



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



DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

STÉPHANE CASTELLAR

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart) SOBRE
MEDIADORES RELACIONADOS À INGESTÃO ALIMENTAR EM MULHERES
COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO**

**OURO PRETO-MG
2018**

STÉPHANE CASTELLAR

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart) SOBRE
MEDIADORES RELACIONADOS À INGESTÃO ALIMENTAR EM MULHERES
COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO**

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

**OURO PRETO-MG
2018**

S729a

Sousa, Stéphane Castellar.

Efeito do consumo da polpa de açaí (Euterpe oleracea Mart) sobre mediadores relacionados à ingestão alimentar em mulheres com peso normal e excesso de peso [manuscrito] / Stéphane Castellar Sousa. - 2018.

72f.: il.: color; tabs.

Orientadora: Prof^a. MSc^a. Ana Carolina Pinheiro Volp.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Ouro Preto. Escola de Nutrição. Departamento de Nutrição . Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição .

Área de Concentração: Saúde e Nutrição.

1. Açaí - Dissertação. 2. Ingestão Alimentar - Dissertação. 3. Metabolismo energético - Dissertação. 4. Polifenóis - Dissertação. I. Volp, Ana Carolina Pinheiro. II. Universidade Federal de Ouro Preto. III. Título.

CDU: 613.2.038



UFOP

Universidade Federal de Ouro Preto



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 oito dias do mês de março de dois mil e dezoito, 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 **Stéphane Castellar de Sousa**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos professores Júlia Cristina Cardoso Carraro (UFOP), Joana Ferreira do Amaral (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 mediadores relacionados ao metabolismo energético em mulheres jovens aparentemente saudáveis”**. Após a apresentação, a candidata foi arguida pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação. A concessão do título está condicionada ao cumprimento das demais exigências previstas no Regimento do Programa. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:

APROVAR

APROVAR CONDICIONALMENTE

REPROVAR

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

Profa. Júlia Cristina Cardoso Carraro (UFOP),
Examinadora Interna.

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

Stéphane Castellar de Sousa,
Mestranda.

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

Agradeço à Universidade Federal de Ouro Preto pela oportunidade de crescimento profissional e aos colaboradores da instituição, pelo zelo e eficiência no atendimento aos alunos.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pela concessão de apoio financeiro ao Projeto Açai.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da minha bolsa de mestrado e pelo incentivo à pesquisa.

À professora Ana Carolina Pinheiro Volp pela sua dedicação, compreensão e incentivo em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS PESSOAIS

A Deus, por me guiar até aqui e me dar força e proteção para continuar.

À minha mãe, meu esteio, por sempre apoiar meus estudos e confiar no meu potencial, mesmo quando eu mesma duvidava.

Aos meus colegas de mestrado e em especial à amiga Bruna, pelo apoio mútuo e descontração que tornaram essa trajetória mais leve.

A todos os parentes e amigos que de alguma forma contribuíram para o meu crescimento pessoal e acadêmico.

RESUMO

Considerando as complicações metabólicas e fisiológicas do excesso peso e o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade, várias estratégias têm sido estudadas para prevenir e reverter esse quadro. O consumo de polifenóis tem demonstrado efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios e parece modular a síntese e concentração de alguns mediadores envolvidos no controle da ingestão alimentar. O açaí é uma boa fonte de polifenóis e seu consumo, principalmente na forma de polpa, se tornou bastante comum entre os brasileiros. Assim, o objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre variáveis bioquímicas, antropométricas e dietéticas relacionadas à ingestão alimentar em mulheres com peso normal e excesso de peso. Foi realizado um estudo prospectivo, autocontrolado, de intervenção nutricional, em que os participantes foram orientados a consumir 200g de polpa de açaí todos os dias durante quatro semanas, mantendo sua dieta habitual e padrão de atividade física. Nas etapas inicial e final da intervenção foram realizadas coleta de sangue, aferição de medidas antropométricas, bioimpedância e aplicação de questionário de frequência de consumo alimentar. O sangue coletado nas etapas inicial e final foi utilizado para análises bioquímicas. As análises estatísticas foram realizadas no programa Graph Pad Prism 5.0, adotando-se um nível de significância de 5%. Foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov para verificar a distribuição dos dados e as comparações entre as médias e medianas dos grupos foram feitas mediante o teste t de Student e Wilcoxon, respectivamente. Verificou-se aumento significativo na concentração de hormônio adrenocorticotrófico após a intervenção em ambos os grupos estudados. No grupo com peso normal a concentração de leptina reduziu significativamente, paralelamente a um aumento no índice de massa corporal e na gordura corporal. No grupo com excesso de peso verificou-se redução na CC e índice cintura/quadril após a intervenção. Houve uma redução importante na ingestão calórica total das voluntárias de ambos os grupos, que apesar de não ter sido estatisticamente significativa, poderia promover perda de peso e, conseqüente, melhorar o perfil metabólico das voluntárias a longo prazo. **PALAVRAS CHAVE:** Açaí, ingestão alimentar, metabolismo energético, polifenóis.

ABSTRACT

Considering the metabolic and physiological complications of excess body weight and the increase in the prevalence of overweight and obesity, several strategies have been studied to prevent and reverse this condition. The consumption of polyphenols has demonstrated antioxidant and anti-inflammatory effects and seems to modulate the synthesis and concentration of some mediators involved in the control of food intake. Açai is a good source of polyphenols and its consumption, mainly in the form of pulp, has become quite common among Brazilians. Thus, the aim of this study was to evaluate the effect of açai pulp consumption on biochemical, anthropometric and dietary variables related to dietary intake in women of normal weight and overweight. A prospective, self-controlled, nutritional intervention study was conducted in which participants were instructed to consume 200g of açai pulp every day for four weeks, maintaining their usual diet and standard of physical activity. In the initial and final stages of the intervention were made blood collection, measurement of anthropometric measures, bioimpedance and application of a questionnaire of frequency of food consumption. The blood collected in the initial and final stages was used for biochemical analysis. Statistical analyzes were performed in the Graph Pad Prism 5.0 program, adopting a significance level of 5%. The Kolmogorov-Smirnov test was used to verify the distribution of the data and the comparisons between the means and medians of the groups were made using Student's t test and Wilcoxon, respectively. There was a significant increase in adrenocorticotrophic hormone concentration after the intervention in both groups. In the normal weight group the concentration of leptin significantly reduced, in parallel with an increase in body mass index and body fat. In the overweight group, there was a reduction in WC and waist / hip ratio after the intervention. There was a significant reduction in the total caloric intake of volunteers from both groups, which, although not statistically significant, could promote weight loss and, consequently, improve the metabolic profile of volunteers in the long term. **KEY WORDS:** Acai, food intake, energy metabolism, polyphenols.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Resultados das análises das variáveis bioquímicas avaliadas no grupo eutrófico e excesso de peso antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí.

Tabela 2 Resultados das análises das variáveis antropométricas e dietéticas avaliadas no grupo eutrófico e excesso de peso antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí.

LISTA DE SIGLAS

- ACTH – Hormônio adrenocorticotrópico (Adrenocorticotropic hormone)
- AgRP – Peptídeo relacionado ao gene *agouti* (*Agouti*-related protein)
- α -MSH – Hormônio alfa estimulador de melanócito
- CART – Transcrito relacionado à cocaína e anfetamina
- BIA - Bioimpedância elétrica tetrapolar
- CC – Circunferência da cintura
- CQ – Circunferência do quadril
- GCT (%) – Percentual de gordura corporal total
- GC – Gordura corporal em quilos
- HDL-c – Lipoproteína de alta densidade (High density lipoprotein)
- HOMA IR - Avaliação do modelo homeostático de resistência insulínica (Homeostatic model assessment of insulina resistance)
- CRH – Hormônio liberador de corticotropina (Corticotropin-releasing hormone)
- EROS – Espécies reativas de oxigênio
- IL-6 – Interleucina 6
- IL-8 – Interleucina 8
- IL-10 – Interleucina 10
- IMC – Índice de massa corporal
- LDL-c – Lipoproteína de baixa densidade (Low density lipoprotein)
- MC4R – Receptor de melanocortina 4 (Melanocortin receptor 4)
- METS - Equivalentes metabólicos
- NFkB – Fator nuclear kappa beta (nuclear factor kappa beta)
- NPY – Neuropeptídeo Y (Neuropeptide Y)
- OX1R – Receptor de orexina 1
- OX2R – Receptor de orexina 2
- OXA – Orexina A
- OXB – Orexina B
- PCR – Proteína C reativa
- PAD – Pressão arterial diastólica
- PAS – Pressão arterial sistólica
- POMC – Pró-opiomelanocortina
- SNC – Sistema nervoso central

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

TNF – Fator de necrose tumoral (Tumor necrosis factor)

UFOP – Universidade Federal de Ouro Preto

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS.....	14
2.1 Objetivo geral	14
2.2 Objetivos específicos.....	14
3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	15
3.1 Excesso de peso e ingestão alimentar.....	15
3.2 Mediadores de ingestão alimentar	17
3.2.1 AgRP	17
3.3.2 Orexina-A	19
3.3.6 ACTH.....	20
3.4 Açai.....	22
4 MATERIAIS E MÉTODOS	25
4.1 Delineamento do estudo	25
4.2 Participantes.....	25
4.3 Desenho experimental e coleta de dados	27
4.3.1 Etapa 1 - Seleção e preparo dos indivíduos	27
4.3.2 Etapa 2 - Intervenção nutricional	27
4.3.2.1 Antropometria	27
4.3.2.2 Composição corporal	28
4.3.2.3 Avaliação clínica.....	28
4.3.2.5 Bioquímica.....	29
4.3.2.6 Início da intervenção.....	30
4.3.2.7 Encontro de Seguimento	30
4.3.3 Etapa III – Final da intervenção nutricional	31
4.4 Aspectos éticos	31
4.5 Análise estatística dos dados	31

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	32
6 CONCLUSÃO	38
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
ANEXOS.....	52
APÊNDICES	633

1 INTRODUÇÃO

O consumo elevado de alimentos com alto teor de gorduras e açúcares, associado à redução do gasto energético, contribui para o aumento da prevalência excessivo de peso a nível mundial. Por se tratar de uma desordem de causa multifatorial, cujas consequências envolvem gastos excessivos aos cofres públicos, várias estratégias têm sido estudadas para prevenir e reverter esse quadro (RIGBY, 2013; CARRASCOSA, 2014; BARBALHO *et al.* 2015). Nesse sentido, o estudo dos fatores que regulam o balanço energético, é de extrema importância.

O balanço energético é regulado por mecanismos hedônicos e homeostáticos. Os fatores hedônicos são responsáveis pela sensação de prazer e recompensa associados à ingestão de alimentos altamente palatáveis. Já os homeostáticos visam manter os estoques de energia corporais (HALPERN, RODRIGUES e DA COSTA, 2004; NETO e PAREJA, 2006; BERRIDGE, 2009). Ambos os mecanismos dependem da interação de uma série de mediadores bioquímicos, os quais influenciam de forma direta ou indireta o consumo de alimentos e o gasto energético. Este estudo analisa o peptídeo relacionado ao gene *agouti* (AgRP), a orexina A (OXA) e o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).

O AgRP é um neurotransmissor que desempenha um importante papel na homeostase energética. Atuando como agonista inverso do receptor de melanocortina 4 (MGR4), estimula a ingestão alimentar e inibe o gasto energético. A expressão de AgRP é estimulada por grelina e inibida por leptina, além de sofrer influência de citocinas inflamatórias (ADAN E GISPEN, 1997; OLLMANN *et al.*, 1997; SCARLETT *et al.*, 2008). A OXA ou hipocretina A é outro neurotransmissor cuja ação implica em estímulo à ingestão de alimentos e redução do gasto energético. Sua expressão é estimulada por grelina e inibida por altas concentrações de insulina e leptina. Em situações em que a concentração de insulina e leptina estão reduzidas, como em indivíduos com baixo percentual de gordura corporal ou em jejum prolongado, há aumento da expressão de OXA no hipotálamo lateral (VELLOSO, 2006; CHROBOK, 2016). Altas concentrações de leptina, por outro lado, estimulam a expressão de ACTH na glândula pituitária. O ACTH é um peptídeo de 39 aminoácidos, cuja função principal é regular a síntese de esteróides na glândula adrenal. Estudos indicam que o ACTH atua no hipotálamo desencadeando estímulos para a redução da ingestão alimentar, porém o efeito posterior do cortisol, cuja síntese é estimulada pelo ACTH, tende a aumentar o apetite (CLARK, 2000; EBERLE, 2000; PRITCHARD e WHITE, 2007).

Os mediadores que atuam no controle da ingestão alimentar são influenciados por insulina, leptina e grelina, cuja expressão e concentração dependem não só do tipo e quantidade de alimento consumido, como também da quantidade de tecido adiposo. Sendo assim, é possível presumir que a quantidade de tecido adiposo altera a homeostase energética. Além disso, os peptídios e citocinas produzidos no tecido adiposo influenciam o estado inflamatório e oxidativo do indivíduo, o que pode contribuir para um maior desbalanço energético. Em pacientes com excesso de tecido adiposo há aumento da expressão de adipocinas e citocinas pró-inflamatórias, o que inicia a inflamação sub-clínica, característica da obesidade. O estado inflamatório favorece o aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROS), causando um desbalanço entre o sistema oxidante e antioxidante de células e tecidos (*stress oxidativo*) (KERSHAL e FLIER, 2004; CARRASCOSA, 2014).

Nesse contexto, a ingestão de alimentos contendo polifenóis, que inibem a formação de radicais livres, pode ser interessante para reduzir o *stress oxidativo*, contribuindo para um melhor controle da inflamação e, conseqüentemente, melhorando o perfil metabólico de indivíduos com excesso de peso. De acordo com Karlsen e colaboradores (2010), alimentos ricos em polifenóis são capazes de diminuir as concentrações de mediadores inflamatórios ativados por NF-Kappa β , em humanos. Alguns polifenóis atuam potencializando a ação da insulina ou melhorando a resistência insulínica em pacientes com diabetes tipo 2 ou síndrome metabólica e outros estudos têm reportado efeito na regulação do balanço energético (KHAN *et al.*, 1990; PANIKAR *et al.*, 2009; KIM *et al.*, 2010; ZHU *et al.*, 2012).

O açaí (*Euterpe oleraceae* Mart.) é um alimento rico em polifenóis, principalmente antocianinas, que tem ganhado popularidade nos últimos anos devido aos seus potenciais efeitos benéficos. Vários estudos *in vitro* e com animais têm evidenciado seu efeito antioxidante e anti-inflamatório e os poucos estudos em humanos, já demonstraram aumento na capacidade antioxidante no plasma, redução da peroxidação lipídica e melhora do perfil inflamatório e da glicemia (JENSEN *et al.*, 2008; MERTENS-TALCOTT *et al.*, 2008; UDANI *et al.*, 2009; FOLLY, 2014; PEREIRA *et al.*, 2015; PONTES, 2015; VIEIRA, 2014; BARBOSA *et al.*, 2016).

Diante do exposto, este estudo pretende avaliar se a ingestão de açaí pode contribuir para a melhora do perfil metabólico e, conseqüentemente, modificar a expressão e concentração de mediadores envolvidos na regulação do metabolismo energético de modo a contribuir para uma modificação na composição corporal das voluntárias.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleraceae* Mart.) sobre variáveis bioquímicas, antropométricas e dietéticas relacionadas à ingestão alimentar em mulheres com peso normal e excesso de peso.

2.2 Objetivos específicos

- Em mulheres com peso normal e com excesso de peso, avaliar o efeito do consumo de polpa de açaí sobre as seguintes variáveis relacionadas ao metabolismo energético:

- Bioquímicas: peptídeo relacionado ao gene *agouti*, orexina A, hormônio adrenocorticotrópico, glicose, insulina, leptina, interleucina 6, interleucina 8, interleucina 10, adiponectina, interferon- γ , fator de necrose tumoral e proteína C reativa.
- Antropométricas: índice de massa corporal, circunferência da cintura, circunferência abdominal, circunferência do quadril, índice cintura/quadril, percentual de gordura corporal total e gordura corporal em quilos.
- Dietéticas: ingestão calórica total, ingestão de proteínas, carboidratos, lipídios, gorduras saturadas, monoinsaturadas e poli-insaturadas.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Excesso de peso e ingestão alimentar

O excesso de peso é consequência de um desequilíbrio no balanço energético, o qual é determinado pela ingestão calórica e pelo gasto energético total. O gasto energético total é composto por gasto energético em repouso, efeito térmico do alimento e atividade física. O gasto energético em repouso é modulado por fatores como: sexo, idade e composição corporal. O efeito térmico do alimento é caracterizado por um aumento no gasto de energia gerado pelo metabolismo dos nutrientes ingeridos e representa 5-10% do gasto energético total. A atividade física também desempenha um importante papel no controle do metabolismo energético e pode ser determinada através do cálculo do equivalente metabólico, um múltiplo da taxa metabólica basal, que equivale ao número de vezes pelo qual o metabolismo de repouso foi multiplicado durante uma atividade. A redução da atividade física associado ao aumento da ingestão calórica resultante do maior consumo de alimentos com alto teor de gorduras e açúcares, tem contribuído para um balanço energético positivo, em que a ingestão excede o gasto (QUEIROZ *et al.*, 2009; SOUZA e OLIVEIRA, 2010; COELHO-RAVAGNANI *et al.*, 2013)..

A preferência por esse tipo de alimento parece estar relacionada ao sistema de recompensa alimentar. Tal sistema consiste, segundo Berridge (2009), em um processo que inclui dois componentes, denominados “liking” e “wanting”. O *liking* é uma reação hedônica que se manifesta no comportamento e reflete-se na antecipação do prazer obtido através da ingestão de alimentos de alta palatabilidade. O *wanting* é o componente motivacional, relacionado a estímulos de recompensa. A sensação de prazer parece ser mediada por peptídeos opióides, enquanto a dopamina parece ser o mediador responsável por promover a motivação para a obtenção de recompensa (NESTLER, 2001; ZHANG e KELLEY, 2002; SMALL, 2003; HALPERN, RODRIGUES e DA COSTA, 2004; BERRIDGE, 2009; PANDIT *et al.*, 2011).

Além dos mecanismos de recompensa alimentar, a regulação da ingestão de alimentos e armazenamento de energia inclui fatores homeostáticos, os quais visam manter o equilíbrio das reservas de energia do organismo. O controle homeostático da ingestão alimentar ocorre no núcleo paraventricular do hipotálamo, onde são expressos dois grandes grupos de neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos [o neuropeptídeo Y (NPY) e o AgRP] e anorexígenos [pró-opiomelanocortina e o transcrito relacionado à cocaína e anfetamina - POMC e CART], respectivamente. Hormônios periféricos circulantes, como leptina, grelina e

insulina, sinalizam sobre os estoques de gordura do organismo e induzem respostas apropriadas para a manutenção de um balanço energético adequado (HALPERN, RODRIGUES e DA COSTA, 2004; NETO e PAREJA, 2006).

A leptina é sintetizada principalmente no adipócito e sua concentração plasmática é proporcional à quantidade de tecido adiposo. Esse hormônio, que é estimulado por insulina, atua inibindo a liberação de NPY e AgRP e aumentando a atividade de neurônios do núcleo arqueado do hipotálamo, os quais expressam a POMC e CART. A leptina também estimula outros peptídeos anorexígenos, como o hormônio liberador de corticotropina (CRH), resultando em efeitos catabólicos de ação prolongada e aumento do gasto energético (SAPER *et al.*, 2002; ROMERO e ZANESCO, 2006; NUZZACI *et al.*, 2015; MOEHLECKE *et al.*, 2016).

A grelina é sintetizada principalmente no estômago e em menor quantidade no intestino delgado e hipotálamo. Sua concentração é inversamente proporcional à quantidade de tecido adiposo. Desempenha importante papel no controle da ingestão alimentar e gasto energético, tendo efeito estimulante sobre os neurônios NPY/AgRP e inibitório nos neurônios POMC. Além de estimular o consumo de alimentos, a grelina promove maior utilização de carboidratos e menor utilização de gordura como substrato energético, além de induzir ganho de peso e reduzir secreção de insulina (WREN *et al.*, 2001; NERO *et al.*, 2007).

A insulina é um hormônio anorexígeno produzido pelas células beta pancreáticas, cuja concentração é proporcional à quantidade de tecido adiposo. Atua no hipotálamo reduzindo a ingestão de alimentos e na área tegmental ventral para reduzir a sensação de prazer e recompensa mediada por dopamina. A administração central de insulina reduziu a ingestão alimentar, tanto em ratos, quanto em primatas, porém seu mecanismo de ação no sistema nervoso central (SNC) ainda não é totalmente esclarecido. No estudo de Williams e colaboradores (2010), a insulina inibiu a atividade de neurônios POMC. Já Qiu e colaboradores (2014) relataram efeito excitatório sobre os mesmos neurônios (FIGLEWICZ *et al.*, 2008; PANIKAR, 2013; SOHN, 2015).

Assim, o controle do balanço energético de seres humanos é modulado por hormônios que regulam a síntese de outros mediadores, os quais exercem efeitos diretos e indiretos na ingestão alimentar e balanço energético. A seguir serão detalhadas as ações do peptídeo relacionado ao gene *agouti* (AgRP), do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e da orexina A (OXA) no controle da ingestão alimentar.

3.2 Mediadores de ingestão alimentar

3.2.1 AgRP

O AgRP é um neurotransmissor secretado por neurônios orexígenos localizados principalmente no núcleo arqueado do hipotálamo. Estimula a ingestão alimentar e reduz o gasto energético atuando como um agonista inverso do receptor de melanocortina 4 (MC4R) (ADAN E GISPEN, 1997; OLLMANN *et al.*, 1997).

O sistema da melanocortina envolve duas populações de neurônios que expressam neurotransmissores com ações opostas (**FIGURA 1**). Os neurônios POMC expressam a proopiomelanocortina, precursora do hormônio alfa estimulador de melanócito (α -MSH), o qual se liga ao MC4R, resultando em redução do apetite e aumento do gasto energético (FRIGERI *et al.*, 1988; FAN *et al.*, 1997; KISHI *et al.*, 2003; BRAUN e MARKS, 2010). Ao ser expresso por neurônios AgRP/NPY, o AgRP se liga ao MCR4, impedindo a ligação do α -MSH ao receptor, bloqueando o efeito anorexígeno desse hormônio.

A expressão de AgRP é estimulada por grelina e inibida por leptina, além de sofrer influência de citocinas inflamatórias, como a interleucina-1- β . A ligação desta citocina ao seu receptor (IL-1R1) nos neurônios AgRP/NPY reduz a expressão de AgRP, contribuindo para o aumento da estimulação de MC4R por α -MSH (SCARLETT *et al.*, 2008).

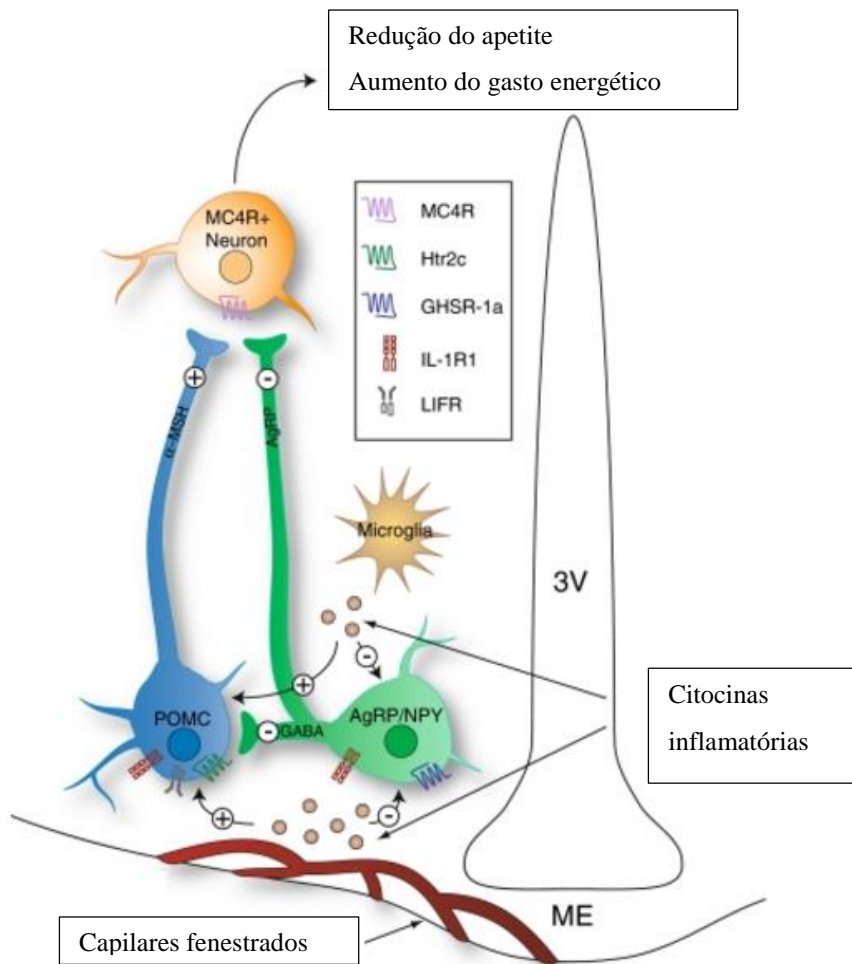


Figura 1: A figura mostra a ação oposta dos neurônios da melanocortina. A ativação dos neurônios POMC libera o α -MSH, o qual se liga ao MC4R, resultando em redução do apetite e aumento do gasto energético. Ao contrário, quando há ativação de neurônios AgRP/NPY, ocorre aumento do apetite e redução do gasto energético através da liberação de AgRP, o qual se liga ao MCR4, impedindo a ação do α -MSH (adaptado de BRAUN e MARKS, 2010).

Estudos já relataram hiperfagia, aumento do peso corporal e menor gasto energético após administração intracerebrovascular de AgRP em roedores (ROSSI *et al.*, 1998; HAGAN *et al.*, 2000; WIRTH e GERAUDO, 2000; SMALL *et al.*, 2001, 2003). Outros estudos com camundongos knockout (-/-) têm demonstrado que a ausência da expressão de AgRP não implica em um fenótipo magro a curto prazo. Entretanto, a longo prazo parece ocasionar um aumento na taxa metabólica basal, contribuindo para a redução do peso corporal (QIAN *et al.*, 2002; MAKIMURA *et al.*, 2002; WORTLEY *et al.*, 2005).

Huang e colaboradores (2003) reportaram redução significativa na expressão de RNAm de AgRP no núcleo arqueado após 22 semanas de dieta rica em lipídios, além de

aumento na expressão de MC4R. Esse resultado indica que a dieta hiperlipídica poderia reduzir a ingestão alimentar através da redução da expressão gênica desse neurotransmissor orexígeno. Outro estudo, realizado com 55 adolescentes obesos entre 14 e 19 anos também demonstrou que o tipo de dieta consumida altera a concentração de AgRP. O grupo que recebeu dieta de alto índice glicêmico obteve maior concentração do neurotransmissor orexígeno, quando comparado ao grupo que recebeu dieta de baixo a médio índice glicêmico (NETTO *et al.*, 2014). Hagan e colaboradores (2000) observaram aumento na ingestão de dieta rica em lipídio após administração intracerebrovascular de AgRP, o que indica que a concentração desse neurotransmissor pode ser determinante também na preferência alimentar.

3.3.2 Orexina-A

As orexinas ou hipocretinas são neuropeptídeos sintetizados exclusivamente em neurônios localizados na porção lateral e dorsomedial do hipotálamo e em áreas subjacentes ao fórnix cerebral. Existem dois tipos de orexinas: orexina A/hipocretina-1 (OXA) e orexina B/hipocretina-2 (OXB). Ambas são originadas do mesmo precursor, a prepro-orexina, mas atuam via receptores distintos: receptor de orexina 1 (OX1R) e receptor de orexina 2 (OX2R) (DE LECEA, 1998; SAKURAI, 1998; CHROBOK, 2016).

O sistema orexinérgico está envolvido na regulação da ingestão alimentar, no ciclo sono/vigília e excitação. Em relação ao controle de apetite/saciedade, estudos indicam que a OXA possui maior influência, quando comparado à OXB. O aumento ou redução da expressão desse neuropeptídeo associa-se à estimulação e inibição de neurônios NPY/AgRP e POMC/CART, respectivamente. Em situações em que a concentração de insulina e leptina estão reduzidas, como em indivíduos com baixo percentual de gordura corporal e no jejum prolongado, há aumento da expressão de OXA no hipotálamo lateral. Por outro lado, quando os níveis de leptina e insulina estão elevados, a expressão de OXA é reduzida (VELLOSO, 2006).

Em um estudo de Rogers e colaboradores (2001), uma única injeção intracerebrovascular de OXA aumentou o consumo alimentar de ratos durante o período diurno, mas não no período noturno, indicando que sua ação pode estar sujeita a variações circadianas. No mesmo estudo, a administração crônica de OXA aumentou o consumo alimentar durante o dia, porém houve uma redução compensatória da alimentação no período noturno, levando à manutenção do peso corporal (ROGERS *et al.*, 2001; VALASSI, 2008).

Choi e colaboradores (2010) encontraram aumento da ingestão alimentar 2 horas após a administração intracerebrovascular de 5 nmols de OXA em ratos.

Alguns estudos sugerem que há uma relação entre o sistema orexinérgico e o sistema de recompensa alimentar mesolímbico. A administração de OXA no SNC promove a ingestão de dietas altamente calóricas e o bloqueio da sinalização orexinérgica atenua a ingestão de dietas com alto teor de gorduras, induzida por opióides (CLEGG *et al.*, 2002; ZHENG *et al.*, 2007). Corroborando com esses estudos, Choi e colaboradores (2010) observaram redução do consumo excessivo de dieta com alto teor de gorduras após administração de um bloqueador do OX1-R.

A OXA participa do controle da ingestão alimentar e balanço energético, respondendo ao aumento ou redução da concentração de leptina e insulina na circulação. Seu efeito agudo é induzir o consumo alimentar, porém em longo prazo, parece promover um equilíbrio do balanço energético. Estudos sugerem que o aumento da ingestão alimentar promovido por OXA está relacionado ao sistema de recompensa mesolímbico. Estudos com humanos ainda são escassos.

3.3.6 ACTH

O ACTH é um peptídeo de 39 aminoácidos produzido na glândula pituitária a partir da proopiomelanocortina (POMC). Sua principal função é regular a síntese de esteróides na glândula adrenal, via receptor de melanocortina 2 (MCR2). Também pode ser encontrado no núcleo arqueado do hipotálamo, o que sugere um envolvimento no controle de apetite e saciedade. (CSIFFARY *et al.*, 1990; CLARK, 2000; EBERLE, 2000; PRITCHARD e WHITE, 2007).

A expressão de ACTH é estimulada por vasopressina, ocitocina, epinefrina e, principalmente, pelo hormônio liberador de corticotropina (CRH). A síntese de CRH no núcleo paraventricular do hipotálamo responde ao ritmo circadiano, porém em situações de *stress*, ocorre aumento da sua expressão, resultando em estímulos para o aumento de ACTH e, conseqüentemente, hormônios esteroides (principalmente cortisol). Em contrapartida, altas concentrações de glicocorticoides inibem a expressão de CRH por um mecanismo de *feedback* negativo (KELLER-WOOD e DALLMAN, 1984; PLOTSKY, 1985; PLOTSKY, 1991; JACOBSON E SAPOLSKY, 1999; ARBORELIUS, 1999; TORRES *et al.*, 2007).

Estudos indicam que tanto o ACTH quanto o CRH desencadeiam estímulos para a redução da ingestão alimentar. O CRH atua no núcleo arqueado do hipotálamo inibindo os

neurônios orexígenos NPY/AgRP (Sominsky e Spencer, 2014). Em estudo de Heinrichs e colaboradores (1992), a injeção intracerebrovascular de CRH inibiu a hiperfagia induzida por NPY e a administração de um antagonista de CRH resultou em aumento da ingestão. Baraznji e colaboradores (2001) observaram redução na ingestão alimentar de ratos mantidos em dieta *ad libitum* e após jejum de 16 horas após injeção intracerebrovascular de ACTH. O mesmo efeito anorexígeno foi observado após injeção intracerebrovascular de ACTH em frangos e em *zebra fish* (JOSEP AGULLEIRO *et al.*, 2013; STEVEN *et al.*, 2015).

Já o cortisol, cuja síntese é estimulada por ACTH, aumenta a disponibilidade de energia através da gliconeogênese e da lipólise. A ingestão alimentar tende a ser suprimida durante situações de *stress* em parte devido ao efeito do CRH e ACTH, porém o efeito posterior do cortisol residual tende a estimular o apetite, contribuindo para o ganho de peso. Os glicocorticóides, como o cortisol, atuam aumentando a sinalização da proteína quinase ativada por AMP no núcleo arqueado, o que estimula a expressão de NPY e AgRP, ambos peptídeos orexígenos. (WOLKOWITZ *et al.*, 2001; TAKEDA *et al.*, 2004; SHIMIZU *et al.*, 2008).

3.3 Excesso de peso e inflamação

Conforme visto anteriormente, os hormônios leptina, grelina e insulina sinalizam sobre o consumo alimentar e os estoques de gordura corporais, gerando estímulos ou inibindo a síntese de mediadores relacionados à ingestão alimentar. Assim, a homeostase energética está intimamente relacionada à quantidade de gordura armazenada.

O tecido responsável pelo armazenamento do excesso de energia proveniente da dieta é o tecido adiposo branco, o qual é constituído de dois componentes essenciais: adipócitos e matriz estromo-vascular. Os adipócitos são a célula especializada em acúmulo de lipídios, sendo essa sua capacidade fundamental. A fração estromo-vascular é composta por uma matriz de colágeno, nervos, sangue e linfáticos, onde se encontram múltiplas sub-populações celulares, tais como fibroblastos, pré-adipócitos e células do sistema mononuclear fagocitário. As células do sistema mononuclear fagocitário, majoritariamente os monócitos e macrófagos, e os adipócitos, possuem a capacidade de produzir citocinas, o que confere ao tecido adiposo a função de órgão endócrino (KERSHAL e FLIER, 2004; MARTOS-MORENO, 2013; MOSCA e SILVEIRA, 2013).

Algumas substâncias produzidas no tecido adiposo, como as interleucinas 1 e 6, proteína C reativa (PCR) e o fator de necrose tumoral (TNF) possuem ação pró-inflamatória. Enquanto outras, como a IL-10 e a adiponectina, possuem ação anti-inflamatória. A

adiponectina é capaz de reduzir a produção de moléculas de adesão e inibir a ação do fator de necrose tumoral (TFN) e do fator nuclear kappa beta (NFkB) *in vitro*, além de potencializar a ação da interleucina 10 (IL-10). A IL-10, por sua vez, está inversamente relacionada à concentração de PCR e PAI-I, proteínas de fase aguda estimuladas por fatores inflamatórios. Em pacientes com excesso de tecido adiposo ocorre uma modificação na expressão de substâncias procedentes dos adipócitos (adipocinas), devido à hipóxia provocada pela hipoperfusão do tecido. Consequentemente, há um aumento na produção de moléculas pró-inflamatórias, o que resulta em um quadro inflamatório crônico (OUCHI, 1999; OUCHI, 2003; TAN, 2004; CHOI, 2007; CARRASCOSA, 2014).

Na inflamação crônica ocorre uma disfunção endotelial que favorece a migração de células inflamatórias e consequente aumento da produção de EROS, como superóxido e peróxido de hidrogênio. O aumento de radicais livres promove o *stress* oxidativo, caracterizado pelo desbalanço entre os sistemas oxidantes e antioxidantes de células e tecidos. Estudos *in vitro* e *in vivo* sugerem que o *stress* oxidativo pode contribuir para a obesidade atuando na proliferação de pré-adipócitos e aumento do tamanho de adipócitos diferenciados. Assim, obesidade e *stress* oxidativo parecem estar interligados através de mecanismos de manutenção mútuos (FAJAS, 2003; LEE *et al.*, 2009., TORMOS *et al.*, 2011; CASTELLON E BOGDANOVA, 2016).

Dentre as estratégias para prevenção do *stress* oxidativo destaca-se a ingestão de dietas com quantidades moderadas de lipídios e carboidratos, além de elevado consumo de antioxidantes, como as vitaminas C e E e fitoquímicos e a manutenção de um índice de massa corporal (IMC) adequado. O mecanismo de ação dos fitoquímicos parece incluir supressão do crescimento do tecido adiposo, inibição da diferenciação de pré-adipócitos, estímulo à lipogénólise e indução da apoptose de adipócitos. Dentre os fitoquímicos, os polifenóis são os mais relacionados a efeitos benéficos à saúde (BRAVO, 1998; GONZÁLEZ-CASTEJÓN, 2011).

3.4 Açaí

Nesse contexto, o açaí (*Euterpe oleraceae* Mart.) é um fruto típico da região Amazônica que tem ganhado popularidade nos últimos anos devido aos seus potenciais efeitos benéficos, associados à sua composição fitoquímica e capacidade antioxidante e anti-inflamatória. Destaca-se também pela sua composição nutricional, sendo fonte de fibras, proteínas e ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados, além de cálcio, ferro,

magnésio, potássio, fósforo e vitamina E (PEREIRA *et al.*, 2002; JOSEPH, EDIRISINGHE e BURTON-FREEMAN, 2014).

Estudos *in vitro* demonstraram a capacidade antioxidante e anti-inflamatória do açaí (HASSIMOTTO, GENOVESE, e LAJOLO, 2005; LICHTENTHALER *et al.*, 2005; RUFINO *et al.*, 2011; SCHAUSS *et al.*, 2006; YAMAGUCHI *et al.*, 2015). Em estudos com ratos, o açaí induziu a vasodilatação endotélio-dependente, melhorou a capacidade antioxidante, modulou a produção de EROS por neutrófilos em condições de *estresse* oxidativo e reduziu a peroxidação lipídica por meio de enzimas antioxidantes, inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias (ROCHA *et al.*, 2007; SOUZA *et al.*, 2010; GUERRA *et al.*, 2011; XIE *et al.*, 2011).

Apesar da variedade de estudos *in vitro* e com animais, poucos são os estudos com seres humanos. Jensen e colaboradores (2008) reportaram redução na peroxidação lipídica e aumento da atividade antioxidante no plasma em indivíduos saudáveis após consumo de suco de polpa de açaí. Em outro estudo com humanos, o consumo de suco e polpa de açaí resultou em aumento da capacidade antioxidante do plasma. Mais recentemente, um estudo piloto observando os efeitos do consumo de 100g de polpa de açaí por 4 semanas em indivíduos com sobrepeso encontrou redução significativa da glicemia de jejum e insulina e melhora no aumento pós-prandial de glicose plasmática e no perfil lipídico (MERTENS-TALCOTT *et al.*, 2008; UDANI *et al.*, 2009).

Em estudos prévios desse mesmo projeto, a intervenção com polpa de açaí resultou, no grupo de eutróficas, em aumento da concentração de moléculas de adesão das células vasculares (VCAM-1), visfatina, fator de crescimento endotelial (EGF) e inibidor ativador de plasminogênio (PAI-1), sem alteração no estado nutricional. No grupo com excesso de peso, houve redução do percentual de gordura total e aumento da concentração de resistina e interleucina-10 (IL-10). É importante destacar que nesse estudo não houve mudanças significativas no padrão alimentar, o que descarta a possibilidade de que os resultados encontrados possam ter sido em decorrência de outras modificações na dieta (FOLLY, 2014; VIEIRA, 2014; PEREIRA *et al.*, 2015; PONTES, 2015). No estudo de Udani e colaboradores (2009), citado anteriormente, os participantes foram instruídos a reduzir a ingestão de alimentos que contêm nitrato, como bacon e salsicha, o que pode ter influenciado os resultados do estudo.

A polpa do açaí é rica em antocianinas, principalmente a cianidina-3-glicosidade e cianidina-e-rutinosidase, compostos polifenólicos que conferem cor ao fruto. Os polifenóis são compostos capazes de doar átomos de hidrogênio e quelar íons metálicos, inibindo a

formação de radicais livres. O consumo de polifenóis está inversamente relacionado ao desenvolvimento de doenças crônicas e evidências recentes indicam efeito na redução da obesidade e fatores associados, incluindo menor expressão de citocinas pró-inflamatórias (MANACH *et al.*, 2005; SCALBERT *et al.*, 2005; MERTENS *et al.*, 2008; PARK *et al.*, 2012; TOMÁS-BARBERAN E ANDRÉS-LACUEVA, 2012; BARBOSA *et al.*, 2016). De acordo com Karlsen e colaboradores (2010), alimentos ricos em polifenóis são capazes de diminuir as concentrações de mediadores inflamatórios ativados por NF-KappaB, em humanos.

Alguns polifenóis atuam potencializando a ação da insulina ou melhorando a resistência insulínica em pacientes com diabetes tipo 2 ou síndrome metabólica. Além disso, estudos reportaram efeito direto dos polifenóis na ingestão alimentar, possivelmente associado a alterações na concentração de fatores envolvidos no balanço energético. Kim e colaboradores (2010) relataram redução significativa na ingestão alimentar por 48 horas após administração de resveratrol, possivelmente devido à redução na expressão gênica de NPY e AgRP. Polifenóis do chá verde reduziram concentrações de corticosterona e ACTH, indicando efeito inibitório no eixo-hipotálamo-pituitária-adrenal e a injeção intraperitoneal de apigenina reduziu a ingestão alimentar de ratos alimentados com dieta rica em lipídios, concomitante ao aumento da expressão gênica de POMC e CART (KHAN *et al.*, 1990; PANIKAR *et al.*, 2009; MYOUNG, KIM e NAM, 2010; ZHU *et al.*, 2012).

Diante do exposto, este estudo pretende avaliar se a ingestão de açaí pode contribuir para a melhora do perfil metabólico, contribuindo para a modulação da concentração de mediadores envolvidos na ingestão alimentar, resultando em uma melhora na composição corporal das voluntárias.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

O período de intervenção consistiu em 3 etapas: seleção e preparo dos indivíduos (etapa I), intervenção nutricional (etapa II) e final da intervenção nutricional (etapa III). Todas as etapas do estudo foram realizadas no Ambulatório de Nutrição Clínica da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto. As participantes foram instruídas a manter o padrão alimentar e atividade física habituais durante as 4 semanas de estudo.

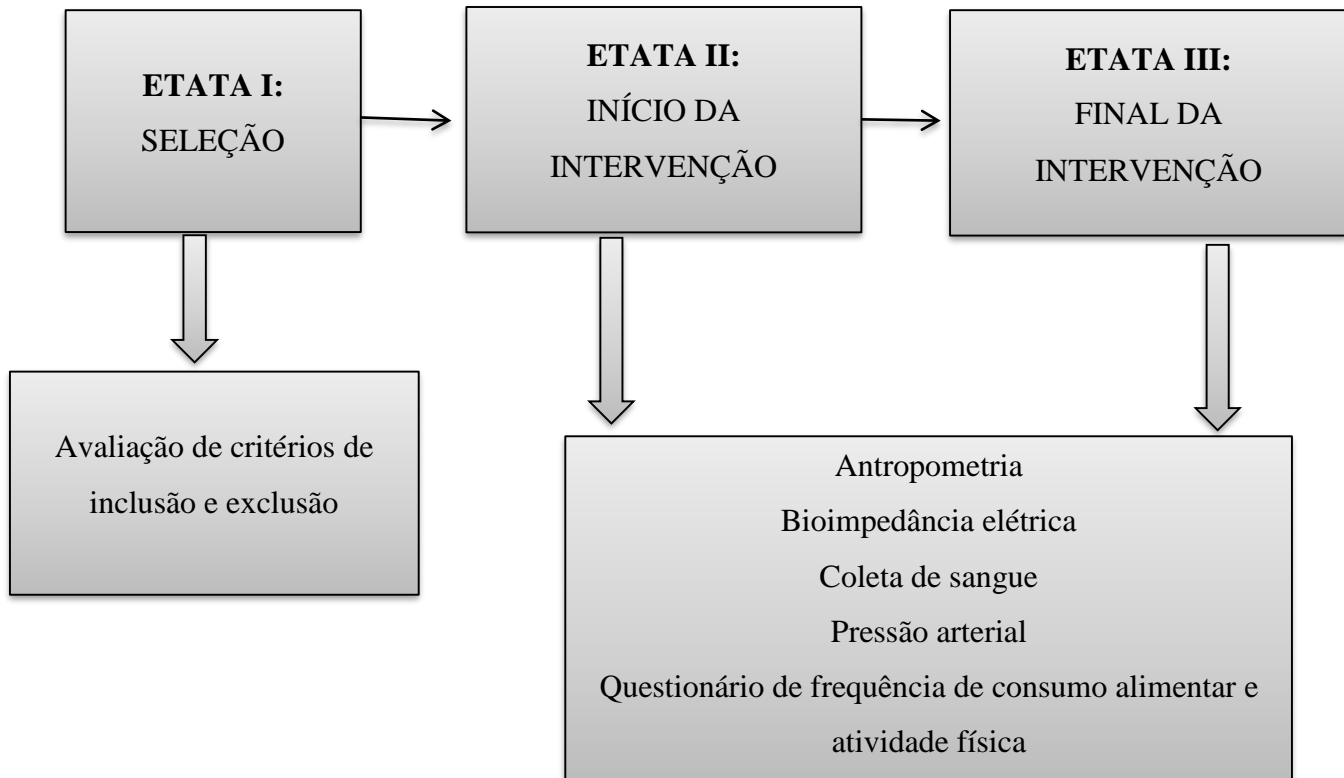


Figura 2 – Esquema do desenho experimental.

4.2 Participantes

A divulgação do estudo para recrutamento das participantes foi realizada através de rádio, TV, folhetos e na *webpage* da Universidade Federal de Ouro Preto.

Para inclusão no estudo, os voluntários deveriam atender aos seguintes critérios de inclusão: sexo feminino, idade entre 18 e 35 anos; IMC entre 18,5 e 25 kg/m² para compor o grupo de eutróficas ou IMC entre 26 e 35 kg/m² para compor o grupo excesso de peso.

Os critérios de exclusão foram: não saber ler e escrever ou apresentar alguma dificuldade cognitiva que dificultasse o preenchimento dos questionários; alteração de peso maior que 10% nos dois meses anteriores ao estudo; alta restrição alimentar/desinibição alimentar/fome de acordo com o TFEQ (Three Factor Eating Questionnaire) (STUNKARD e

MESSICK, 1985) (ANEXO I); pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg; ter alguma alteração nos exames bioquímicos; doenças tireoidianas tratadas com fármacos; alergias alimentares, desordens alimentares ou intolerância ao açúcar; dietas especiais até dois meses antes do estudo; uso de suplementos nutricionais até seis meses antes do estudo; intercorrência clínica que impedisse 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; ser portador de doenças infecciosas ou inflamatórias; doença aguda que tenha requerido tratamento nos últimos dois meses; ter apresentado câncer nos dez anos anteriores; uso crônico de medicação; gestantes e lactantes.

Foram avaliadas 112 voluntárias, sendo que destas, 81 foram eliminadas por se enquadrarem nos critérios de exclusão ou por não terem concluído alguma das etapas da pesquisa. O estudo foi concluído com 31 voluntárias (22 eutróficas e 9 excesso de peso), como mostra a figura abaixo.

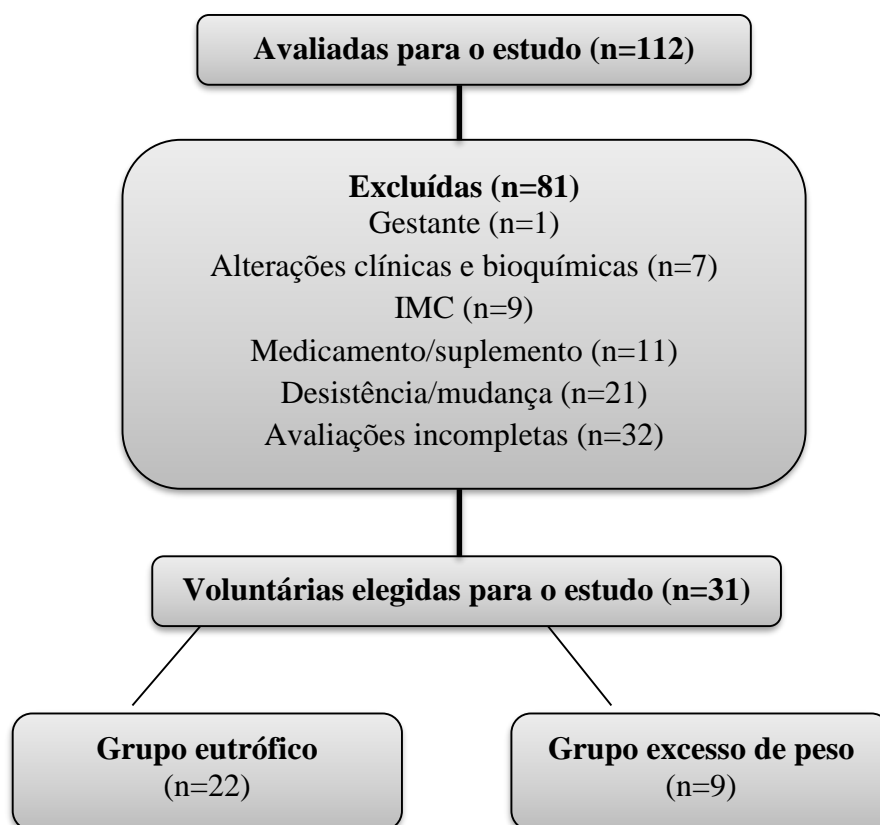


Figura 3 – Fluxograma de seleção de voluntárias.

As participantes foram conscientizadas quanto à possibilidade de abandonar o estudo a qualquer momento caso desejassem e caso o pesquisador encontrasse alguma condição

médica que desaconselhasse a sua participação. Todas as participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido referente aos aspectos éticos da pesquisa (**APÊNDICE I**).

4.3 Desenho experimental e coleta de dados

4.3.1 Etapa 1 - Seleção e preparo dos indivíduos

Na etapa I foram verificados os critérios de inclusão e exclusão. As concentrações de glicose, colesterol total e triacilgliceróis foram aferidos no sangue capilar com auxílio do aparelho Accutrend® Plus (Roche). 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 seleção e inclusão no estudo, as participantes foram instruídas quanto aos preparativos para a etapa II: comparecer em jejum de 12 horas, não realizar exercício físico intenso nos 3 dias anteriores, não consumir álcool e manter um período de sono regular. O dia do início da intervenção foi agendado fora do período menstrual para evitar comprometimento dos dados em função da retenção hídrica durante a realização da bioimpedância tetrapolar (BIA) e aferição das medidas antropométricas, bem como alteração dos marcadores inflamatórios a serem dosados.

4.3.2 Etapa 2 - Intervenção nutricional

Na Etapa II foi aplicado o questionário de escala de atividade física (AADAHL e 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 e colaboradores (2007). A partir do QFCA foram calculados os parâmetros dietéticos: calorias, carboidratos, proteínas, lipídios, ácidos graxos saturados, monoinsaturados, poli-insaturados, *trans*, ômega-3, ômega-6, ômega-9, colesterol, fibras totais e índices dietéticos. Todos os questionários foram aplicados por profissionais treinados. A aferição das medidas antropométricas, de composição corporal, clínicas e coleta de sangue das participantes foram realizadas após 12 horas em jejum.

4.3.2.1 Antropometria

O peso foi aferido utilizando-se balança digital Welmy® (precisão de 0,05 Kg e capacidade de até 200 Kg) com a voluntária em pé, no centro da balança, descalça e com

roupas leves. A estatura foi determinada por meio de um estadiômetro vertical acoplado à balança, com extensão de 2,00m e precisão de 0,1cm. As aferições foram realizadas de acordo com as normas preconizadas por Jellife (1968) e Gibson (2005).

Foram aferidas as circunferências da cintura (CC), abdominal (CA) e quadril (CQ), 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. A aferição de cada circunferência foi realizada em triplicata para obtenção da moda (duas medições iguais) ou da média.

A partir das medidas antropométricas realizadas foram calculados o índice de massa corporal (IMC) e o índice cintura quadril (ICQ).

4.3.2.2 Composição corporal

A composição corporal (percentual de gordura e gordura corporal em quilos) foi determinada 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.*, 1985; VACHÉ *et al.*, 1998).

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

4.3.2.3 Avaliação clínica

Os níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram aferidos segundo o protocolo preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2004) (**ANEXO IV**). Para tal, foi utilizado um esfigmomanômetro digital Omron (modelo Alfa II 168), realizando a medida no braço direito da voluntária enquanto a mesma permanecia sentada, em repouso (WHITWORTH e CHALMERS, 2004). A aferição de pressão arterial foi realizada

após repouso de 10 minutos e em triplicata, com intervalo de aproximadamente 5 minutos entre as medidas.

4.3.2.4 Atividade física

A atividade física foi relatada em horas para cada nível da escala de atividade física (ANEXO II). Este tempo foi convertido em METs conforme os fatores de conversão para cada nível (A=0.9, B=1.0, C=1.5, D=2.0, E=3.0, F=4.0, G=5.0, H=6.0 e I=7.0 (AADAHL e JORGENSEN, 2003). O MET é a unidade de medida que quantifica a intensidade da atividade física que um indivíduo realiza. Essa unidade é múltipla da taxa metabólica basal e equivale à energia que um indivíduo gasta em comparação àquela que o mantém em repouso (MCARDLE, KATCH e KATCH, 1998; AINSWORTH *et al.*, 2000).

4.3.2.5 Bioquímica

A extração de amostras sanguíneas foi realizada depois de 12 horas de jejum por um auxiliar de enfermagem treinado. O sangue foi retirado mediante punção endovenosa na veia anticubital mediana utilizando um sistema de vácuo. De cada voluntário foi extraída uma amostra de sangue: um tubo para soro (5 ml) e um tubo EDTA para plasma (5 ml) (BD Vacutainer®).

Parte do sangue (1 ml do soro e 1 ml do plasma) foi encaminhado ao Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) para a determinação de variáveis bioquímicas (glicose, insulina, colesterol total e frações e triacilgliceróis). A outra parte foi processada no Laboratório de Epidemiologia Molecular (LEM) da Escola de Nutrição onde o tubo (EDTA) foi centrifugado a 3.500 rpm, à temperatura ambiente, durante 10 minutos (centrífuga Modelo 5810R, Eppendorff). Posteriormente, o plasma foi aliqotado (250µL), identificado e armazenado em microtubos a uma temperatura de -80° para posterior análise.

As dosagens de glicemia, colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL-c) foram determinados por método enzimático colorimétrico (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800) utilizando kits comerciais específicos (Bioclin, Quibasa). As concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foram calculadas de acordo com a equação de FRIEDEWALD *et al.* (1972): $LDL-c = \text{colesterol total} - HDL-c - (\text{triacilgliceróis}/5)$.

A insulina foi dosada pelo teste *Access Ultra sensitive Insulin* (Acess® Immunoassay System), determinada por imunoensaio quimioluminescente sendo utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do *kit* é 0,3 µU/ml. Para a determinação da sensibilidade à insulina, utilizou-se o índice HOMA-IR (modelo de avaliação

da homeostase da sensibilidade à insulina), de acordo com a seguinte fórmula: HOMA-IR = [insulina (μ U/l) X glicose (mmol/L) / 22.5].

As concentrações de IL-6, IL-8, IL-10, adiponectina, PAI-1, AgRP, OXA e ACTH foram determinadas por imunoensaio utilizando *kit* comercial MILLIPLEX® MAP, de acordo com o protocolo fornecido pelo fabricante (Millipore Corporation, Billerica, MA, EUA), Estes ensaios são baseados na tecnologia Luminex® xMAP®, que utiliza um processo exclusivo que cora internamente as microesferas de poliestireno com dois fluorocromos espectrais distintos. A sensibilidade de detecção dos kits é 0,9 pg/ml para IL-6; 0,4 pg/ml para IL-8; 1,1 pg/ml para IL-10; 1,5 ng/ml para adiponectina, 4,8 pg/ml para PAI-1, 0,62 pg/ml para AgRP; 443 pg/ml para OXA e 0,91 pg/ml para o ACTH.

4.3.2.6 Início da intervenção

As voluntárias foram orientadas a inserir 200g de polpa de açaí em sua dieta habitual diariamente durante 4 semanas e receberam instruções orais e escritas para realizar o registro alimentar de 72 horas na etapa de seguimento e ao final da intervenção. O registro alimentar foi realizado em dois dias de semana (dias típicos) e um dia do final de semana (dia atípico). O objetivo era saber se o participante estava modificando os hábitos alimentares com a introdução da polpa de açaí na alimentação.

▪ Polpa de açaí

A polpa de açaí utilizada foi a Icefruit® (IcefruitComércio de Alimentos LTDA, São Paulo, Brasil), comercialmente encontrada em pacotes de 400g com subpacotes de 100g. A quantidade total de polpa de açaí necessária para o desenvolvimento do projeto foi adquirida em um único fornecedor e do mesmo lote, com a finalidade de garantir a homogeneidade da polpa durante todo o experimento. A polpa foi armazenada a -20°C até o momento da entrega à voluntária. Para o cálculo dos índices que avaliam a qualidade da dieta foram adotadas as informações de composição nutricional do fabricante da polpa de açaí (ANEXO V).

4.3.2.7 Encontro de Seguimento

Ao final da segunda semana foi realizado um encontro para avaliação da adesão ao experimento, esclarecimento de dúvidas e entrega da polpa para as semanas finais do estudo (semanas 3 e 4).

4.3.3 Etapa III – Final da intervenção nutricional

Foram realizadas as mesmas medidas antropométricas, de composição corporal, clínicas, bioquímicas e dietéticas da Etapa II, assim como, foram aplicados os questionários QFCA (**ANEXO III**) e a escala de atividade física (**ANEXO II**).

4.4 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 (**APÊNDICE 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 todo o período do estudo. As amostras biológicas obtidas foram armazenadas no LEM 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 VI**).

4.5 Análise estatística dos dados

Para verificar a normalidade dos dados foi utilizado o teste de *Kolmogorov-Smirnov*. Os resultados estão apresentados em média \pm desvio padrão para variáveis paramétricas e mediana (intervalo interquartil) para variáveis não paramétricas. A comparação entre médias e medianas dos grupos foi feita mediante o teste *t Student* e *Man-Whitney*, respectivamente. Para avaliar o efeito da intervenção foi utilizado o teste t pareado para variáveis paramétricas e teste de *Wilcoxon* para não paramétricas. Para as análises de correlação foi realizado o teste de Pearson e Spearman para dados paramétricos e não paramétricos respectivamente. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa estatístico GraphPad Prism 5.0, considerando nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram analisadas as variáveis bioquímicas, antropométricas, dietéticas, clínicas e de atividade física relacionadas ao metabolismo energético nos grupos eutrófico e excesso de peso antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí para avaliar o efeito da ingestão. Os resultados são mostrados nas tabelas a seguir:

Tabela 1 Resultados das análises das variáveis bioquímicas avaliadas no grupo eutrófico (n=22) e excesso de peso (n=9) antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açúcar.

EUTRÓFICO					EXCESSO DE PESO			
Variáveis	T0	T1	p-valor	Δ	T0	T1	p-valor	Δ
Bioquímicas								
ACTH (pg/mL)	6,37 (5,61 – 7,75)	9,70 (6,45 – 14,62)	0,0076*	3,33	7,63 ± 4,46	7,97 (6,66 – 12,19)	0,0391*	0,34
AgRP (pg/mL)	23,58 ± 11,24	21,36 (17,46 – 31,10)	0,5373	-2,22	23,40 ± 13,18	18,87 ± 10,91	0,2192	-4,53
OXA (pg/mL)	657,50 (247,30 - 2165)	742,50 (4009,80 - 1429)	0,5161	85,00	353,50 ± 316,60	808 (209,50 – 2247)	0,0039*	454,5
Glicose (mg/dL)	79,91 ± 6,56	78,14 ± 5,21	0,0894	-1,77	78 (77 - 90)	82,33 ± 8,41	0,8885	4,33
Insulina (μIU/mL)	5,33 (4,41 – 6,23)	5,56 ± 1,895	0,6021	0,23	7,54 ± 2,58	6,99 ± 3,55	0,6402	-0, 55
HOMA IR	1,14 ± 0,4320	1,03 ± 0,4492	0,3165	-0,11	1,57 ± 0,68	1,44 ± 0,74	0,6440	-0,14
Colesterol (mg/dL)	188,7 ± 27,95	186,1 ± 34,58	0,6720	-2,59	189,20 ± 42,71	195,30 ± 52,36	0,3904	6,1
Triacilglicerol (mg/dL)	72 (57,50 – 83,00)	73,64 ± 27,4	0,6848	1,64	85,11 ± 40,16	98,33 ± 49,30	0,1547	13,22
LDL-c (mg/dL)	105,6 ± 27,95	101,5 ± 31,96	0,4226	-4,14	109,10 ± 35,75	111,10 ± 40,62	0,7742	2,01
HDL-c (mg/dL)	67,77 ± 14,93	69,95 ± 14,81	0,2123	2,18	62,89 ± 13,08	64,11 ± 12,82	0,3549	1,22
IL-10 (pg/mL)	2,41 (0,83 – 11,81)	3,08 (1,31 – 11,53)	0,7323	0,67	2,28 ± 1,56	4,16 ± 3,26	0,0698	1,90
IL-6 (pg/mL)	3,94 (1,41 – 25,17)	3,42 (1,41 – 22,83)	0,6319	-0,52	3,25 (1,41 – 5,54)	6,08 ± 4,95	0,1953	2,83
IL-8 (pg/mL)	8,45 (2,93 – 48,55)	11,94 (4,91 – 44,75)	0,5373	3,49	7,87 (4,56 – 7,87)	8,94 (3,22 – 22,22)	0,3594	1,07
Adiponectina (ng/mL)	2145 (1594 – 3024)	2355 (1903 – 2830)	0,9482	210	1925 ± 639	3277 ± 2270	0,1147	1352
PAI-I (ng/mL)	8475 (5799 – 18462)	11887 ± 5685	0,7701	3412	10358 ± 6625	11944 ± 7085	0,6449	1586
IFNy (pg/mL)	5,31 (3,72 – 7,78)	7,78 (4,55 – 10,48)	0,3570	2,47	3,06 (1,22 – 25,02)	4,53 (2,40 – 26,70)	0,7344	1,47
TNF (pg/mL)	5,85 ± 2,92	6,53 ± 2,71	0,3240	0,68	6,62 ± 1,69	7,18 ± 3,00	0,6585	0,56
PCR (μg/mL)	15,12 ± 12,69	13,38 ± 9,73	0,6191	-1,74	15,73 ± 11,67	18,40 ± 14,34	0,7071	2,67
Leptina (ng/mL)	0,1850 ± 0,0004556	0,1846 ± 0,0003581	0,0005*	0,0003953	0,1854 ± 0,0002727	0,1852 ± 0,0005083	0,4402	0,0002

T0: Características basais (antes da intervenção). T1: características finais (após a intervenção). ACTH: hormônio adrenocorticotrófico; AgRP: peptídeo semelhante ao gene *agouti*; OXA: orexina; HOMA-IR: avaliação do modelo homeostático de resistência insulínica; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; IL: interleucina; PAI: fator de inibição do plasminogênio; IFN: interferon; TNF: fator de necrose tumoral; PCR: proteína C reativa. Teste de normalidade: Kolmogorov-Smirnov considerando p<0,05 e Teste T-Student pareado ou Wicxon pareado conforme parametria. Dados apresentados em médias ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (Q1-Q3). *: p-valor <0,05.

Tabela 2 Resultados das análises das variáveis antropométricas, dietéticas e de atividade física avaliadas no grupo eutrófico (n=22) e excesso de peso (n=9) antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí.

EUTRÓFICO					EXCESSO DE PESO			
Variáveis	T0	T1	p-valor	Δ	T0	T1	p-valor	Δ
Antropométricas								
IMC (kg/m ²)	21,30 (20,47-22,00)	21,64 ± 1, 46	0,0365*	0,34	29,34 ± 3,10	29,38 ± 3,02	0,6656	0,04
CC (cm)	69,73 ± 3,00	69,62 ± 3,62	0,7500	-0,11	84,92 ± 7,13	83,76 ± 7,08	0,0127*	-1,17
CA (cm)	79,08 ± 5,09	78,09 ± 4,68	0,1042	-0,99	94,54 ± 8,75	93,77 ± 9,47	0,5283	-0,77
CQ (cm)	96,77 ± 4,72	97,13 ± 4,22	0,6206	0,36	111,90 ± 9,36	112,60 ± 9,59	0,3236	0,68
ICQ (cm)	0,72 ± 0,04	0,72 ± 0,04	0,5859	0,00	0,76 ± 0,06	0,75 ± 0,07	0,0436*	-0,01
GCT (%)	31,43 ± 3,04	31,47 ± 3,44	0,9036	0,04	38,41 ± 2,41	37,84 ± 1,99	0,1063	-0,57
GC (Kg)	16,58 ± 2,93	17,09 ± 2,83	0,0280*	0,5136	29,34 ± 6,08	29,41 ± 6,23	0,8505	0,07
Dietéticas								
Energia (Kcal)	2140 ± 657,20	1754 (1513 – 2258)	0,4954	-386	2306 ± 806,30	1755 (1536 – 2118)	0,1641	-551
Proteína (g)	83,74 (71,34 – 115,7)	75,43 (68,40 – 95,57)	0,1941	-8,31	108,60 ± 34,08	84,26 ± 24,61	0,0257*	-24,33
Lipídeo (g)	70,5 ± 23,09	64,98 ± 20,04	0,2276	-5,52	76,68 ± 32,29	43,16 (39,39 – 69,52)	0,1641	-33,52
Colesterol (mg)	310,30 ± 134,60	245,30 (203,40 – 318,60)	0,2425	-65	404,50 ± 162,50	286,70 ± 100	0,0681	-117,8
Carboidrato (g)	527 ± 346,30	331,40 (222,20 – 597,10)	0,1727	-195,6	401,90 ± 225,20	635,80 ± 423	0,1132	234
Fibra (g)	21,50 ± 8,68	19,47 (12,39 – 24,90)	0,7210	2,03	27,11 (19,40 – 28,13)	22,86 ± 6,92	0,0977	-4,25
G saturada (g)	25,89 ± 9,85	23,36 ± 6,72	0,1881	-2,53	26,85 ± 12,96	19,66 ± 7,89	0,0502	-7,19
G monoinsaturada (mg)	1412 (24,65 - 2434)	1878 (157 – 2912)	0,1117	466	42,43 (17,14 – 1885)	1065 ± 1073	0,4258	1022,57
G poli-insaturada (g)	16,17 ± 8,99	13,81 (10,61 – 18,51)	0,4751	-2,36	16,33 ± 7,38	12,66 ± 5,66	0,1138	-3,67
Atividade física								
MET	38,74 ± 7,06	41,27 ± 8,73	0,3051	2,526	42,94 ± 10,03	38,36 ± 5,90	0,1867	-4,58

T0: Características basais (antes da intervenção). T1: características finais (após a intervenção). IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CA: circunferência abdominal; CQ: circunferência do quadril; ICQ: índice cintura/quadril; GCT (%): gordura corporal total em porcentagem; GC (Kg): gordura corporal em quilogramas; MET: equivalente metabólica da tarefa. Teste de normalidade: Kolmogorov-Smirnov considerando p<0,05 e Teste T-Student pareado ou Wicoxon pareado conforme parametria. Dados apresentados em médias ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (Q1-Q3). *: p-valor <0,05.

Foi observado aumento significativo na concentração média de ACTH após a intervenção tanto no grupo eutrófico ($p=0,0076$), quanto no grupo excesso de peso ($p=0,0391$). Zhu e colaboradores (2012) reportaram redução na concentração sérica de corticosterona e ACTH após administração por via oral a partir de 10 mg/kg de polifenóis do chá verde por 7 dias em camundongos submetidos a teste de natação forçada.

Estudos experimentais indicam que o ACTH desencadeia estímulos para a redução da ingestão alimentar, do mesmo modo que seu fator estimulador, o CRH, o qual atua no hipotálamo, reduzindo a expressão de NPY e AgRP (JOSEP AGULLEIRO *et al.*, 2013; SOMINSKY E SPENCER, 2014; STEVEN *et al.*, 2015). Dessa forma, o aumento da concentração de ACTH pode ter contribuído para a redução da ingestão alimentar das voluntárias. Como pode ser observado na tabela, houve uma redução importante na ingestão calórica média de ambos os grupos. Apesar de não ter sido uma diferença significativa, essa redução poderia resultar em perda de peso a longo prazo.

Vale ressaltar, porém, que a principal função do ACTH é regular a síntese de esteroides na glândula adrenal. Conseqüentemente, um aumento na sua expressão resultará em estímulo para o aumento da concentração glicocorticoides como o cortisol. Os glicocorticoides estimulam o apetite ao interagir com diversos alvos reguladores do balanço energético. No hipotálamo, estimulam a ação dos peptídeos orexígenos NPY e AgRP. No tecido adiposo, estimulam a síntese de leptina e no cérebro, reduzem a sensibilidade à mesma, contribuindo para um quadro de resistência à leptina (ZAKRZEWSKA *et al.*, 1997, 1999; JEQUIER, 2002). No pâncreas, os glicocorticóides estimulam a secreção de insulina com efeito agudo de supressão do apetite (STRACK *et al.*, 1995). No entanto, os glicocorticóides cronicamente ativados também contribuem para a resistência à insulina. Assim, os glicocorticóides contribuem para uma capacidade reduzida de leptina e insulina para inibir os neurônios NPY / AGRP no núcleo arqueado, o que tem o efeito de diminuir a supressão do apetite (ASENSIO *et al.*, 2004).

A concentração média de AgRP reduziu em ambos os grupos após a intervenção, porém não houve diferença significativa. Já a OXA aumentou tanto no grupo eutrófico quanto no grupo excesso de peso, sendo que no segundo grupo a alteração foi significativa ($p=0,0039$). Entretanto, apesar do resultado significativo, deve-se ressaltar que a média de concentração de OXA no grupo excesso de peso antes da intervenção estava abaixo da sensibilidade de detecção do kit (< 443 pg/ml), o que pode ter influenciado o resultado da análise.

Não houve alterações significativas nas concentrações de glicose, insulina, ou no índice de avaliação da sensibilidade à insulina HOMA IR. Corroborando com esse estudo, Rebello e colaboradores (2015) não observaram melhora da sensibilidade à insulina após a ingestão de 4g de extrato de *blueberry*, uma fruta rica em antocianinas, por 4 semanas em adultos com resistência insulínica. BASU e colaboradores (2010), também não observaram diferença significativa deste índice após a ingestão de 50g de *blue berrys* em adultos obesos. Já Li e colaboradores (2015), observaram uma melhora da resistência insulínica avaliado pelo índice HOMA IR após a ingestão de 160 mg de antocianinas por 24 semanas em adultos diabéticos.

O perfil de lipoproteínas e os marcadores inflamatórios também não foram alterados em nenhum dos grupos estudados. Como a ingestão de antioxidantes favorece a defesa contra a inflamação subclínica no tecido adiposo, esperava-se que a ingestão da polpa de açaí acarretasse uma redução de adipocinas pró-inflamatórias como a interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), TNF e IFN α da proteína de fase aguda PAI-I, bem como um aumento de adipocinas anti-inflamatórias, como a interleucina 10 (IL-10) e a adiponectina. Estudo anterior desse mesmo projeto, o qual utilizou uma outra seleção de voluntárias (n=34), também não encontrou diferença nas concentrações de IL-6 e IL-8, porém no grupo excesso de peso as concentrações de IL-10 aumentaram significativamente (FOLLY, 2014).

A concentração sérica média de leptina reduziu significativamente no grupo eutrófico após a intervenção (p=0,0005). Contudo, por esta adipocina ser diretamente relacionada à quantidade de tecido adiposo e resistência insulínica esperava-se que a ingestão de açaí acarretasse em uma redução importante desta, por meio da modulação de fatores inflamatórios e consequente atenuação de fatores associados ao excesso de tecido adiposo (LEITE, 2010).

Quanto às variáveis antropométricas, houve aumento significativo de IMC (p=0,0365) e GC (kg) (p=0,0280) no grupo eutrófico, porém sem alteração na classificação do estado nutricional. No grupo excesso de peso, houve redução significativa na CC (p=0,0127) e ICQ (p=0,0436). Essas alterações na CC e ICQ são benéficas, uma vez que essas medidas são consideradas fatores de risco para diversas doenças crônicas (LADHANI *et al.*, 2018).

Não foram observadas diferenças significativas nas variáveis dietéticas no grupo eutrófico após a intervenção. No grupo excesso de peso, verificou-se redução na ingestão média de proteínas (p=0,0257). Uma possível explicação para esse resultado seria que a introdução da polpa de açaí na dieta levou a uma substituição de alimentos com maior quantidade de proteínas. Não foi observado alteração no nível de atividade física em nenhum

dos grupos após a intervenção, o que já era esperado, uma vez que as voluntárias foram orientadas a manter o mesmo estilo de vida durante o período do estudo.

6 CONCLUSÃO

A ingestão de 200 g da polpa de açaí por 4 semanas resultou em aumento significativo da concentração de ACTH tanto no grupo eutrófico quanto no grupo excesso de peso. No grupo eutrófico, houve redução da concentração de leptina, aumento do IMC e da gordura corporal, porém sem alteração do estado nutricional. No grupo excesso de peso, observou-se redução na CC e ICQ.

Conclui-se, portanto, que a intervenção com açaí aumentou a concentração de ACTH, um importante mediador envolvido no controle da ingestão alimentar, o que refletiu na redução da ingestão calórica, principalmente no grupo com excesso de peso. Tal restrição calórica, a logo prazo, poderia promover perda de peso e, conseqüentemente, modificar o estado nutricional e melhorar o perfil metabólico das voluntárias.

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. 2003.

ADAN, R. A.; GISPEN, W. H. Brain melanocortin receptors: from cloning to function. **Peptides.** v. 18, p. 1279–1287.1997.

ALISSA, E.M. *et al.* Role of omentin-1 and C-reactive protein in obese subjects with subclinical inflammation. **Journal of Clinical & Translational Endocrinology.** v. 3 , p. 7-11. 2016.

ALKEMADE, A. *et al.* Body Mass Index, Whereas Changes in _MSH Are Related to Type 2 Diabetes. **J Clin Endocrinol Metab.** v. 97, n.6, p. 925-933. 2012.

ARBORELIUS, L. *et al.* The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. **Journal of Endocrinology.** v.160, p. 1-12. 1999.

ARGYROPOULOS, G *et al.* A Polymorphism in the Human *Agouti*-Related Protein Is Associated with Late-Onset Obesity.**The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.** v. 87, n.9, p.4198–4202. 2002.

ASENSIO C., MUZZIN P., ROHNER-JEANRENAUD F. Papel dos glicocorticóides na fisiopatologia da deposição excessiva de gordura e resistência à insulina. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disorder.** v.28, p.45-52. 2004.

BARBALHO, S. M. *et al.* Metabolic syndrome, atherosclerosis and inflammation: an inseparable triad? **J. vasc. bras_** v. 14, n.4, p.319-327. 2015.

BARBOSA, P. O. *et al.* Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp dietary intake improves cellular antioxidant enzymes and biomarkers of serum in healthy women. **Nutrition.** p. 1-7. 2016.

BASIOTIS, P.P. The Healthy Eating Index 1999-2000. Washington (DC): **United States Department of Agriculture.** 2002.

BECK, B.; NICOLAS, J.P.; BURLET, C. Neurotensin decreases with fasting in the ventromedian nucleus of obese Zucker rats. **Metabolism**. v. 44, p. 972. 1995.

BERRIDGE, K.C. 'Liking' and 'wanting' food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders. **Physiol Behav**. v. 97, n. 5, p. 537–550. 2009.

BRAUN, T.P.; MARKS, D.L. Pathophysiology and treatment of inflammatory anorexia in chronic disease. **J Cachexia Sarcopenia Muscle**. v.1, p.135-145.2010.

BRAVO, L. Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism and nutritional significance. **Nutr Rev**. v. 56, p. 317–333. 1998.

CARRASCOSA, J. M. et. al. Obesidad y psoriasis: naturaleza inflamatoria de la obesidad, relación entre psoriasis y obesidad e implicaciones terapéuticas. **Actas Dermosifiliogr**. v.105, n. 1, p.31-44. 2014.

CASTELLON, X.; BOGDANOVA, V. Chronic Inflammatory Diseases and Endothelial Dysfunction. **Aging Dis**, v. 7, n. 1, p. 81-9, Jan 2016. ISSN 2152-5250. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.14336/ad.2015.0803> >.

CERVATO, A. M.; VIEIRA, V.L. Índices dietéticos na avaliação da qualidade global da dieta. **Rev Nutr**. v. 16, n. 3, p. 347-55.2003.

CHOI, D. L. *et al.* The role of orexin-a in food motivation, reward-based feeding behavior and food-induced neuronal activation in rats. **Neuroscience**. V.167, p. 11-20. 2010.

CHOI, K.M, RYU, O.H; LEE, K.W; KIM, H.Y; *et al.* Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Res Clin Pract**. 75:235-40; 2007.

CHROBOK, L. Orexins excite ventrolateral geniculate nucleus neurons predominantly via OX2 receptors. **Neuropharmacology**. v. 103, p.236-246. 2016.

CLARK, A.J.L. The melanocortin-2 receptor in normal adrenocortical function and familial adrenocorticotrophic hormone resistance. In: Cone RD, ed. The melanocortin receptors. Totowa, NJ: **Humana Press Inc.** p. 361–384. 2000.

CLEGG, D.J.; AIR, E.L.; WOODS, S.C.; SEELEY, R.J. Eating elicited by orexin-a, but not melanin-concentrating hormone, is opioid mediated. **Endocrinology**. v. 143, p.2995–3000.2002.

CSIFFARY, A.; GORCS, T.J.; PALKOVITS, M. Neuropeptide Y innervation of ACTH immunoreactive neurons in the arcuate nucleus of rats: a correlated light and electron microscopic double immunolabeling study. **Brain Res**. v. 506, p. 215–222.1999.

DE LECEA, L. *et al.* The hypocretins: Hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. **NEUROBIOLOGY**. v.95, p. 322-327. 1998.

DREWNOWSKI, A. *et al.* Diet quality and dietary diversity in France: Implications for the French paradox. **J Am Diet Assoc**. v. 96, n. 6, p. 663-669.1996.

EBERLE, A.N. Proopiomelanocortin and the melanocortin peptides. In: Cone RD, ed. The melanocortin receptors. Totowa, NJ: **Humana Press Inc.** p. 3–67. 2000.

FAJAS, L. Adipogenesis: A cross-talk between cell proliferation and cell differentiation. **Ann. Med**. v. 35, p. 79-85. 2003.

FAN, W. *et al.* Role of melanocortinerbic neurons in feeding and the *agouti* obesity syndrome. **Nature**. v. 385, p.165–168. 1997.

FOLLY, G. A. F. Efeito do consumo da polpa de açaí (*EUTERPE OLERACEA MART.*) sobre as concentrações de citocinas inflamatórias, medidas antropométricas, de composição corporal, parâmetros bioquímicos, clínicos e dietéticos em mulheres jovens aparentemente saudáveis. Programa De Pós-Graduação em Saúde e Nutrição - Escola De Nutrição/Universidade Federal De Ouro Preto. Ouro Preto, 2014.

FIGLEWICZ, D. P. et al. Insulin acts at different CNS sites to decrease acute sucrose intake and sucrose self-administration in rats. In: (Ed.). **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v.295, 2008. p.R388-94. ISBN 0363-6119 (Print)1522-1490 (Electronic).

FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**. v. 18, p. 499-502.1972.

FRIGERI, L.G.; WOLFF, G.L.; TEGUH, C. Differential responses of yellow Avy/A and *agouti* A/a (BALB/c X VY) F1 hybrid mice to the same diets: glucose tolerance, weight gain, and adipocyte cellularity. **Int J Obes**. v. 12, p. 305–320.1988.

FUNG, T.T. *et al.* Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **Am J Clin Nutr**. v. 82, n. 1, p. 163-173.2005.

GIBSON, R. Principles of nutritional assessment. **New York: Oxford University Press**. 2005.

GUERRA, J.F.C. *et al.* Dietary açai modulates ROS production by neutrophils and gene expression of liver antioxidant enzymes in rats. **J Clin Biochem Nutr**. v. 49, n. 3, p. 188-94. 2011.

GONZÁLEZ-CASTEJÓN, M. R. C.; RODRIGUEZ-CASADO, A. Dietary phytochemicals and their potential effects on obesity: A review. **Pharmacological Research**. v. 64, n.5, p. 438–455. 2011.

HAGAN, M.M. Long-term orexigenic effects of AgRP involve mechanisms other than melanocortin receptor blockade. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol**. v. 279, p. 83-132.2000.

HALPERN, Z.S.C.; RODRIGUES, M.D.B.; DA COSTA, R.F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Rev. Psiq. Clin**. v.31, n.4, p. 150-153. 2004.

HEINRICH, S.C. *et al.* Endogenous Corticotropin-Releasing Factor Modulates Feeding Induced by Neuropeptide Y or a Tail-Pinch *Stressor*. **Peptides**. v. 13. p.879-884. 1992.

HUANG, X.F. *et al.* Altered levels of POMC, AgRP and MC4-R mRNA expression in the hypothalamus and other parts of the limbic system of mice prone or resistant to chronic high-energy diet-induced obesity. **Brain Res.** v. 992, p. 9–19.2003.

INAN, Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Ministério da Saúde. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar. 1997. Disponível em: <<http://www.unicamp.br/nepa/cadernospecial.pdf>>.

JACOBSON, L.; SAPOLSKY, R. The Role of the Hippocampus in Feedback Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Axis. **The Endocrine Society.** v.12, n.2. 1991.

JELLIFE, D. B. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, **Organización Mundial de la Salud.**1968.

JENSEN, G. S. *et al.* In Vitro and in Vivo Antioxidant and Anti-inflammatory Capacities of an Antioxidant-Rich Fruit and Berry Juice Blend. Results of a Pilot and Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled, Crossover Study. **J. Agric. Food Chem.** v.56, p. 8326–8333. 2008.

JEQUIER, E. Sinalização de leptina, adiposidade e balanço energético. **Ann. NY Acad. Sci.** 2002.

JOSEP AGULLEIRO, M. Melanocortin 4 receptor becomes an ACTH receptor by coexpression of melanocortin receptor accessory protein 2. **Mol. Endocrinol.** v. 27, p. 1934–1945. 2013.

KANT, A.K. *et al.* A prospective study of diet quality and mortality in women. **JAMA.** v. 283, n. 16, p. 2109-2115.2000.

KARLSEN, A. *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. 345-55.2010.

KELLER-WOOD, M. E.; DALLMAN, M.F. Corticosteroid Inhibition of ACTH Secretion. **The Endocrine Society** .v. 5, n. 1. 1984.

KENNEDY, E.T. *Et al.* The Healthy Eating Index: design and applications. **J Am Diet Assoc.** v. 95, n. 10, p. 1103-8.1995.

KENNEDY, E.T. The Healthy Eating Index final report. Alexandria, VA: Food and Nutrition Service, **US Department of Agriculture**.1994.

KHAN, A. *et al.* Insulin potentiating factor and chromium content of selected foods and spices. **Biol. Trace Elem. Res.** v. 24, p. 183–188.1999.

KIM, S. *et al.* The Diet Quality Index- International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. **J Nutr.** v. 133, n. 11, p. 3476-3484.2003.

KIM, S. J. *et al.*, Resveratrol, purified from the stem of *Vitis coignetiae Pulliat*, inhibits food intake in C57BL/6J Mice. **Arch. Pharm. Res.** v. 33, p. 775–780.2010.

KISHI, T. *et al.* Expression of melanocortin 4 receptor mRNA in the central nervous system of the rat. **J Comp Neurol.** v. 457, p. 213–235. 2003.

LADHANI, M. *et al.* Obesity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 32, n. 3, p. 439-449, 2018.

LA FLEUR SE, AKANA SF, MANALO SL, DALLMAN MF (2004). Interação entre corticosterona e insulina na obesidade: regulação da ingestão de banha e reservas de gordura. **Endocrinologia.** v. 145, p. 2174-2185. 2004.

LEE, H. *et al.* Reactive oxygen species facilitate adipocyte differentiation by accelerating mitotic clonal expansion. **J. Biol. Chem.** n.284, p. 10601- 10609. 2009.

LI, D; ZHANG, Y; LIU, Y; SUN, R. Purified anthocyanin supplementation reduces dyslipidemia, enhances antioxidant capacity, and prevents insulin resistance in diabetic patients. *J. Nutr.* 145, 742–748; 2015.

LUKASKI HC. *et al.* Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of the human body. **Am J Clin Nutr.** v. 41, n. 4, p. 810-7.1985.

LUKASKI, H.C. *et al.* Validity of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. **J Appl Physiol.** v. 60, p. 1327-32.1986.

MAKIMURA, H. *et al.* Reducing hypothalamic AGRP by RNA interference increases metabolic rate and decreases body weight without influencing food intake. **BMC Neurosci.** v. 3, p. 18. 2002.

MATTHEWS, D.R.*et al.* Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. **Diabetologia.** v. 28, n. 7, p. 412-9.1985.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F.L.; KATCH, V. L. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 4 ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan.** 1998.

MERTENS-TALCOTT, S. U. Pharmacokinetics of Anthocyanins and Antioxidant Effects after the Consumption of Anthocyanin-Rich Açai Juice and Pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in Human Healthy Volunteers. **J. Agric. Food Chem.** v.56, p. 7796-7802. 2008.

MOEHLECKE, M. *et al.* Determinants of body weight regulation in humans. **Arch Endocrinol Metab.** 2016.

MONTEIRO, J.P. *et al.* Consumo alimentar: visualizando porções. 1 ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan.** p. 80.2007.

MOSCA, P.R.F.; SILVEIRA, P.P. Obesidade e o hipotálamo. **Revista HCPA.** v.33, n. 3, p. 248-256. 2013.

MYOUNG, H. J.; KIM, G., NAM, K.W. Apigenin isolated from the seeds of *Perilla frutescens* britton var *crispa* (Benth.) inhibits food intake in C57BL/6J mice. **Arch. Pharm. Res.**v.33, p.1741-1746.2010.

NESTLER, E.J. Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. **Nat Rev Neurosci.** v. 2: p. 119–128. 2001

NETO, B.G.; PAREJA, J. C. Mecanismos hormonais do controle de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade. **Einstein.** v.1, p. 18-22. 2006.

NG, M. *et al.* Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **Lancet.** v.384, p. 766-781. 2014.

NUZZACI, D. *et al.* Plasticity of the Melanocortin System: Determinants and Possible Consequences on Food Intake. **Front Endocrinol (Lausanne).** (2015).

OLLMANN, M.M. *et al.* Antagonism of central melanocortin receptors in vitro and in vivo by *agouti*-related protein. **Science.** v. 278, p.135–138. 1997.

OUCHI, N; KIHARA, S; ARITA, Y; *et al.* Novel modulator for endothelial adhesion molecules; adipocyte-derived plasma protein, adiponectin. *Circulation.* 100:2473-6; 1999.

OUCHI, N; KIHARA, S; FUNAHASHI, T; MATSUZAWA, Y; *et al.* Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol.* 14:561-6; 2003.

PANDIT, R.*et al.* Neurobiology of overeating and obesity: The role of melanocortins and beyond. **Eur J Pharmacol.** 2011.

PARK, E. Y. *et al.* Polyphenol-rich fraction of brown alga *ecklonia cava* collected from Gijang, Korea, reduces obesity and glucose levels in high-fat diet-induced obese mice. *Evid. Based Complement Alternat. Med.* 2012.

PATTERSON, R. E.; HAINES, P.S.; POPKIN, B.M. Diet Quality Index: capturing a multidimensional behavior. **J Am Diet Assoc.** v. 94, n. 1, p. 57-64.1994.

PEREIRA, I. S. *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.**; n.32(2):931-945, 2015.

PLOTSKY, P. Hypophyseotropic regulation of adenohipophyseal adrenocorticotropin secretion. **Fed Proc.** v. 44, p. 2078. 1985.

PLOTSKY, P.M. Pathways to the secretion of adrenocorticotropin: a view from the portal. **Journal of Neuroendocrinology.** v. 3, p.1–9.1991.

PONTES, T. C. M. C. M. Efeito do consumo da polpa de açaí (*EUTERPE OLERACEA MART.*) sobre as concentrações de adipocinas, medidas antropométricas, de composição corporal, parâmetros bioquímicos, clínicos e dietéticos em mulheres eutróficas e com excesso de peso aparentemente saudáveis. Programa De Pós-Graduação em Saúde e Nutrição - Escola De Nutrição/Universidade Federal De Ouro Preto. Ouro Preto, 2015.

QIAN, S. *et al.* Neither *agouti*-related protein nor neuropeptide Y is critically required for the regulation of energy homeostasis in mice. **Mol Cell Biol.** v. 22, p. 5027–5035.2002.

QIU, J. *et al.* Insulin excites anorexigenic proopiomelanocortin neurons via activation of canonical transient receptor potential channels. **Cell Metab.** v. 19, p. 682-693.2014.

REBELLO, C.J; BURTON; HEIMAN, M; GREENWAY, F.L. Gastrointestinal microbiome modulator improves glucose tolerance in overweight and obese subjects: A randomized controlled pilot trial. **J. Diabetes Complicat.** 29, 1272–1276; 2015.

RIGBY, N. Eating and Obesity—The New World Disorder. **Nutrients.** v. 5, p. 4206-4210. 2013.

ROCHA, A.P. *et al.* Endothelium-dependent vasodilator effect of Euterpe oleracea Mart. (Acai) extracts in mesenteric vascular bed of the rat. **Vascul Pharmacol.** v. 46, n. 2, p. 97-104. 2007.

ROMERO, C.E.M.; ZANESCO, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Rev. Nutr., Campinas.** v. 19, n.1, p.85-91. 2006.

ROSSI, M. *et al.* A C-terminal fragment of *Agouti*-related protein increases feeding and antagonizes the effect of alpha-melanocyte stimulating hormone in vivo. **Endocrinology.** v. 139, p. 4428–4431.1998.

SAKURAI, T. *et al.* Orexins and Orexin Receptors: A Family of Hypothalamic Neuropeptides and G Protein-Coupled Receptors that Regulate Feeding Behavior. **Cell.** v. 92, p.573–585. 1998.

SAPER, C.B.; CHOU, T.C. Elmquist JK. The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. **Neuron.** v. 36, n. 2, p. 199-211.2002

SCARLETT, J.M. *et al.* Regulation of *agouti*-related protein Messenger ribonucleic acid transcription and peptide secretion by acute and chronic inflammation. **Endocrinology.** v. 149, p. 4837–4845.2008.

SHIMIZU, H., ARIMA, H., WATANABE, M., GOTO, M., BANNO R., SATO I., *et al.* Os glucocorticóides aumentam o neuropeptídeo Y e a expressão do gene peptídico relacionado com *agouti* através da sinalização da proteína quinase ativada com monofosfato de adenosina no núcleo arqueado de ratos. **Endocrinologia.** v. 149, p. 4544-4553. 2018.

SICHIERI, R.; EVERHART, J.E. Validity of a brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrit Res.** v. 18, p. 1649-59.1998.

SMALL, C.J. *et al.* Chronic CNS administration of *agouti*-related protein (Agrp) reduces energy expenditure. **Int J Obes Relat Metab Disord.** v. 27, p. 530–533.2003.

SMALL, C.J. *et al.* Effects of chronic central nervous system administration of *Agouti*-related protein in pair-fed animals. **Diabetes**. v. 50, p. 248–254.2001.

SMALL, D.M.; JONES-GOTMAN, M.; DAGHER, A. Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. **Neuroimage**. v. 19, n. 4, p.1709–1715. 2003.

SOHN, J.W. Network of hypothalamic neurons that control appetite. **BMB Rep**.v.48, n.4, p.229-233. 2015.

SOMINSKY, L.; SPENCER, S. J. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. **Front Psychol**, v. 5, 2014.

SOUZA, M.O. *et al.* Diet supplementation with açáí (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp improves biomarkers of oxidative *stress* and the serum lipid profile in rats. **Nutrition**. v. 26, n. 7-8, p. 804-810. 2010.

STRACK, A.M., SEBASTIAN, R.J., SCHWARTZ, M.W., DALLMAN, MF. Glucocorticóides e insulina: sinais recíprocos para o equilíbrio energético. **Sou. J. Physiol**. v. 268. p. 142-149. 1995.

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.

TAKEDA, E. *et al.* Stress control and human nutrition. **The Journal of Medical Investigation**. v.51, p. 139-145. 2004.gome

TOMÁS-BARBERÁN, F.A.; ANDRÉS-LACUEVA, C. Polyphenols and health: current state and progress. **J. Agric. Food Chem**. 2012.

TORMOS, K.V. *et al.* Mitochondrial complex III ROS regulate adipocyte differentiation. **Cell Metab**. v.14, p. 537-544. 2011.

TORRES, S.J.; NOWSON, C.A. Relationship between *stress*, eating behavior, and obesity. **Nutrition**. v.23, p. 887-894.2007.

TRICHOPOULOU, A. Polychronopoulos E, *et al.* Diet and overall survival in elderly people. **BMJ**. v. 311, n. 7018, p. 1457-1460.1995.

VALASSI, E.; SCACCHI, M.; Cavagnini, F. Neuroendocrine control of food intake. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**. v. 18, p. 158-168. 2008.

VELLOSO, L. A. O controle hipotalâmico da fome e da termogênese – implicações no desenvolvimento da obesidade. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.** v. 50. n. 2. p. 165-176. 2006.

VIEIRA, R. A. L. Efeito do consumo da polpa de açaí (*euterpe oleracea* mart.) sobre as concentrações das moléculas de adesão e quimiocinas, medidas antropométricas, de composição corporal, parâmetros bioquímicos e dietéticos em mulheres jovens. Programa De Pós-Graduação em Saúde e Nutrição - Escola De Nutrição/Universidade Federal De Ouro Preto. Ouro Preto, 2014.

VITALONE, A. *et al.* Phytochemical analysis and effects on ingestive behaviour of a *Caralluma fimbriata* extract. **Food Chem Toxicol**, v. 108, n. Pt A, p. 63-73, Oct 2017. ISSN 0278-6915. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2017.07.027> >.

WHITWORTH, J. A.; CHALMERS, J. World Health Organization / International Society of Hypertension (WHO/ISH). Hypertension Guidelines. **Clin Exp Hypertens**. v. 26, p. 747-52.2004.

WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization; 1995 [consultado Mar 2016]. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO TRS 854.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf)

WHO/FAO, World Health Organization / Food and Agricultural Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series, 916. Geneva: World Health Organization. 2003.

WILLIAMS, K.W. *et al.* Segregation of acute leptin and insulin effects in distinct populations of arcuate proopiomelanocortin neurons. **J Neurosci.** v. 30, p. 2472-2479. 2010.

WIRTH, M.M.; GIRAUDO, S.Q. *Agouti*-related protein in the hypothalamic paraventricular nucleus: effect on feeding. **Peptides.** v. 21, p. 1369–1375.2000.

WORTLEY, K.E. *et al.* *Agouti*-related protein-deficient mice display an age-related lean phenotype. **Cell Metab.** v. 2, p. 421–427.2005.

WREN, A.M. *et al.* Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. **J Clin Endocrinol Metab.** v. 86, n. 12, p. 5992. 2001.

ZAKRZEWSKA, K.E., CUSIN, I., SAINSBURY A., ROHNER-JEANRENAUD, F., JEANRENAUD, B. (1997). Glucocorticóides como hormônios contra-regulatórios da leptina: para uma compreensão da resistência à leptina. **Diabetes.** v. 46, p. 717-719. 1997.

ZAKRZEWSKA K.E., CUSIN, I., STRICKER-KRONGRAD A., BOSS O., RICQUIER D., JEANRENAUD B., *et al.* (1999). Indução de obesidade e hiperleptinemia por infusão de glicocorticóide central no rato. **Diabetes.**v.48, n.2. 1999.

ZHANG, M.; KELLEY, A.E. Intake of saccharin, salt, and ethanol solutions is increased by infusion of a mu opioid agonist into the nucleus accumbens. **Psychopharmacology.** 2002.

ZHENG, H.; PATTERSON, L.M.; BERTHOUD, H.R. Orexin signaling in the ventral tegmental area is required for high-fat appetite induced by opioid stimulation of the nucleus accumbens. **J Neurosci.** v. 27, p. 11075–11082.2007.

ZHU, W. L. *et al.* Green tea polyphenols produce antidepressant-like effects in adult mice. **Pharmacol. Res.** v. 65, p.74–80.2012.

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: ____/____/____

Resultado: Parte 1: _____	Parte 2: _____	Parte 3: _____

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 provável	muito 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	me descreve
comigo	comigo	muito 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

Score: 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

Score: 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

Score: 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
A  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  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	
C  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	
D  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	
E  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	
F  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	
G  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	
H  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	
I  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/m² () 2-IMC: 27 a 35 kg/m² N^o: _____

FOR 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. Feijoadas () Caseira () Indust.							
5. Feijão Tropeiro							
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 ()/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. Pêra							
37. Chicória							
38. Tomate							
39. Cuscuta							
40. Abóbora							
41. Abóborigina							
42. Pepino							
43. Vagem							

44. Broto samambaiá						
45. Quiabo						
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/coagulado						
56. Queijo () fresco () curado						
57. Requeijão						
58. Manteiga / margarina						
59. Visceras						
60. Carne de boi e/ osso						
61. Carne de boi e/ osso						
62. Carne de porco						
63. Frango () Peito () Sobrecoxa () Asa						
64. Salchicha						
65. Linguça						
66. Pão fresco						
67. Pão salgado						
68. Hambúrguer						
69. Mortadela/ Presunto						
70. Pizza						
71. Camarão						
72. Bacon/torrão						
73. Sopa Industrial						
74. Ketchup						
75. Molho Inglês						
76. Molho Shove						
77. Molho pimenta						
78. Caldo Knorr/Arisco						
79. Molho p/salada						
80. Mostarda						
81. Mionense						
82. Salgados (frito, pastel) Outro						
83. Sorvete () Fruta () Creme						
84. Adoçantes Marca:						
85. Caramelos (balas)						
86. Achocolatados (pc)						
87. Chocolate / bombom						
88. Ambrosia / Quindim						
89. Pudim/doce de leite						
90. Refrigerantes						
91. Café						
92. Sucos () Natural () Indust.						
93. Mate (chás)						
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

COMPOSIÇÃO NUTRICIONAL DE 100 G DA POLPA DE AÇAÍ

	Quantidade por porção (1 pacote de 100 g)	%VD
Valor energético	70 kcal	3,50%
Carboidratos	3g	1%
Proteínas	2g	2,67%
Gorduras totais	5g	9,09%
Gorduras saturadas	1g	4,55%
Fibra alimentar	3g	12%
Sódio	0mg	0%

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

Fonte: Incefruit® (Icefruit Comércio de Alimentos LTDA), São Paulo, Brasil.

ANEXO VI



**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



OFÍCIO CEP N°. 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/m² () 2-IMC: 27 a 35 kg/m² Nº: _____

Preenchido por: _____

Data:

____/____/____

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 frequência	e Por quanto tempo 4 anos	Razão para o uso Taxa cardíaca acelerada
	1 mg / 2 x ao dia		

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 semana	por Duração atividade	da 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 ²)	
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 ²)		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 ²)		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^a Ana Carolina Pinheiro Volp - DENCS - UFOP (Coordenadora)

Prof^a 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: (____)** _____