a qual não causará nenhum dano à saúde). Aferição da pressão arterial. Extração de sangue. Início da ingestão diária de polpa de açaí. Entrega dos questionários previamente preenchidos.

- **Terceira Etapa:** Serão repetidas a aplicação de questionários, as medidas antropométricas não invasivas, bioimpedância elétrica, aferição da pressão arterial e extração de sangue. Utilização do monitor de metabolismo energético não invasivo *Armband*. Término da ingestão de polpa de açaí.

Todo material e dados obtidos serão utilizados para o estudo descrito acima e serão armazenados no Laboratório de Epidemiologia Nutricional da Escola de Nutrição da UFOP sob a responsabilidade da coordenadora deste projeto. Ao final dos estudos, serão apropriadamente descartados.

É por meio deste tipo de pesquisa e da divulgação dos resultados, que esperamos poder aumentar nosso conhecimento sobre os possíveis efeitos benéficos do açaí para a saúde. Sua participação poderá ajudar a melhorar os conhecimentos necessários para melhor orientar programas de prevenção que poderão contribuir para diminuir a obesidade e suas complicações.

Caso você queira se informar de mais detalhes sobre a pesquisa agora, ou no futuro, poderá entrar em contato com as Profas. Ana Carolina Pinheiro Volp ou Renata Nascimento de Freitas na Escola de Nutrição da UFOP ou com o Comitê de Ética em Pesquisa da UFOP nos telefones e endereços listados no início deste folheto. Obrigada!

### **3- ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:**

**Benefícios:** Você poderá conhecer e receber orientações quanto ao estado nutricional, antropometria e composição corporal, adequação do consumo alimentar e condições gerais de saúde: pressão arterial, níveis de colesterol e glicemia. Poderá também, se assim desejar, receber aconselhamento/orientações nutricionais por graduando da Escola de Nutrição sob orientação de nutricionistas. Quando for observada qualquer alteração clínica e, ou bioquímica, serão encaminhados para avaliação médica e nutricional a ser agendada no Centro de Saúde da UFOP.

**Riscos:** O estudo não oferece riscos. Os equipamentos e materiais usados em todos os procedimentos serão estéreis e ou descartáveis. Você não será submetida a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à saúde, visto que todos os procedimentos adotados são inócuos e têm respaldo na literatura científica. Durante a coleta de sangue pode ocorrer pequeno desconforto ou pequeno hematoma que deve ser tratado com banho de gelo.

**Privacidade e anonimato:** Em nenhum momento desse estudo, as pessoas que estarão trabalhando com este material saberão que é seu, garantindo o sigilo de seus dados. Nenhuma outra pessoa ou instituição, que não aquelas envolvidas no presente projeto, terá acesso aos questionários ou dados individuais gerados por esta pesquisa. Os resultados deste trabalho serão publicados apenas em veículos de divulgação científica (revistas especializadas e congressos), garantindo-se o anonimato dos participantes. Sua participação ou não neste

estudo não influenciará de nenhuma forma no tipo e na qualidade do atendimento médico que você está recebendo ou poderá receber no futuro. Você poderá solicitar aos pesquisadores, a qualquer momento, o seu desligamento do estudo e a retirada dos seus dados.

Você tem a liberdade de não participar ou de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga qualquer prejuízo.

**DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA**

**NOME:** \_\_\_\_\_

**IDENTIDADE N°:** \_\_\_\_\_ **ÓRGÃO EXPEDIDOR:** \_\_\_\_\_ **IDADE:** \_\_\_\_\_

**ENDEREÇO:** \_\_\_\_\_

**BAIRRO:** \_\_\_\_\_ **CIDADE:** \_\_\_\_\_ **TELEFONE:** (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

## APÊNDICE IV

Tabela 1. Características antropométricas e de composição corporal antes e após o consumo de polpa de açaí

Variável	Total (n=40)				IFN<5pg/ml (n=24)				IFN>5pg/ml (n=16)				
	T0	T1	Δ	p <sup>a</sup>	T0	T1	Δ	p <sup>a</sup>	T0	T1	Δ	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
Peso, Kg	61,60 (55,13-77,00)	61,50 (56,00-77,70)	-0,10	0,8173	68,65±14,58	69,2 (57,3-87,5)	0,55	0,144	62,7±11,85	59,5 (51,5-70,8)	-3,20	0,613	0,199
IMC. Kg/m <sup>2</sup>	22,75 (20,95-27,42)	23,17 (21,07-27,51)	0,42	0,795	25,05 (20,85-29,0)	25,44 (21,9-31,2)	0,39	0,310	21,8 (20,9-27,5)	21,9 (20,5-26,4)	0,10	0,825	0,590
Circunferência do braço, cm	28,33 (26,53-31,90)	28,33 (26,17-31,75)	0,00	0,679	29,35±3,86	29,5 (26,1-32,6)	0,15	0,238	28,6±2,37	27,7 (25,9-30,4)	-0,90	0,604	0,750
Circunferência da cintura, cm	75,48±8,82	75,15±8,69	-0,33	0,215	76,72±10,23	79,3±10,7	2,58	0,116	73,6±5,96	72,9±6,5	-0,70	0,258	0,235
Circunferência abdominal, cm	85,00±10,10	84,02±9,76	-0,98	<b>0,045</b>	86,3±11,54	89,4±12,08	3,10	0,137	82,9±7,31	81,2±6,91	-1,70	0,163	0,260
Circunferência do quadril, cm	98,70 (94,01-110,46)	100,00 (95,66-109,09)	1,30	0,9233	104,72±11,3	107,3 (97,8-118,6)	2,58	0,280	101,1±8,71	97,9 (94,3-105,09)	-3,20	0,958	0,439
Índice cintura-quadril	0,73±0,05	0,73±0,05	0	0,875	0,71 (0,69-0,75)	0,73±0,04	0,02	0,705	0,73 (0,69-0,76)	0,72 (0,68-0,74)	0,01	0,566	0,875
Dobra cutânea tricipital, mm	22,50±6,26	21,49±5,73	-1,01	<b>0,013</b>	23,14±6,86	23,7±5,14	0,56	0,589	21,5±5,3	20,29±5,76	-1,21	0,213	0,414
Dobra cutânea bicipital, mm	11,44 (8,44-16,78)	10,70 (8,40-13,89)	-0,74	0,3971	13,1±5,5	14,3±5,53	1,2	0,398	12,6±4,97	10,8±4,37	-1,80	0,297	0,825
Dobra cutânea subescapular, mm	19,99±7,18	19,90±6,62	-0,09	0,823	20,8±7,9	23,13±7,4	2,33	0,09	18,66±5,9	18,1±5,57	-0,56	0,212	0,316
Dobra cutânea suprailíaca, mm	22,35±7,97	22,53±6,90	0,18	0,694	23,7±8,1	25,4±7,84	1,7	0,271	20,23±7,47	20,9±5,93	0,67	0,847	0,167

Σ Dobras cutâneas, <i>mm</i>	77,79±23,09	75,99±20,99	-1,80	0,103	80,9±24,8	86,66±21,8	5,76	0,247	76,6±19,9	70,25±18,48	-6,35	0,325	0,276
Circunferência Muscular do Braço, <i>cm</i>	21,99±2,08	22,01±2,08	0,02	0,917	22,0±2,42	22,3±2,71	0,30	0,128	21,8±1,5	21,8±1,6	0,0	0,250	0,716
Área total do braço, <i>cm</i> <sup>2</sup>	63,92 (56,03-81,02)	63,88 (54,52-80,22)	-0,04	0,6755	66,7±18,49	69,6 (54,5-85)	2,90	0,232	65,6±11,1	63,8±12,8	-1,80	0,604	0,750
Área muscular do braço corrigida, <i>cm</i> <sup>2</sup>	35,75±10,56	34,29±9,70	-1,46	0,919	32,7±8,69	33,8±10,03	1,10	0,112	31,6±5,33	31,5±5,7	-0,10	0,243	0,629
Área adiposa do braço, <i>cm</i> <sup>2</sup>	53,98±5,51	55,51±5,07	1,53	<b>0,008</b>	36,9±11,92	38,04±10,07	1,14	0,429	33,9±8,14	32,2±9,04	-1,70	0,210	0,350
Gordura troncular, %	34,15±4,47	33,94±4,24	-0,21	<b>0,003</b>	54,83±5,08	55,5±5,97	0,67	0,193	52,7±6,07	55,4±4,65	2,7	0,472	0,256
Gordura corporal (fórmula*)%,	18,60 (15,63-26,17)	19,30 (16,33-25,18)	0,70	0,8361	34,71±4,6	35,93±3,87	1,22	0,207	33,3±4,29	32,8±4,1	-0,50	0,365	0,335
Gordura corporal (BIA), <i>kg</i>	44,68±6,96	44,61±6,79	-0,07	0,687	22,05 (15,7-30,1)	26,16±8,79	4,11	0,250	17,8 (14,8-25,1)	19,5±5,57	1,7	0,420	0,224
Gordura corporal (BIA), %	31,79±5,27	32,17±5,12	0,38	0,105	32,5±5,06	35,54±4,97	3,04	0,08	30,6±5,53	30,3±4,2	-0,30	0,396	0,279
MET	41,1±8,6	39,4±13	1,7	0,636	42,3±9,32	37,52±12,26	4,78	0,466	39,08±7,31	40,44±13,55	1,36	<b>0,02</b>	0,222

T<sup>0</sup>: Características basais ( antes da intervenção). T<sup>1</sup>: Características finais (depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial (Δ= T<sup>1</sup> –T<sup>0</sup>). IMC: Índice de massa corporal, MET: Equivalentes metabólicos.

Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana ( Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: Kolmogorov- Smirnov, p<0,05.

\*GCT foi calculada apartir do somatório das 4 pregas cutâneas tricipital, bicipital, suprailíaca e subescapular.

\*<sup>a</sup> Testes *t-student* pareado ou *Wilcoxon* pareado.

\*<sup>b</sup> teste *t-student* ou *U-Mann- Whitney*, para comparação de grupos antes do consumo do açai.

Tabela 2. Características bioquímicas e clínicas antes e após o consumo da polpa de açaí

Variável	Total (n=40)				IFN- $\gamma$ <5pg/ml (n=24)				IFN- $\gamma$ >5pg/ml (n=16)				
	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
Glicose, mg/dl	77,50 (75,00-83,50)	78,00 (75,00-84,00)	0,5	0,8697	79,12 (75-81,5)	79,8±7,26	0,68	0,879	78,5 (75-85,3)	79,7±5,7	1,2	0,671	0,579
Insulina	5,68 (4,40-7,56)	6,08 (4,00-7,53)	0,40	0,8947	6,6±2,3	6,84±2,91	0,24	0,229	5,76±2,03	5,9±2,2	0,14	0,954	0,214
HOMA-IR	1,27±0,50	1,16±0,55	-0,11	0,287	1,4±0,5	1,47 (0,8-1,6)	0,07	0,318	1,17±0,54	1,08±0,5	-0,09	0,551	0,308
Colesterol, mg/dl	188,46±34,01	188,28±38,29	-0,18	0,964	192,6±34,3	185,70±22,2	-9,90	0,498	182,2±33,9	187,5±39,3	5,3	0,176	0,353
Triacilglicerol, mg/dl	79,95±35,85	81,33±35,45	1,38	0,76	75,5 (60,2-102,5)	96,53±35,3	21,03	0,225	68 (39,5-96,5)	73,1±33,3	5,1	0,684	0,241
LDL, mg/dl	106,79±30,59	105,64±33,94	-1,15	0,753	106,2±29,9	97,6±31,6	-8,60	0,263	107,6±32,5	109,9±34,9	2,3	0,645	0,891
HDL, mg/dl	65,65±13,57	66,33±14,01	0,68	0,629	69,2±12,4	72,4±13,3	3,20	0,942	60,1±13,7	63,04±13,4	2,94	0,203	<b>0,04</b>
Pressão arterial sistólica, mmHg	105,73±12,30	102,77±11,81	-2,96	0,134	106,1±12,6	106,3±10,6	0,20	0,09	105,1±12,1	100,8±12,1	-4,3	0,248	0,808
Pressão arterial diastólica, mmHg	73,01±10,03	71,13±7,94	-1,88	0,171	73,3±11,3	73,01±7,6	-0,29	0,424	72,5±7,7	70,12±8,06	-2,38	<b>0,035</b>	0,803

T<sup>0</sup>: Características basais( antes da intervenção). T<sup>1</sup>: Características finais ( depois da intervenção).  $\Delta$ : Delta, diferença entre período final e período inicial ( $\Delta = T^1 - T^0$ ). HOMAIR: modelo de homeostase de resistência à insulina; LDL: Colesterol LDL; HDL: Colesterol HDL.

Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana ( Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: Kolmogorov- Smirnov, p<0,05.

\*<sup>a</sup> Testes *t*-student pareado ou Wilcoxon pareado.

\*<sup>b</sup> teste *t*-student ou U-Mann- Whitney, para comparação de grupos antes do consumo do açaí.

Tabela 3. Características dietéticas antes e após o consumo da polpa de açaí

Variável	Total (n=40)				IFN- $\gamma$ <5pg/ml (n=24)				IFN- $\gamma$ >5pg/ml (n=16)				
	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
Kcal	1980 (1674,00- 2358,00)	1784 (1536,00- 2607,00)	- 196,00	0,711	2044±584	1714 (1478-2452)	-330	0,950	2150±768	1880 (1584-2523)	-270	0,948	0,901
Proteína, G	83,74 (67,22-114,06)	80,37 (68,93-110,97)	-3,37	0,783 9	95,1±35,6	80,3 (68,4-114,5)	-14,8	0,912	90,07±31,05	80,3 (68,2-114,09)	-9,77	0,785	0,750
Lipídeos, G	68,21±24,52	69,81±34,35	1,60	0,751	68,2±19,93	53,28 (43,1-86,9)	-14,92	0,242	68,13±30,8	73,2±37,2	5,07	0,746	0,988
Carboidrato s, G	340,60 (235,40- 564,30)	362,10 (258,90- 689,50)	21,50	0,593 3	301,3 (216,2-521,7)	588,5±352,2	287,2	0,150	474,6 (312,1-564,3)	427,2±256	-47,4	0,490	0,07

T<sup>0</sup>: Características basais( antes da intervenção). T<sup>1</sup>: Características finais ( depois da intervenção).  $\Delta$ : Delta, diferença entre período final e período inicial ( $\Delta = T^1 - T^0$ ). Kcal: Calorias totais do Questionário de Frequência de consumo de alimentos.

Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana (Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: Kolmogorov- Smirnov, p<0,05.

\*<sup>a</sup> Testes t-student pareado ou Wilcoxon pareado.

\*<sup>b</sup> teste t-student ou U-Mann- Whitney, para comparação de grupos antes do consumo do açaí.



Tabela 4. Biomarcadores inflamatórios antes e após o consumo da polpa de açaí

Variável	Total (n=40)				IFN- $\gamma$ <5pg/ml (n=)				IFN- $\gamma$ >5pg/ml (n=)				
	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	T0	T1	$\Delta$	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
VCAM	551,80±123,3 0	594,10±146,40	42,30	<b>0,039</b>	559,7±130,2	577,4±148	17,7	0,897	542,3±118,4	603,6±148,1	61,3	0,219	0,691
P- Selectina	47,31±13,97	44,60±13,44	-2,71	0,098	46,2±9,49	43,8±11,3	-2,4	0,347	48,6±18,2	45,05±14,7	-3,1	0,758	0,651
IFN- $\gamma$	4,53 (3,06-7,78)	7,22 (3,06-15,59)	2,69	0,0827	3,3 (1,39-4,53)	2,61 (2,07-3,29)	-0,69	0,247	8,21 (6,25-19,68)	9,96 (7,08-16,52)	1,75	0,687	<b>0</b>
RANTES	5284,00±191 2,00	4695,00±1922, 00	-589	0,0719	5537±2128	4854±2921	-683	0,148	4922±1545	4616±1226	-306	0,394	0,302
TNF- $\alpha$	6,23±2,56	7,01±2,82	0,78	0,077	5,45±1,87	5,31±2,1	-0,14	0,545	7,35±3,03	7,86±2,7	0,51	0,951	<b>0,03</b>
IL-10	2,6 (1-9,2)	3,1 (1,3-8,7)	0,52	0,6959	2,61 (1,48-7,84)	6,4±8,6	3,79	0,897	5,14±5,57	5,8±6,33	0,66	0,534	0,657
PCR	13,91 (5,29-24,59)	11,13 (5,18-21,49)	-2,78	0,4606	20,39±12,23	21,1±13,2	0,71	0,702	11,5±10,6	10,6±7,7	-0,90	0,805	<b>0,01</b>
Leptina	0,18±0,0004	0,18±0,0004	0,00	<b>&lt;0,001</b>	0,18±0,0005	0,18 (0,184-0,185)	0,00	0,340	0,18±0,0003	0,18 (0,184-0,184)	- 0,0034	<b>0,006</b>	0,383
PAI-I	11149±7837	12905±6915	1,75	0,08	7963±8548	10913±7659	2,950	0,338	12969±6615	13901±6437	932	0,568	0,07

T<sup>0</sup>: Características basais( antes da intervenção). T<sup>1</sup>: Características finais ( depois da intervenção).  $\Delta$ : Delta, diferença entre período final e período inicial ( $\Delta = T^1 - T^0$ ). VCAM: Molécula de adesão vascular; IFN- $\gamma$ : Interferon gama; RANTES: Regulated upon activation, normal T-cells expressed; TNF- $\alpha$ : Fator de necrose tumoral  $\alpha$ ; IL-10: Interleucina 10; PCR: Proteína C-reativa.

Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana (Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: Kolmogorov- Smirnov, p<0,05.

\*<sup>a</sup> *Testes t-student pareado ou Wilcoxon pareado.*

\*<sup>b</sup> *teste t-student ou U-Mann-Whitney, para comparação de grupos antes do consumo do açaí.*