



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



DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart.)
SOBRE PARÂMETROS RELACIONADOS A RESISTÊNCIA INSULÍNICA EM
MULHERES COM PESO NORMAL E EXCESSO DE PESO**

BRUNA VIDAL DIAS

OURO PRETO - MG

2017

BRUNA VIDAL DIAS

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart.)
SOBRE PARÂMETROS RELACIONADOS A RESISTÊNCIA INSULÍNICA 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

Co-orientadora: Prof. Dra. Renata Nascimento de Freitas

OURO PRETO - MG

2017

D541e Dias, Bruna Vidal.
Efeito do consumo de polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) nas concentrações de omentina e suas correlações com variáveis relacionadas a resistência insulínica. [manuscrito] / Bruna Vidal Dias. - 2017.
89f.: il.: color; tabs.

Orientadora: Profª. Drª. Ana Carolina Pinheiro Volp.
Coorientadora: Profª. Drª. Renata Nascimento Freitas.

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. Inflamação. 2. resistência a insulina. 3. antioxidante. 4. açaí. 5. polifenóis. I. Volp, Ana Carolina Pinheiro. II. Freitas, Renata Nascimento. III. Universidade Federal de Ouro Preto. IV. Título.

CDU: 613.2.038:634.61

Catálogo: www.sisbin.ufop.br



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 quinze dias do mês de março de dois mil e dezessete, às quinze horas e trinta minutos, no Auditório da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado da aluna **Bruna Vidal Dias**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos professores Júlia Cristina Cardoso Carraro (UFOP), Gustavo Henrique Bianco de Souza (UFOP) e Renata Nascimento de Freitas (UFOP). Dando início ao exame, a aluna apresentou sua Dissertação de Mestrado intitulada: **“Efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea Mart.*) sobre variáveis relacionadas a resistência insulínica e suas correlações com a omentina em mulheres com peso normal e excesso de peso”**. Após a apresentação, a candidata foi arguida pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:




APROVAR



REPROVAR


Prof. Gustavo Henrique Bianco de Souza (UFOP),
Examinador Externo.


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


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



Bruna Vidal Dias,
Mestranda.

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

Agradeço à Universidade Federal de Ouro Preto pela oportunidade de me aprimorar profissionalmente.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição (PPGSN) e à Escola de Nutrição (ENUT) pela oportunidade de crescimento e por oferecerem a estrutura necessária para a execução do projeto.

A fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pela concessão do fomento para o projeto que tornou possível a realização da pesquisa.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de estudos de mestrado.

À orientadora Ana Carolina Pinheiro Volp, pelo voto de confiança ao me permitir participar de um projeto sólido o qual ela se dedicou extremamente para que acontecesse. Obrigada pela dedicação, paciência, atenção, compreensão e todo incentivo para meu crescimento profissional.

À co-orientadora Renata de Nascimento de Freitas por toda dedicação a este projeto e por todo apoio necessário para realização deste trabalho.

À todos integrantes do LEM que contribuíram para as dosagens laboratoriais que foram de suma importância para concretização deste estudo.

AGRADECIMENTOS PESSOAIS

Agradeço primeiramente à Deus, por me guiar sempre com saúde, sabedoria e força para alcançar meus objetivos, me proporcionando bênçãos incontáveis.

Aos meus pais, Helena e Humberto por não medirem esforços para que eu alcance meus sonhos; pelo amor, educação e dedicação que me permitem seguir com garra e dignidade.

Às Seleteiras por me apoiarem e tornarem meus dias mais leves.

À Mariana Amaral e Fernanda Freire pela parceria incondicional.

À mestranda Stephane Castellar pelo companheirismo, apoio e amizade.

Aos mestrandos Thales, Simone, Renata e Tamires pela parceria constante. Obrigada por estarem sempre disponíveis e dispostos a ajudar.

Ao Beto pela motivação e por sempre acreditar no meu trabalho.

À doutoranda Priscila Barbosa pela disponibilidade em auxiliar em todas as etapas.

À professora Joana Ferreira pelo auxílio, disponibilidade e apoio que foram de suma importância para realização deste estudo.

À secretária Marcella Barbosa por toda paciência e auxílio durante o mestrado.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para meu crescimento pessoal e profissional.

RESUMO

O tecido adiposo é um órgão endócrino ativo que secreta diversas substâncias bioativas como omentina, leptina, adiponectina entre outros, estando estas diretamente relacionadas ao desenvolvimento da resistência insulínica, inflamação e hipertensão. Algumas adipocinas, como a omentina, podem agir de forma anti-inflamatória; sua ação faz com que haja um aumento da captação de glicose mediada pela insulina e inibe a ação pro-inflamatória da proteína C reativa (PCR), contribuindo dessa forma para uma melhora do estado inflamatório e oxidativo. Têm-se demonstrado uma forte associação entre excesso de adiposidade, mediadores inflamatórios e deficiência da ação da insulina, caracterizando a obesidade como um estado de inflamação crônica. Uma alimentação rica em frutas e vegetais está inversamente associada a distúrbios metabólicos e isto se deve, principalmente, pelos compostos antioxidantes presentes nestes alimentos. O açaí é uma fruta rica em antioxidantes como os polifenóis, que têm apresentado muitos benefícios para a saúde devido ao seu potencial efeito antioxidante, anti-inflamatório e potencializador de insulina, causando redução das concentrações de glicose tanto em diabéticos quanto em obesos. Com isso, este trabalho objetivou avaliar os efeitos da ingestão da polpa de açaí sobre variáveis relacionadas à resistência insulínica em mulheres eutróficas e com excesso de peso. Foi realizado um estudo prospectivo de intervenção nutricional onde foi avaliado o efeito do consumo de 200g da polpa de açaí durante quatro semanas sobre variáveis bioquímicas, dietéticas, clínicas, antropométricas e de atividade física em mulheres eutróficas e com excesso de peso. Foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov para verificar a distribuição dos dados. A comparação entre médias e medianas dos grupos foi feita mediante o teste t Student e Wilcoxon, respectivamente. Para avaliar a correlação dos demais parâmetros com a omentina, foi realizado o teste de correlação de Pearson e Spearman para dados paramétricos e não paramétricos respectivamente. Foi utilizado o programa GraphPadPrism versão 5. De acordo com os resultados obtidos, dentre as variáveis bioquímicas, a intervenção acarretou em um aumento da concentração média de omentina no grupo eutrófico. A omentina pode atuar na modulação da expressão de citocinas pró-inflamatórias e aumentar a captação de glicose mediada por insulina em adipócitos, o que favorece a sensibilidade à insulina. Uma variedade de adipocinas como a leptina, adiponectina, TNF, IL-6 e IL-8 e proteínas de fase aguda que são estimuladas por fatores inflamatórios como o

PCR e PAI-1 estão relacionadas à resistência insulínica e se encontram diretamente proporcionais à quantidade de tecido adiposo, entretanto, não foi observado diferença destes fatores após a ingestão da polpa. Este resultado pode ser devido à quantidade de açaí consumida, com isso, são necessários mais estudos para avaliar a dose adequada para este efeito. Apesar de terem sido observados um menor número de variáveis com diferenças significativas comparado ao total avaliado, a ingestão da polpa de açaí modificou parâmetros importantes na avaliação da resistência insulínica como a concentração de omentina e também apresentou correlações com glicose, insulina, HOMA IR e a proteína de fase aguda PAI-1. Com isso, a ingestão da polpa de açaí pode auxiliar na prevenção de distúrbios metabólicos associados à RI, como diabetes, hipertensão, obesidade, doenças cardiovasculares entre outras.

PALAVRAS-CHAVE: Inflamação, resistência à insulina, antioxidante, açaí, polifenóis.

ABSTRACT

Adipose tissue is an endocrine organ that secretes bioactive substances such as omentin, leptin, adiponectin, which are directly related to the development of insulin resistance, inflammation and hypertension. Some adipokines, such as omentin, may act in an anti-inflammatory manner. This causes an increase in glucose uptake mediated by insulin and inhibits a pro-inflammatory action of C-reactive protein, contributing to an improvement of the inflammatory and oxidative state. Has been demonstrated a strong association between excess adiposity, inflammatory mediators, and impaired insulin action, characterizing obesity as a chronic inflammation state. A diet rich in fruits and vegetables is inversely associated with metabolic disorders and it is because their antioxidant compounds. *Açaí* is a fruit rich in antioxidants such as polyphenols, which has many benefits due to their potential antioxidant, anti-inflammatory and insulin-potentiating effect, causing reduction of glucose concentrations in diabetics and obese humans. This study aimed to evaluate the effects of *açaí* pulp intake on variables related to insulin resistance in eutrophic and overweight women. Was done a prospective nutritional intervention study to evaluate the effect of 200g of *açaí* pulp during four weeks on biochemical, dietary, clinical, anthropometric and physical activity variables in eutrophic and overweight women. The Kolmogorov-Smirnov test was used to verify the distribution of the data. A report between averages and medians of the groups was made through the test of Student and Wilcoxon, respectively. To evaluate the correlation of results with omentin, was used the Pearson and Spearman correlation test for parametric and non-parametric data, respectively with the program GraphPadPrism version 5. According to the results obtained, about the biochemical variables, an intervention resulted in an increase in the mean concentration of omentin in the eutrophic group. Omentin may modulate the expression of proinflammatory cytokines and increase the uptake of insulin-mediated glucose into adipocytes, so it favors insulin sensitivity. A variety of adipokines such as leptin, adiponectin, TNF, IL-6 and IL-8 and acute phase proteins that are stimulated by inflammatory factors such as CRP and PAI-1 are related to insulin resistance and are proportional to the quantity of adipose tissue, however, this was not observed in this study. This result may be due to the quantity of *açaí* consumed, therefore further studies are needed to evaluate a dose for this effect. Although a smaller number of variables with significant differences were observed compared to the total evaluated, but the intake of the *açaí* pulp modified

important variables in the evaluation of the insulin resistance as a concentration of omentin and also presented correlations with glucose, insulin, HOMA IR and the acute phase protein PAI-1. Therefore, an intake of the *açaí* pulp may help to prevent metabolic disorders associated with IR such as diabetes, hypertension, obesity e cardiovascular diseases.

KEYWORDS: Inflammation, insulin resistance, antioxidant, *açaí*, polyphenols.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Estimulação de fatores pró-inflamatórios na obesidade.....	19
Figura 2 Adipocinas, marcadores inflamatórios e proteínas de fase aguda liberados pelo tecido adiposo.....	20
Figura 3 Ação antiinflamatória da omentina.....	22
Figura 4 Sinalização inflamatória na obesidade e resistência insulínica.....	24
Figura 5 Fluxograma das etapas realizadas no estudo.....	29
Figura 6 Fluxograma dos grupos avaliados.....	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Composição nutricional de 100g da polpa de açaí.....	35
Tabela 2	Resultados das análises das variáveis no grupo eutrófico e excesso de peso antes e após a intervenção com a polpa de açaí.....	39
Tabela 3	Correlações significativas com a omentina no grupo eutrófico.....	43
Tabela 4	Correlações significativas com a omentina no grupo excesso de peso....	44

LISTA DE SIGLAS

- %GT – Gordura troncular em percentual
- ATP – Adenosina trifosfato
- BIA - Bioimpedância elétrica tetrapolar
- C – colesterol
- CA – circunferência abdominal
- CAT – capacidade antioxidante total
- CC – Circunferência da cintura
- CHO - carboidrato
- CQ – Circunferência do quadril
- DM – diabetes mellitus
- EDTA - Ácido etilendiaminotetracético (*Ethylenediamine tetraacetic acid*)
- ERO– Espécies reativas de oxigênio
- FRAP - Poder antioxidante pelo ferro reduzido (*ferric reducing antioxidant power*)
- G - gordura
- GCT – Gordura corporal total
- HDL – Lipoproteína de alta densidade (*High density lipoprotein*)
- HOMA IR - Avaliação do modelo homeostático de resistência insulínica (*Homeostatic model assessment of insulina resistance*)
- IL-6 – Interleucina 6
- IL-8 – Interleucina 8
- IL-10 – Interleucina 10
- IRS – substrato do receptor de insulina
- IMC – Índice de Massa Corporal
- LDL – Lipoproteína de baixa densidade (*Low desnsity liprotein*)
- LIP - lipídeo
- METS - Equivalentes metabólicos
- NCEP – Programa Nacional de educação sobre o colesterol
- NFkB – fator nuclear kappa beta (*nuclear factor kappa beta*)
- NO – Óxido nítrico (nitric oxide)
- OMS – Organização Mundial de Saúde
- PAD – pressão arterial diastólica
- PAS – pressão arterial sistólica

PCR – proteína C reativa

PMN - células polimorfonucleares

PTN - proteína

QFCA – Questionário de Frequência Alimentar

RCQ – Razão cintura quadril

RI – Resistência insulínica

RNA_m- Ácido ribonucleico mensageiro

SM – síndrome metabólica

SNC – sistema nervoso central

TA – Tecido adiposo

TEAC - Capacidade antioxidante trolox equivalente (*Trolox equivalent antioxidant capacity*)

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

TNF – Fator de necrose tumoral (*Tumor necrosis factor*)

UFOP – Universidade Federal de Ouro Preto

VLDL – lipoproteína de muito baixa intensidade (*Very Low density lipoprotein*)

SUMÁRIO

1 Introdução	14
2 Objetivos	18
2.1 Objetivo geral.....	18
2.2 Objetivos específicos.....	18
3 Revisão bibliográfica	19
3.1 Tecido adiposo.....	19
3.2 Resistência insulínica.....	23
3.3 Ação antioxidante da dieta.....	24
3.4 Açaí – <i>Euterpe oleracea</i> Mart.....	26
4 Materiais e métodos	28
4.1 Desenho do estudo.....	28
4.2 Seleção das participantes.....	29
4.3 Coleta de dados.....	31
4.4 Polpa de açaí.....	35
4.5 Realização da intervenção nutricional.....	35
4.6 Aspectos éticos.....	36
4.7 Análise estatística.....	37
5 Resultados	38
6 Discussão	46
7 Conclusão	52
Referências	53
ANEXOS	65
APÊNDICES	80

1. INTRODUÇÃO

O tecido adiposo é um órgão endócrino ativo que secreta diversas substâncias bioativas como omentina, leptina, adiponectina entre outros, estando estas diretamente relacionadas ao desenvolvimento da resistência insulínica, inflamação e hipertensão (ROSA, 2013). A inflamação na obesidade é subclínica, pois ocorre de forma silenciosa que se inicia a partir da secreção de adipocinas pró-inflamatórias. Estas citocinas, por sua vez, ativam células T inflamatórias causando progressiva inflamação (NISHIMURA, 2009).

Algumas adipocinas, como a omentina, podem agir de forma anti-inflamatória; sua ação faz com que haja um aumento da captação de glicose mediada pela insulina e inibe a ação pro-inflamatória da proteína C reativa (PCR), contribuindo dessa forma para uma melhora do estado inflamatório e oxidativo (NAVARRETE, 2010; YAMAWAKI, 2010; ALISSA, 2016). Esta proteína é sintetizada nas células do tecido adiposo e suas concentrações encontram-se reduzidas em pacientes com distúrbios metabólicos como resistência insulínica. Suas concentrações estão presentes inversamente proporcionais à quantidade de tecido adiposo, sendo associada negativamente ao índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal, leptina, IL-6, PCR e pressão arterial e positivamente à adiponectina e HDL-c, sendo por isso considerada um biomarcador importante para detecção de riscos metabólicos (TAN, 2010, FATEME, 2016).

A resistência insulínica é a base dos distúrbios que caracterizam a síndrome metabólica (SM) como hipertensão, dislipidemias e obesidade. Pessoas que apresentam SM possuem um risco aumentado de desenvolver doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 e, com isso, maior risco de mortalidade (WU, 2010). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), observa-se há alguns anos uma importante epidemia de obesidade e diabetes, que tem como principais causas o sedentarismo e uma dieta rica em macronutrientes de baixa qualidade como açúcares e gorduras (CÍCERO, 2016).

Estudos mostram que fatores pro-inflamatórios estimulados em excesso como o fator de necrose tumoral (TNF) e PCR podem resultar em resistência insulínica (WU, 2010; WILDMAN, 2011). HOTAMISLIGIL et al., (1993) observaram que animais obesos apresentavam o TNF constitutivamente no tecido adiposo associado

à resistência insulínica e, ao estimular a expressão de receptores de TNF e, conseqüentemente, reduzir suas concentrações, os animais apresentaram redução do TNF assim como melhora da resistência insulínica. Esse achado foi confirmado posteriormente em humanos por KERN *et al.*, (1995) que observaram que pacientes obesos também apresentavam TNF no tecido adiposo e no plasma e quando os mesmos perderam peso, foi observada uma redução do TNF tanto plasmático quanto no tecido adiposo.

Têm-se demonstrado uma forte associação entre excesso de adiposidade, mediadores inflamatórios e deficiência da ação da insulina, caracterizando a obesidade como um estado de inflamação crônica (GREGOR, 2011).

Fatores pró-inflamatórios (TNF, IL-6 e PCR) são capazes de se ligar à membrana plasmática e ativar quinases como a JNK e a IKK que atenuam a fosforilação em tirosina do receptor de insulina (IRS-1), o que causa a deficiência da sua ação e conseqüente redução da captação de glicose. Além disso, essas quinases ativam a degradação do I κ B que ativa a translocação do NF κ B para o núcleo da célula, o que desencadeia o aumento da expressão de genes inflamatórios, levando a um ciclo que pode ocasionar um processo inflamatório e conseqüente excesso na liberação de espécies reativas de oxigênio (CINTRA, 2010).

Espécies reativas de oxigênio estão presentes naturalmente na maioria dos sistemas biológicos pelo fato do metabolismo energético, em condições normais, ser dependente do uso de oxigênio. Estes são formados quando, na cadeia transportadora de elétrons da mitocôndria, o O₂ recebe prótons e elétrons, o que resulta na formação de moléculas de H₂O. Essa redução do oxigênio gera intermediários reativos, como os radicais superóxido (O²⁻), hidroperoxila (HO²), hidroxila (HO) e o peróxido de hidrogênio (H₂O₂) (HALLIWELL, 1999). O consumo excessivo de macronutrientes, o excesso de tecido adiposo, fatores genéticos e ambientais podem aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO), o que estimula a função fagocitária de macrófagos, induz a ativação, proliferação e migração de monócitos, estabelecendo assim um processo inflamatório que, em excesso, acarreta em um estresse no organismo (MARTI, 2001).

A liberação excessiva de fatores inflamatórios está diretamente relacionada à resistência insulínica e distúrbios metabólicos associados à obesidade como hipertensão, hipertrigliceridemia e hiperglicemia (YUDKIN, 2003). A hiperinsulinemia

estimula maior retenção de sódio, o que aumenta a atividade do sistema nervoso simpático e também ocasiona maior liberação de VLDL-c pelo fígado devido à menor captação de ácidos graxos livres o que pode causar hipertensão e hipertrigliceridemia respectivamente, que são fatores presentes em excesso de adiposidade (WU, 2010). Dessa forma, o estresse oxidativo é o elo entre diversas disfunções metabólicas (DANDONA, 2004).

A importância de se detectar precocemente fatores associados à resistência insulínica é permitir uma ação de prevenção antes do agravamento para doenças crônicas e, uma alimentação equilibrada nutricionalmente pode agir tanto na prevenção quanto no tratamento de diversos distúrbios metabólicos (GRAF, 2010). Intervenções dietéticas podem alterar o estado inflamatório e o estado oxidativo por meio da modulação de variáveis importantes envolvidas em agravos relacionados à obesidade (ROSA, 2013).

Na inflamação presente na obesidade ocorre um desequilíbrio entre compostos oxidantes e antioxidantes favorecendo a instalação do processo de estresse oxidativo. A manutenção e recuperação desse sistema de defesa podem ocorrer por meio de sistemas enzimático ou não enzimático. Esses sistemas podem ser de origem endógena exercido pela atividade da superóxido dismutase, catalase ou glutathione peroxidase ou de origem exógena pela ingestão de alimentos ricos em vitamina A (β -caroteno), vitamina C (ácido ascórbico), vitamina E (α -tocoferol), cobre, zinco, magnésio, selênio, caratenóides (licopeno) e fitoquímicos (resveratrol, catequinas, quercetinas, ácidos fenólicos e outros). Estas substâncias podem agir tanto de forma direta neutralizando a ação dos radicais livres como indireta ativando sistemas enzimáticos capazes de neutralizá-los (CLARKSON, 2000).

Uma alimentação rica em frutas e vegetais está inversamente associada a distúrbios metabólicos (ABETE, 2011). Estes alimentos, assim como grãos, chás e vinhos são ricos em polifenóis, que são substâncias naturais compostas por anéis fenólicos. Os polifenóis podem ser classificados como estilbenos, lignanas, ácidos fenólicos e flavonoides (MANACH, 2004). Estes têm apresentado muitos benefícios para a saúde devido seu potencial efeito antioxidante, anti-inflamatório (LANDETE, 2012) e potencializador de insulina, causando redução das concentrações de glicose tanto em diabéticos (AKILEN, 2012) quanto em obesos (MEYDANI, 2010).

Nos últimos anos, um fruto rico em polifenóis que tem ganhado atenção é o açaí que também é fonte de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados

essenciais, α -tocoferol (vitamina E) e fibras (SCHAUSS, 2006). Os principais polifenóis encontrados no fruto são flavonoides, antocianinas e proantocianidinas que possuem efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios (KANG, 2011).

A polpa do açaí é considerada um alimento funcional por ser rica em antioxidantes, é fonte de energia, fibras, minerais e ácidos graxos (YUYAMA, 2011). Estudos mostram que o açaí possui efeito hipocolesterolêmico (SOUZA, 2010), pode modular a produção de espécies reativas de oxigênio e aumentar a defesa antioxidante do organismo (GUERRA, 2011), e também foi capaz de reduzir a concentração de NF κ B e TNF *in vitro* (POULOSE, 2012).

Diante do exposto, trabalhamos com a hipótese de que, dado o potencial efeito dos polifenóis provenientes do açaí, o consumo da polpa de açaí pode alterar biomarcadores relacionados à resistência à insulina em mulheres.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea Mart.*) sobre variáveis bioquímicas, antropométricas, dietéticas, clínicas e de atividade física relacionadas à resistência insulínica 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 à resistência insulínica:

- Bioquímicas: HOMA-IR, colesterol total, triglicérides, LDL, HDL, IL-10, IL-6, IL-8, PAI-1, TNF, PCR, glicose, insulina, omentina, leptina, resistina, adiponectina;
- Antropométricas: IMC, circunferência da cintura, circunferência abdominal e percentual de gordura corporal total;
- Dietéticas: ingestão de proteína, lipídeo, carboidrato, fibra, e capacidade antioxidante total da dieta;
- Nível de atividade física: equivalente metabólico da tarefa.

- Avaliar a correlação da omentina com as demais variáveis.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Tecido adiposo

O excesso de tecido adiposo é um preocupante problema de saúde, pois está relacionado ao desenvolvimento de doenças como diabetes mellitus, obesidade e diversas doenças cardiovasculares (TEUCHER, 2010; TAVARES, 2012). O acúmulo deste tecido pode ocorrer por distúrbios metabólicos, fatores genéticos ou pelo estilo de vida associado à alta ingestão calórica e baixa realização de atividade física (SANTOS, 2012).

A ingestão excessiva de macronutrientes é um dos principais contribuintes para o aumento da prevalência da obesidade (CARNELL, 2012). Com isso, uma alimentação equilibrada nutricionalmente é estratégia fundamental para o combate ao excesso de peso (JACOBS, 2009) e uma modificação da dieta pode acarretar em benefícios como: melhora da resistência insulínica, melhora da secreção de insulina dependente de glicose nas células beta pancreática, regulação do sistema de fome/saciedade por meio do funcionamento adequado de hormônios responsáveis pelo apetite e atenuação da inflamação (LEY, 2007).

Uma ingestão rica em macronutrientes e o excesso de tecido adiposo podem levar à estimulação de fatores inflamatórios, como mostra o esquema apresentado na figura 1:

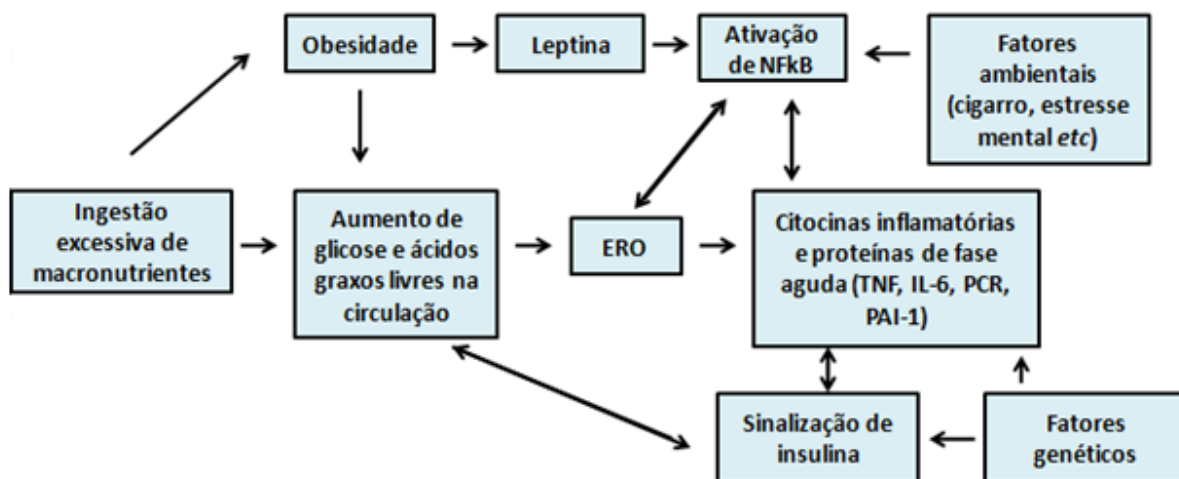


Figura 1 Estimulação de fatores pró-inflamatórios na obesidade (adaptação de DANDONA; 2004)

Portanto, diversas vias de sinalização podem ser ativadas mediante o excesso de substrato energético estimulando uma resposta inflamatória e uma consequente deficiência na captação de glicose mediada pela insulina (GREGOR, 2011)

O tecido adiposo é um órgão endócrino que secreta substâncias como: ácidos graxos liberados para gerar energia em períodos de jejum, prostaglandinas que são derivadas de gorduras poliinsaturadas e adipocinas que exercem funções diversas sobre parâmetros metabólicos (TRAYHURN, 2007). Proteínas envolvidas na regulação do metabolismo glicídico, lipídico e pressão arterial como a leptina e a omentina são adipocinas secretadas por este tecido (YUDKIN, 1999) e estão diretamente relacionadas à quantidade deste (KLAUS, 2004).

Este tecido também secreta uma variedade de citocinas inflamatórias como o TNF, IL-6, IL-8, IFN, PCR e resistina (SHOELSON, 2006), e estudos em modelos animais e humanos mostram que quanto maior a quantidade de tecido adiposo, maior a concentração destes fatores pró-inflamatórios (Figura 2) (HOTAMISLIGIL, 1993; KERN, 1995).

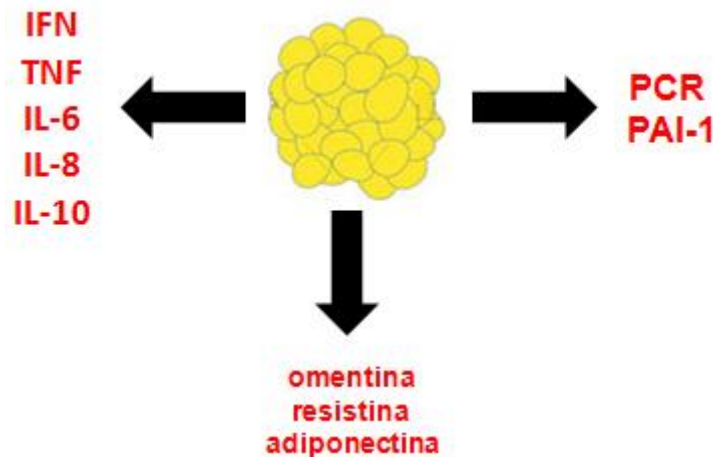


Figura 2 Adipocinas, marcadores inflamatórios e proteínas de fase aguda liberadas pelo tecido adiposo (Adaptado de PRADO; 2009).

A resistina é uma proteína que tem a capacidade de promover a resistência à insulina e é detectada juntamente com processos inflamatórios. Ela é expressa no tecido adiposo branco, principalmente nos pré-adipócitos e suas concentrações plasmáticas encontram-se elevadas em pessoas com excesso de peso e diabetes

(FONSECA, 2007). Estudos mostram que seus níveis são mais elevados no tecido adiposo abdominal do que na gordura subcutânea, o que poderia explicar a relação desta variável antropométrica com o risco de desenvolver diabetes tipo 2 (BANERJEE, 2003; BULCÃO, 2006).

Adipocinas como IL-10 e adiponectina possuem ação anti-inflamatória. A adiponectina é capaz de reduzir a produção de moléculas de adesão e inibir a ação do TFN e do NFkB *in vitro* (OUCHI, 1999; TAN, 2004). Um estudo observou que elevadas concentrações de adiponectina estavam associadas ao menor desenvolvimento de doenças cardiovasculares (PISCHON, 2004). Foi demonstrado também que a adiponectina potencializa a ação da IL-10, que também possui capacidade anti-inflamatória e está inversamente relacionada à concentração de PCR e PAI-1, proteínas de fase aguda estimuladas por fatores inflamatórios (OUCHI, 2003; CHOI, 2007).

A omentina é uma adipocina sintetizada no tecido adiposo capaz de atuar na sensibilidade à insulina (BRIANA, 2011). Experimentos *in vitro* mostraram que a omentina aumenta a captação de glicose mediada pela insulina em adipócitos humanos e desencadeia a sinalização da Akt, uma proteína quinase que desempenha papel como segundo mensageiro de múltiplas funções celulares como no metabolismo de glicose e proliferação celular (YANG, 2006). Foi mostrado que baixa expressão do RNAm de omentina está relacionada à processos inflamatórios e desenvolvimento de doenças inflamatórias como a doença de Crohn (SCHAFFLER, 2005). Foi relatado que as concentrações de PCR e TNF induzidos por NFkB em células endoteliais humanas apresentaram significativa redução pelo aumento da concentração de omentina (TAN, 2010). Com isso, propõe-se que a omentina apresenta um papel anti-inflamatório em estado pró-inflamatório (BATISTA, 2007) como demonstrado na Figura 3.

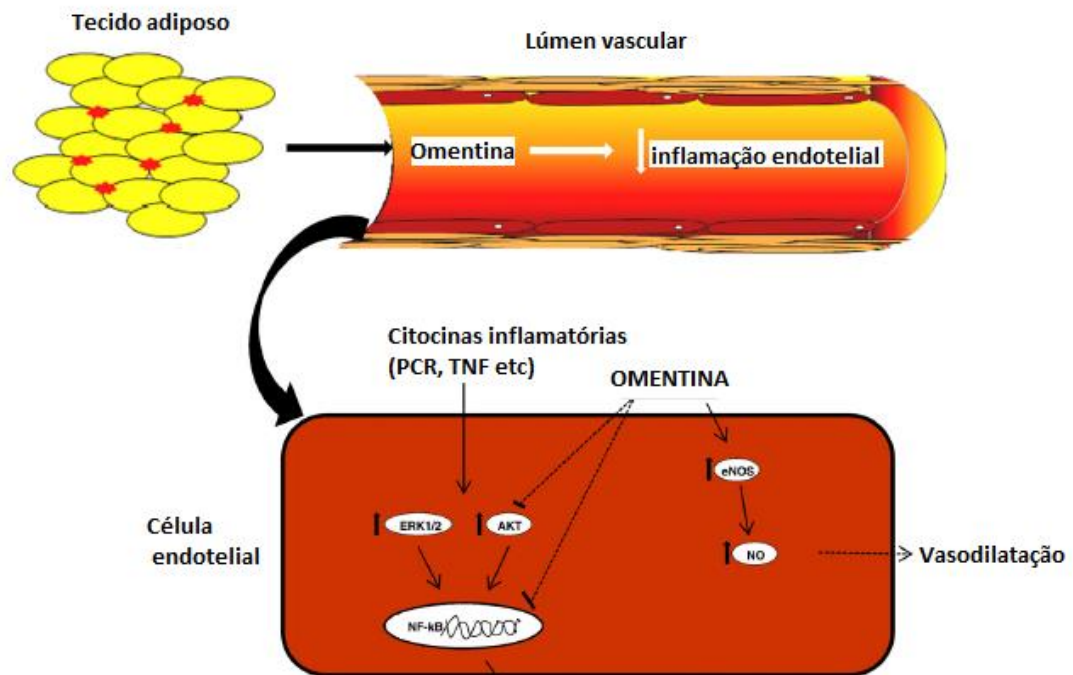


Figura 3 Ação anti-inflamatória da omentina (Adaptado de TAN, 2010).

Foram observadas menores concentrações dessa proteína em pacientes obesos ou com distúrbios metabólicos como resistência insulínica e diabetes. Ela é negativamente associada ao IMC, circunferência abdominal, leptina e HOMA-IR e positivamente relacionada à adiponectina e HDL colesterol, portanto, maior concentração desta proteína corrobora com parâmetros metabólicos favoráveis (TAN, 2008),

A omentina também é capaz de melhorar a sensibilidade insulínica por aumentar a captação de glicose mediada pela insulina; foi sugerido que ela modula o metabolismo energético e a distribuição de gordura em humanos (YANG, 2006). Estudos mostraram ainda que ela está inversamente relacionada à pressão arterial, IL-6 e PCR. Com isso, ela pode ser considerada um biomarcador importante para detecção de distúrbios metabólicos associados à resistência insulínica (YAMAWAKI, 2010; SHIBATA, 2012).

3.2 Resistência insulínica

A resistência insulínica (RI) é considerada um fator independente para o diagnóstico da síndrome metabólica; ela está diretamente relacionada ao excesso de peso e pode melhorar com a perda de tecido adiposo (WEISS, 2004). A RI é a base de fatores estabelecidos para diagnóstico da SM como obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, HDL baixo, hipertensão, glicemia de jejum elevada ou presença de diabetes melittus tipo 2 (DM2), como proposto pelo NCEP em 2001 (*National Cholesterol Education Program*). Em um estado de hiperinsulinemia, ocorre uma redução da beta oxidação no tecido adiposo acarretando em uma elevada concentração de ácidos graxos livres no plasma. Com isso, o fígado tende a elevar a excreção de VLDL colesterol que, na corrente sanguínea, capta os ésteres de colesterol do HDL, reduzindo suas concentrações. Dessa forma, a resistência insulínica leva à hipertrigliceridemia e conseqüente redução do HDL-colesterol. O excesso de insulina no plasma também leva a uma maior retenção de sódio pela ação da aldosterona, o que estimula a atividade do sistema nervoso simpático, podendo acarretar no aumento da pressão arterial (WU, 2010).

Quando há excesso de adiposidade, a captação de glicose é prejudicada, pois os fatores inflamatórios liberados no tecido adiposo agem na membrana da célula através da ligação às quinase como a JNK e a IKK que prejudicam a atividade do receptor de insulina (IRS-1), o que causa uma redução da captação de glicose e também ativa a translocação do NFkB para o núcleo da célula, o que acarreta no aumento da expressão gênica de citocinas pró inflamatórias como IL-6 e TNF, como mostra a figura 2 (CINTRA, 2011).

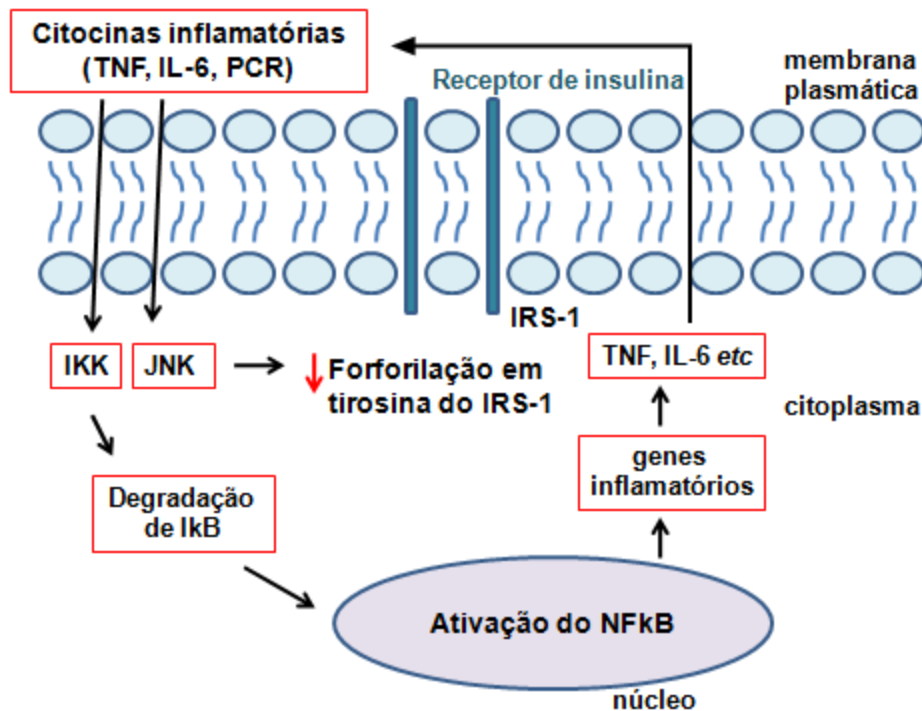


Figura 1 Sinalização inflamatória na obesidade e resistência insulínica (adaptado de CINTRA, 2011)

Com isso, fatores inflamatórios estimulados pelo excesso de tecido adiposo desencadeiam um ciclo de ativação desses mesmos fatores que contribuem para o estresse oxidativo. Portanto, a ingestão de antioxidantes dietéticos é importante, pois leva a uma melhora da defesa antioxidante do organismo, podendo ser eficaz na atenuação de parâmetros inflamatórios e consequente melhora do perfil metabólico (WILDMAN, 2011).

3.3 Ação de antioxidantes da dieta

Há indícios crescentes do papel do consumo de frutas e legumes, principais contribuintes para a ingestão de polifenóis na dieta, na proteção à saúde (BAZZANO, 2003; ESMAILLZADEH, 2006; HEIDEMANN, 2008). A ingestão destes compostos tem apresentado efeitos na redução da concentração de glicose plasmática em indivíduos obesos, com SM e diabetes do tipo 2 (MEYDANI, 2010; AKILEN, 2012). Estes efeitos se dão principalmente pelo sua ação antioxidante; estudos *in vivo* mostram que os polifenóis se distribuem amplamente pelos tecidos onde atuam como antioxidantes exógenos pela neutralização de radicais livres e consequente redução do estresse oxidativo (CHUANG, 2011).

Enquanto uma pequena parte de polifenóis pode ser absorvida no intestino delgado, a maior parte ingerida na dieta não fica biodisponível na porção distal do intestino humano, exercendo sua atividade biológica ao longo do trato intestinal pela interação com a microbiota do cólon (SCALBERT, 2000).

Os polifenóis têm ação antioxidante por diversos fatores como: podem atuar diretamente contra espécies reativas de oxigênio em macrófagos (CIZ, 2008); possuem capacidade de quelar metais como ferro e cobre, inibindo a formação de radicais livres (RODRIGO, 2011); podem se associar ao LDL-c aumentando sua resistência à oxidação ou ainda modular a atividade das enzimas-chave na defesa antioxidante (SOUSA, 2013).

Os polifenóis também podem atravessar a barreira hemato-encefálica e assim apresentar ação direta no encéfalo, mas a concentração necessária para que isto aconteça ainda não está elucidada (JANLE, 2010). A ingestão de um extrato de uva rico em polifenol por 10 dias consecutivos por ratos aumentou significativamente as concentrações de catequinas e epicatequinas (tipos de polifenóis) no tecido encefálico, resultado não observado no grupo que recebeu dose única, o que sugere que a ingestão a longo prazo pode aumentar sua ação (FERRUZZI, 2009). Foi observada melhora da resistência insulínica após a ingestão de um composto rico em polifenóis (6g/dia) por 40 dias em pacientes obesos com diabetes do tipo 2 e SM (PANICKAR, 2009).

Apesar das evidências do potencial da ingestão de polifenóis em reduzir os fatores relacionados à síndrome metabólica e obesidade por meio da supressão da absorção de gordura no intestino, aumento da captação de glicose e consequente redução das concentrações glicêmicas, ativação da termogênese, atenuação da inflamação crônica e oxidação da gordura, os mecanismos subjacentes estão sendo amplamente estudados para melhor compreensão da sua ação (DULLOO, 1999; AKILEN, 2012; PARK, 2012; LU, 2012; TOM, 2012).

Considerando que fatores inflamatórios estão associados à resistência insulínica e esta é a base de diversos mecanismos patogênicos associados à obesidade, a redução destes através da ingestão de alimentos ricos em antioxidantes pode favorecer a homeostase metabólica (GOLDSTONE, 2006; ALKEMADE, 2012).

3.4 Açaí - *Euterpe oleracea* Mart.

A palmeira do gênero *Euterpe* abrange aproximadamente 28 espécies com localização predominante na Europa Central e América do Sul, estando distribuídas por toda região amazônica. A *Euterpe oleracea* é a principal espécie produtora de açaí; ela é encontrada no Brasil principalmente na região amazônica, no Pará, Maranhão e Tocantins (CHOI, 1998)

O açaí ficou mais conhecido após descobertas de sua capacidade antioxidante e conseqüente potencial antiinflamatório (SHAUSS, 2006). Os primeiros estudos relacionados a essas características aconteceram devido ao uso de suas folhas e raízes por comunidades da região amazônica de forma medicinal como antiinflamatório e anti-malária, tendo sua ação comprovada (BOURDY, 2000; RUIZ, 2011).

Seus benefícios são decorrentes de sua composição química sendo fonte de ácidos graxos mono e poliinsaturados essenciais, possui α -tocoferol (vitamina E), fibras e polifenóis como flavonoides, antocianinas e proantocianinas (KANG, 2011).

Os flavonoides são compostos bioativos que apresentam capacidade de proteção contra espécies reativas de oxigênio (ERO) (MCCULLOUGH, 2012). Eles pertencem a classe dos polifenóis e podem ser encontrados em alimentos como frutas (principalmente do tipo *berrys*), nozes, cacau, vegetais, soja e vinhos (ZAMORA, 2013).

Estudos comprovam que uma dieta rica em flavonóides está associada a um menor risco para estabelecimento de doenças crônicas (LIU, 2000; MINK, 2007; MCCULLOUGH, 2012).

UDANI et al. (2011), ao avaliar o efeito do consumo de 100 gramas de polpa de açaí por dia durante 1 mês sobre parâmetros metabólicos em indivíduos com sobrepeso observou diminuição da glicemia de jejum, do colesterol sérico e da insulina, havendo também um aumento da glicose plasmática pós-prandial. Contudo, neste estudo, os voluntários foram orientados a adotar modificações de hábitos alimentares como a moderação no consumo de alimentos com alta densidade energética como bacon e salgadinhos. Essas orientações podem ter favorecido a melhora do perfil metabólico tornando-se variável de confusão para a ação do açaí. Apesar disso, esses autores demonstraram que o consumo da polpa de açaí

acarretou em melhora de variáveis consideradas fatores de risco para a SM em adultos com sobrepeso.

A análise da concentração dos antioxidantes e antocianinas em voluntários saudáveis após o consumo da polpa de açaí resultou em 303,8 mg/kg de antocianinas na polpa e confirmou um aumento significativo da capacidade antioxidante do plasma dos voluntários confirmando os benefícios do consumo do açaí (MERTENS, 2008).

Outros resultados do nosso grupo de pesquisa mostram que a ingestão da polpa aumenta a atividade de enzimas antioxidantes e a redução de espécies reativas de oxigênio em células polimorfonucleares (PMN) (BARBOSA, 2015).

Devido ao seu efeito modulador no metabolismo glicídico, lipídico, capacidade antioxidante e anti-inflamatória, o açaí pode ser um importante aliado na promoção da saúde, sendo de suma importância uma melhor compreensão do efeito da sua ingestão em humanos (VOLP, 2015).

Contudo até o momento, não encontramos estudos demonstrando a relação da ingestão do açaí com variáveis relacionadas à resistência insulínica em mulheres com peso normal e excesso de peso podendo esta associação apresentar resultados para auxiliar no combate e prevenção de doenças crônicas.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo

Foi realizado um estudo prospectivo de intervenção nutricional onde foi avaliado o efeito do consumo de 200g da polpa de açaí durante quatro semanas em mulheres eutróficas e com excesso de peso. Esta pesquisa está inserida em um 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 pelas professoras Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp e Dra. Renata Nascimento de Freitas.

O estudo foi conduzido na Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) no Ambulatório de Nutrição Clínica e no Laboratório de Epidemiologia Molecular. A intervenção ocorreu em três etapas sendo estas, sequencialmente: seleção e preparo dos indivíduos; intervenção nutricional; final da intervenção como esquematizado na Figura 5. Todas as voluntárias foram orientadas a não alterarem os hábitos de vida como ingestão alimentar habitual e atividade física durante a realização da intervenção.

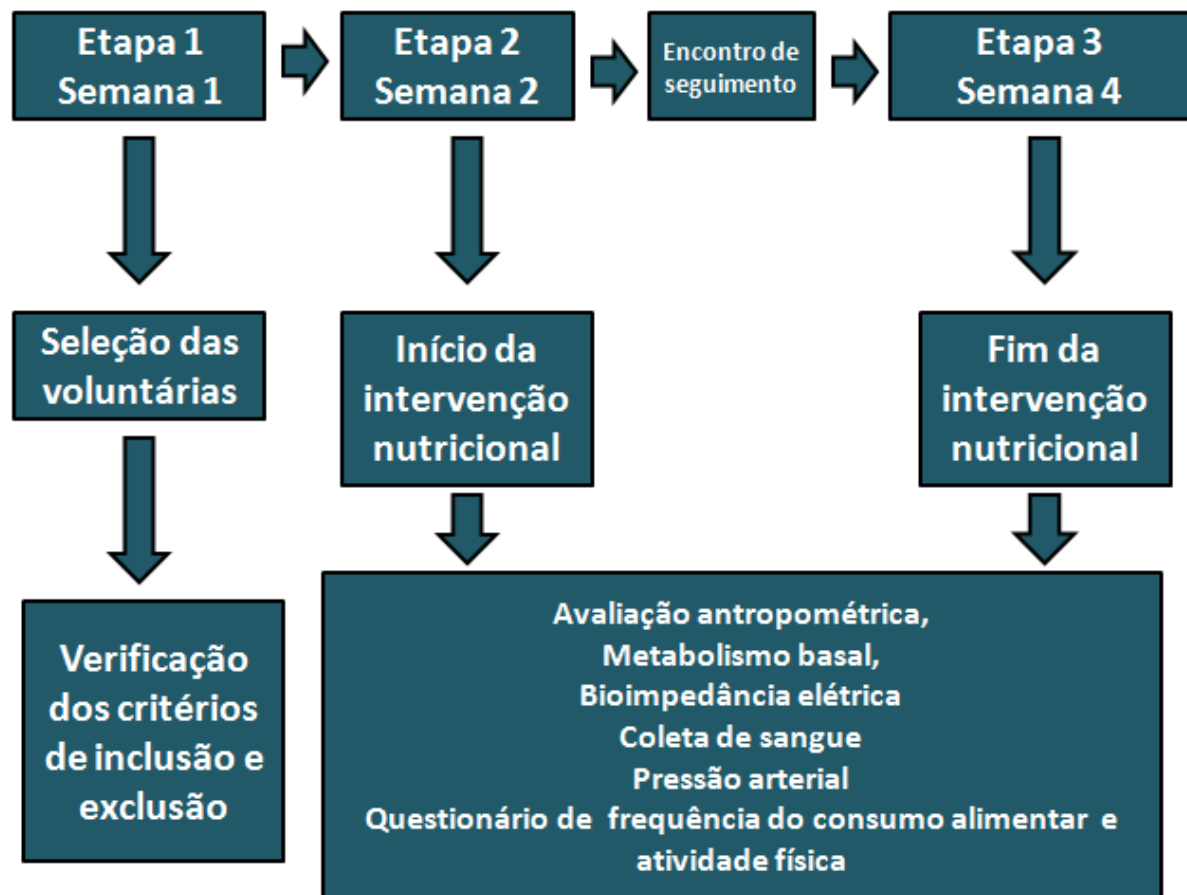


Figura 5 Fluxograma das etapas realizadas no estudo

4.2 Seleção das participantes

Os critérios de inclusão para participantes do projeto foram: ser do sexo feminino; ter entre 18 e 35 anos; apresentar IMC entre 18,5 a 24,9 kg/m² para participar do grupo eutrófico e entre 25 e 35 Kg/m² para participar do grupo excesso de peso.

Os critérios de exclusão incluíam: ser analfabeto ou ter dificuldades cognitivas que dificultassem o preenchimento dos questionários; ter apresentado alteração de peso corporal maior que 10% nos 2 últimos meses; ter apresentado alta desinibição e instabilidade no comportamento e peso medidos pelo questionário de três fatores alimentares (TFEQ) (ANEXO I); ter perfil bioquímico alterado: pressão arterial >130/85mmHg; glicose de jejum >100mg/dL; colesterol total >200mg/dL; triacilgliceróis >150mg/dL; ser portador de doenças crônicas, infecciosas ou inflamatórias; doença aguda com tratamento nos últimos 2 meses; câncer nos

últimos 10 anos; dislipidemia; doenças tireoidianas tratadas com fármacos (exceto hipotireoidismo tratado e bem controlado); alergias alimentares; transtornos alimentares; intolerância alimentar (em especial ao açaí); estar em uso crônico de medicação (exceto contraceptivos, esteróides inalados ou sprays nasais); ter realizado dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, entre outras) nos últimos 2 meses; de suplementos nutricionais (complexo vitamínicos, minerais) até 6 meses antes do estudo; ter apresentado intercorrências clínicas que impedissem a conclusão do estudo; ter realizado intervenção cirúrgica para tratamento da obesidade; ter participado de outro estudo clínico nos últimos 3 meses; ser atleta de elite; tabagista; gestante; lactante e portadores de necessidades especiais.

As participantes foram informadas quanto a possibilidade de abandonar o estudo a qualquer momento se assim o desejassem e no caso do pesquisador encontrar alguma condição médica que não aconselhasse a continuidade da participação. Todas as participantes assinaram a um termo de consentimento livre e esclarecido referente aos aspectos éticos da pesquisa (**APENDICE I**).

Foram avaliadas para o estudo 112 voluntárias, sendo eliminadas 78 por se enquadrarem nos critérios de exclusão previamente definidos, finalizando com um total de 34 voluntárias (23 eutróficas e 11 excesso de peso), como demonstrado na figura abaixo.

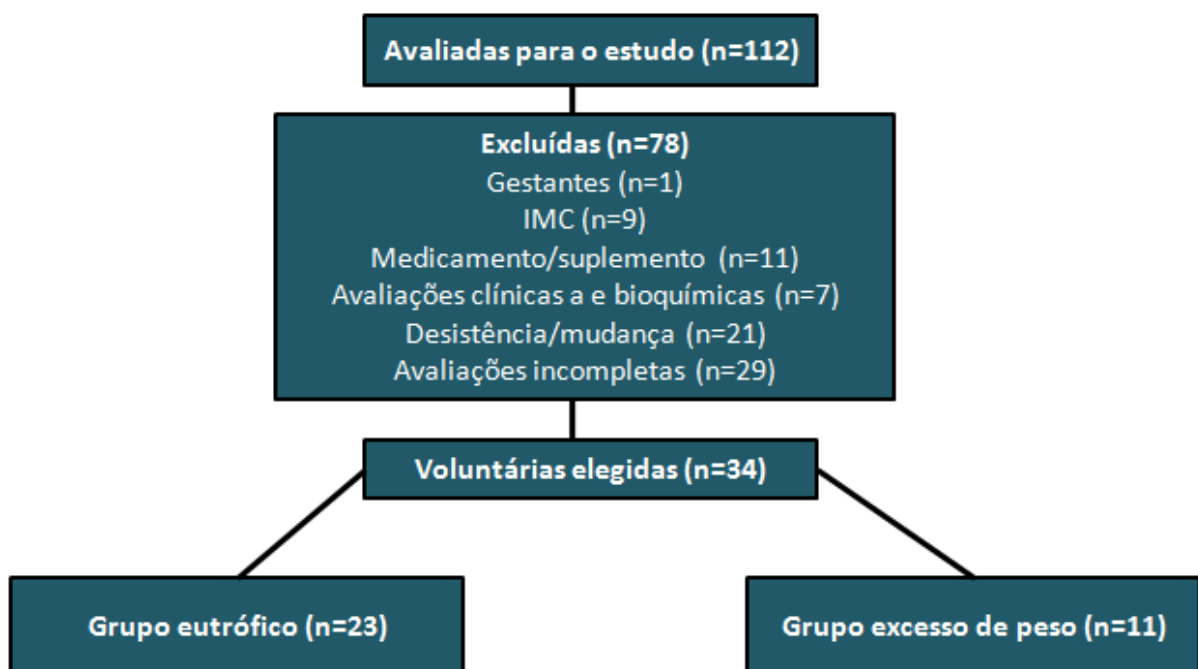


Figura 6 Fluxograma dos grupos do estudo

4.3 Coleta de dados

4.3.1 Etapa 1 – Seleção e preparo dos indivíduos

A seleção das participantes foi realizada por pessoal treinado (graduandos e pós-graduandos do curso de nutrição da UFOP), por meio dos dados obtidos com um questionário estruturado (**APÊNDICE II**). Após a seleção e inclusão no estudo foi investigado o período menstrual das voluntárias para que fosse agendado o segundo encontro (Etapa II) fora desse período, a fim de evitar o comprometimento dos dados em função da retenção hídrica durante a realização da bioimpedância elétrica tetrapolar (BIA).

Nesta etapa, as voluntárias foram informadas quanto aos preparativos para os exames e avaliações da Etapa II, sendo estas: comparecer em jejum de 12 horas, não realizar exercício físico intenso nos três dias antecedentes, não consumir álcool e manter um período de sono regular (8 horas).

4.3.2 Etapa 2 - Início da intervenção nutricional

Nesta etapa 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 et al. (2007). A partir do QFCA foram calculados os consumos de: calorias, carboidratos, proteínas, lipídios, ácidos graxos saturados, monoinsaturados, poli-insaturados, colesterol e fibras totais. Todos os questionários foram aplicados por profissionais treinados. Foi realizada aferição das medidas antropométricas, de composição corporal, clínicas e coleta de sangue das participantes após 12 horas em jejum.

4.3.2.1 Avaliação antropométrica

Para aferir o peso foi utilizada a balança digital Welmy®, com capacidade para até 200 kg e precisão de 0,05 kg e a estatura foi aferida com estadiômetro

vertical acoplado a balança, com extensão de 2,00m, dividido em centímetro e com precisão de 0,1cm.

As circunferências aferidas foram: 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.

As dobras cutâneas foram aferidas com adipômetro de dobras cutâneas Lange® (marca TBW), com precisão de 0,1mm e pressão da mola constante em 10g/mm² para aferição da espessura do tecido celular subcutâneo sendo medidas as dobras cutâneas: tricípital, bicípital, subescapular e suprailíaca, segundo técnica descrita por LOHAMN, ROCHE e MARTORELL (1991) e o somatório das mesmas foi utilizado para cálculo da porcentagem de gordura corporal total (GCT) (DURNIN e WOMERSLEY, 1974).

O IMC foi calculado a partir das medidas antropométricas realizadas e descritas anteriormente. Este índice foi utilizado para a classificação das voluntárias nos grupos eutrófico (18,5 a 24,9 kg/m²) e excesso de peso (25 a 35 kg/m²).

A composição corporal (percentual de gordura) foi determinada pelo método de BIA horizontal tetrapolar (BIODYNAMICS, modelo 310e, TBW).

Todos os procedimentos citados acima foram esclarecidos mediante orientação ao voluntário, baseando-se em orientações específicas (**APÊNDICE III**).

4.3.2.2 Avaliação clínica

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram aferidos segundo o protocolo preconizado pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2004) (**ANEXO IV**). Para tal, foi utilizado um esfigmomanômetro BIC (modelo ML040) e estetoscópio RAPPAPORT Premium.

4.3.2.3 Nível de 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, 2000).

4.3.2.4 Avaliação bioquímica

A obtenção de amostras sanguíneas foi realizada após 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 extraído um tubo para soro (5 ml) e um tubo EDTA para plasma (5 ml) (BD Vacutainer®).

Parte do soro e o plasma obtidos foram processados no Laboratório Piloto de Análises Clínicas da Escola de Farmácia da UFOP (LAPAC) para determinação de variáveis bioquímicas (glicose, insulina, colesterol total e frações e triacilgliceróis). Outra parte das amostras 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 específicos comerciais (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), determinadaporimunoensaioquimioluminescente sendo utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. Para 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:

$$HOMA-IR = [\text{insulina } (\mu\text{U/l}) \times \text{glicose } (\text{mmol/L}) / 22.5].$$

As concentrações de PCR, TNF, PAI-I, IL-6, leptina, adiponectina e resistina foram determinadas no plasma por imunoensaio Multiplex pelo *kit* comercial

MILLIPLEX® MAP. Estes ensaios são baseados na tecnologia Luminex® xMAP® (Austin, Texas, EUA), que utiliza código interno de cores em microesferas. De acordo com a metodologia utilizada pelo fabricante, anticorpos de captura específicos para cada analito ficam imobilizados nas microesferas através de ligações covalentes não reversíveis. Depois que o analito se liga aos anticorpos de captura localizados na superfície das microesferas, é feita a detecção final por um terceiro marcador fluorescente. O equipamento Luminex 200 movimenta estas esferas em fila única através de feixes de 2 lasers diferentes em um citômetro de fluxo. O primeiro feixe de laser identifica a microesfera e o segundo laser quantifica o sinal de reporte em cada microesfera.

A concentração de omentina foi determinada por imunoenensaio enzimático (ELISA), empregando-se kit comercial específico (Access Immunoassay Systems). Este kit é constituído de reagentes prontos para o uso (anticorpo humano de captação de omentina, anticorpo humano de detecção de omentina e padrão de omentina humana) que detectam os níveis de omentina em plasma (EDTA) por imunoenensaioquimioluminescente. A leitura dos dados foi realizada em placas de microtitulação por meio da absorbância de cada amostra. A realização desta dosagem foi feita conforme protocolo do fabricante (EMD Millipore Corporation). A sensibilidade de detecção do kit é de 0,23 µIU/ml.

4.3.2.5 Avaliação da dieta

Através dos registros alimentares foram avaliados: a quantidade de macronutrientes ingeridos (proteínas, lipídeos e carboidratos), a energia em quilocalorias total da dieta por meio da soma das calorias provenientes dos macronutrientes, a quantidade de fibras ingeridas e os tipos de gorduras ingeridas (saturada, monoinsaturada e polinsaturada)

A Capacidade Antioxidante Total foi calculada pela somados valores de FRAP, um ensaio que estima a capacidade dos antioxidantes em reduzir o complexo de ferro férrico tripiridiltriazina ao complexo de ferro ferrosotripiridiltriazina em pH 3,6 com valores obtidos no ensaio TEAC, que estima a capacidade do antioxidante em eliminar o radical cromóforo que apresenta absorbância reduzida à medida que reage com os antioxidantes por tabelas definidas conforme proposto e adaptado, respectivamente, por BENZIE & STRAIN (1996) e RE (1999).

4.4 Polpa de açaí

Foram fornecidas 200g de polpa de açaí para cada voluntária suficiente para consumo diário, por 30 dias. Foi adquirida polpa de açaí IceFruit® (Icefruit Comércio de Alimentos LTDA, São Paulo, Brasil) comercialmente encontrada em pacotes de 100g; esta foi armazenada a -20°C até o momento da entrega à voluntária.

Porções suficientes para 15 dias foram fornecidas no início da intervenção. Ao final da coleta inicial de sangue entregou-se às voluntárias a polpa de açaí e foram esclarecidas todas as orientações e recomendações a respeito do período de intervenção e das etapas subsequentes.

As informações nutricionais da polpa de açaí oferecida, conforme fabricante são apresentadas na tabela a seguir.

Tabela 1 Composição nutricional de 100g da polpa de açaí

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

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

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

4.5 Realização da intervenção nutricional

Em condições de vida livre, as voluntárias foram orientadas a seguirem a dieta habitual com a inserção de polpa de açaí durante quatro semanas. As voluntárias foram orientadas a ingerir uma porção (200 g) polpa de açaí diariamente, a qualquer hora do dia e da forma como julgassem melhor. Contudo, as voluntárias foram conscientizadas quanto ao conteúdo calórico das polpas a serem ingeridas (110 calorias em 200g de polpa) e que o acréscimo de aditivos alimentares e

acompanhamentos poderia ocasionar no aumento do conteúdo calórico das preparações. As voluntárias foram orientadas ainda a manter seu ritmo de vida e dieta habitual durante todo o experimento.

Para avaliar se a voluntária estava modificando os hábitos alimentares, elas receberam instruções orais e escritas para realizar o registro alimentar de 72 horas na etapa de seguimento e ao final da intervenção, anotando em dois dias da semana (dias típicos) e em um final de semana (dia atípico).

4.5.1 Encontro de seguimento

Ao final da segunda semana foram entregues as polpas de açaí para seguimento das próximas semanas (3 e 4), sendo avaliada a adesão ao experimento e realizado esclarecimento quanto as dúvidas das voluntárias.

4.5.2 Etapa 3 – final da intervenção nutricional

As voluntárias foram instruídas para que durante o dia anterior (dia +29), não cometessem abusos como realizar exercício físico intenso, consumir álcool em excesso e manter um horário regular de 8 horas de sono. Além disso, foi solicitado às voluntárias que iniciassem o último dia experimental com 12 horas de jejum. Esta data, assim como o dia inicial do período de intervenção, foi agendada fora do período menstrual das voluntárias.

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**).

4.6 Aspectos éticos

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

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

As amostras biológicas obtidas foram armazenadas no LEM da Escola de Nutrição da UFOP sob a responsabilidade das coordenadoras do estudo.

Este estudo 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) (**ANEXOVI**).

4.7 Análise estatística

Foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov para verificar a distribuição dos dados. Os dados estão apresentados por meio de estatísticas descritivas, com média \pm desvio-padrão para variáveis paramétricas ou mediana e intervalo interquartil para variáveis não paramétricas. A comparação entre médias e medianas dos grupos foi feita mediante o teste t Student e Wilcoxon, respectivamente. Para avaliar o efeito da intervenção foi utilizado o teste t pareado para variáveis paramétricas e teste de Wilcoxon para não paramétricas. Para avaliar a correlação dos demais parâmetros com a omentina, foi realizado o teste de correlação de Pearson e Spearman para dados paramétricos e não paramétricos respectivamente. As análises estatísticas foram efetuadas utilizando o programa GraphPadPrism versão 5. Foi considerado o nível de significância estatística de 5% para os testes utilizados.

5. RESULTADOS

Foram analisadas as variáveis bioquímicas, dietéticas, clínicas, antropométricas e de atividade física relacionadas à resistência insulínica 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 na tabela a seguir.

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

Variáveis	EUTRÓFICO				EXCESSO DE PESO			
	T0	T1	p-valor	Δ	T0	T1	p-valor	Δ
Bioquímicas								
Glicose (mg/dL)	79,78±6,438	78,13±5,093	0,09	-1,65	77(75-80)	82,36±7,527	0,72	5,36
Insulina (μIU/mL)	5,772(4,42-6,4)	5,729±1,918	0,81	-0,043	6,876±2,745	6,981±3,478	0,92	0,105
Omentina (ng/mL)	2,387±0,425	2,684±0,4254	0,01	0,297	2,196±0,561	2,295±0,4591	0,29	0,099
HOMA IR	1,145(0,87-1,28)	1,129±0,4223	0,98	-0,016	1,414±0,704	1,432±0,7193	0,94	0,018
Colesterol (mg/dL)	186,3±29,67	185,1±34,16	0,83	-1,2	186,2±39,08	190,4±48,13	0,48	4,2
Triacilglicerol (mg/dL)	74,22(53-82)	72,65±27,18	0,8	-1,57	81,18±38,32	92,82±48,23	0,13	11,64
LDL-c (mg/dL)	104,3±28,07	101,2±31,25	0,54	-3,1	105,7±33,94	107,1±38,35	0,81	1,4
HDL-c (mg/dL)	67,04±15	69,39±14,72	0,16	2,35	64±12,09	64,45±12,33	0,75	0,45
Leptina (ng/mL)	0,185±0,0004	0,1846±0,0003	0,0002	-0,0004	0,1854±0,0002514	0,1851±0,0004802	0,18	0,0003
Adiponectina (ng/mL)	2873(1616-3247)	2732(1987-2746)	0,84	-141	1892±639,3	3105±2096	0,09	1213
Resistina (ng/mL)	4736(3266-4750)	5388(3620-5553)	0,29	652	4362(2597-7258)	5083±1650	0,63	721
PAI-1 (ng/mL)	11095(5757-18462)	11753±5591	0,68	658	9490±6233	12377±7844	0,37	2887
TNF (pg/mL)	6,024±2,962	6,696±2,771	0,33	0,672	6,563±1,521	7,405±3,24	0,47	0,842
PCR (μg/mL)	15,56±12,58	12,94±9,744	0,44	-2,62	19,19±13,3	18,44±14,35	0,91	-0,75

IL-10 (pg/mL)	6,166(0,85-11,64)	6,255(1,31-10,26)	0,83	0,089	3,253±2,698	3,67(1-8,240)	0,15	0,417
IL-6 (pg/mL)	17,27(1,41-23,89)	16,36(1,41-22,15)	0,67	-0,91	3,47(1,41-7,49)	4,22(1,9-12,15)	0,27	0,75
IL-8 (pg/mL)	28,25(2,87-48,35)	27,85(3,74-43,97)	0,55	-0,4	7,87(5,11-13,28)	8,94(4,470-17,13)	0,57	1,07
Dietéticas								
Energia (Kcal)	2140±642,1	2008(1521-2549)	0,7	-132	2153±797,3	1673(1487-2063)	0,12	-480
PTN (g)	94,55(72,7-115,4)	85,82±28,44	0,29	-8,73	101±35,27	81,2±24,29	0,02	-19,8
LIP (g)	70,29±22,58	65,12±19,59	0,23	-5,17	70,92±31,97	43,16(35,94-67,67)	0,2	-27,76
Colesterol (g)	306,1±133	275(192,7-301)	0,19	-31,1	367±171,2	272,7±100,4	0,07	-94,3
CHO (g)	437,4(301,2-605)	341,2(230,6-574)	0,19	-96,2	295,3(224,9-511,8)	316,6(246,2-1085)	0,36	21,3
Fibra (g)	21,98±8,78	19,52(12,4-25,59)	0,81	-2,46	24,56±9,498	22,39±6,982	0,16	-2,17
G saturada (g)	25,78±9,64	23,36±6,562	0,18	-2,42	25,01±12,46	19,74±7,326	0,09	-5,27
G monoinsaturada (g)	14,09(13,01-28,4)	14,15(12,9-28,7)	0,07	0,06	19,66(16,66-21,1)	11,6±9,82	0,17	-8,06
G polinsaturada (g)	14,8(10,5-18,7)	13,87(10,6-18,38)	0,59	-0,93	14,77±7,55	12,32±5,347	0,21	-2,45
CAT	16771(12791-26252)	15303(10122-20231)	0,15	-1468	16879±6791	16529±8032	0,84	-350
Antropométricas								
IMC (Kg/m ²)	21,47±1,393	21,66±1,433	0,01	0,19	28,91±3,071	28,95±3,043	0,63	0,04
CC (cm)	69,8±2,951	69,69±3,553	0,75	-0,11	83,89±6,872	83,28±6,653	0,25	0,61

CA (cm)	79,02±4,982	78,17±4,591	0,15	-0,85	90,17(88,3-95,87)	91,17(86,50-94,17)	0,83	1
CQ (cm)	96,86±4,637	97,18±4,131	0,65	0,32	111,3±8,535	111,5±8,926	0,76	0,2
ICQ (cm)	0,72±0,039	0,73(0,69-0,75)	0,88	0,01	0,7545±0,0607	0,7482±0,0629	0,41	-0,0063
GCT (%)	31,56±3,036	31,63±3,449	0,8	0,07	38,23±2,31	37,39±2,628	0,07	-0,84
GC (Kg)	16,59±2,865	17,07±2,766	0,02	0,48	28,54±5,755	28,63±5,897	0,76	0,09
Clínicas								
PAS (mm Hg)	101,9±9,237	101,9±9,847	0,98	0	103±33,56	101,5±14,07	0,89	-1,5
PAD (mm Hg)	73,33(63,33-78)	70,09±7,922	0,66	-3,24	76,82±13,73	72,05±7,812	0,32	-4,77
Atividade física								
MET	38,5±6,997	41,18±8,537	0,25	2,68	42,6±9,013	40,56±7,52	0,53	-2,04

T0: Características basais (antes da intervenção). T1: características finais (após a intervenção). PAI: fator de inibição do plasminogênio; TNF: fator de necrose tumoral; PCR: proteína C reativa; IL: interleucina; Kcal: quilocaloria; PTN: proteína, LIP: lipídeos; CHO: carboidrato; G: gordura; CAT: capacidade antioxidante total; 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; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; 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 \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (Q1-Q3).

De acordo com as análises das variáveis bioquímicas, a média da concentração de omentina apresentou um aumento significativo de 12,4% ($p=0,01$) e a leptina teve sua média reduzida significativamente ($p=0,002$) neste grupo após a intervenção com a polpa de açaí.

Houve também um aumento na média do IMC ($p=0,01$) e do peso de gordura corporal ($p=0,02$) após a intervenção dietética.

Quanto aos parâmetros dietéticos, clínicos e de atividade física, não houve alteração significativa no grupo eutrófico após a ingestão da polpa.

Quanto às análises no grupo excesso de peso, houve redução apenas quanto à ingestão de proteína ($p=0,02$) após a intervenção. As outras variáveis de dieta, assim como bioquímicas, antropométricas, clínicas e de atividade física não apresentaram alteração significativa com a intervenção.

Foram realizados testes de correlação entre a omentina com as demais variáveis entre os grupos, para avaliar a interdependência entre estas. Os resultados das variáveis que apresentaram correlação significativa são mostrados nas tabelas a seguir.

Tabela 3 Correlações significativas com a omentina no grupo eutrófico

	p-valor	r²	TC	FC
Variáveis bioquímicas				
Glicose (mg/dL)	0,001	0,997	Negativa	Muito forte
Insulina (µIU/mL)	0,048	0,840	Negativa	Forte
Adiponectina (ng/dL)	0,032	0,895	Negativa	Forte
PAI-1 (ng/mL)	0,034	0,887	Negativa	Forte
Colesterol (mg/dL)	0,044	0,880	Negativa	Muito forte
Triacilglicerol (mg/dL)	0,005	0,985	Positiva	Muito forte
IL-6 (pg/mL)	0,038	0,873	Positiva	Forte
HOMA IR	0,044	0,855	Positiva	Forte
Variáveis dietéticas				
Colesterol (mg)	0,036	0,880	Negativa	Muito forte
G monoinsatura (mg)	0,024	0,920	Positiva	Forte
Parâmetros antropométricos				
ICQ (cm)	0,048	0,839	Positiva	Forte
GC (Kg)	0,029	0,905	Negativa	Muito Forte
CA (cm)	0,017	0,945	Positiva	Muito forte

T0: antes da intervenção T1: após a intervenção. PAI: fator de inibição do plasminogênio; IL: interleucina; G: gordura; CA: circunferência abdominal; ICQ: índice cintura/quadril; GC Kg: gordura corporal em quilogramas; TC: tipo de correlação: negativa ou positiva; FC: força da correlação considerando valor de p: >±0.9: muito forte; entre ±0.7 a ±0.9: forte; entre ±0.5 a ±0.7: moderada; entre ±0.3 a ±0.5: fraca e entre 0 a ±0.3) desprezível. Teste de normalidade: Kolmogorov-Smirnov e Teste de correlação de Pearson ou Spearman (conforme parametria) considerando p<0,05.

Tabela 4 Correlações significativas com a omentina no grupo excesso de peso

	p	r ²	Correlação	FC
Parâmetros bioquímicos				
HDL (mg/dL)	0,036	0,939	Negativa	Muito forte
Adiponectina (ng/dL)	0,036	0,939	Positiva	Muito forte
Resistina (ng/dL)	0,037	0,937	Negativa	Muito forte
Parâmetros dietéticos				
G poliinsaturada (g)	0,036	0,939	Negativa	Muito forte
Parâmetros antropométricos				
CA (cm)	0,036	0,939	Positiva	Muito forte

T0: antes da intervenção T1: após a intervenção. G: gordura; CA: circunferência abdominal. TC: tipo de correlação; FC: força da correlação: considerando valor de p: >±0.9: muito forte; entre ±0.7 a ±0.9: forte; entre ±0.5 a ±0.7: moderada; entre ±0.3 a ±0.5: fraca e entre 0 a ±0.3: desprezível. Teste de normalidade: Kolmogorov-Smirnov e Teste de correlação de Pearson ou Spearman (conforme parametria) considerando p<0,05.

No grupo eutrófico foi observado correlação significativa (p<0,05) negativa entre a omentina com a adiponectina, insulina, glicose, PAI-1 e colesterol e uma correlação positiva com triacilglicerol, IL-6 e HOMA IR dentre os parâmetros bioquímicos.

Quanto aos parâmetros de dieta, a concentração de omentina apresentou correlação negativa com a ingestão de colesterol e positiva com a ingestão de gordura monoinsaturada.

Dentre os parâmetros antropométricos, foi observada correlação positiva entre ICQ e CA e negativa com peso de gordura corporal.

Quanto aos parâmetros bioquímicos do grupo excesso de peso, a omentina apresentou correlação negativa com a concentração de HDL e resistina e positiva com a adiponectina.

Dentre os parâmetros dietéticos, a omentina apresentou correlação negativa com a ingestão de gordura poliinsaturada. Neste grupo foi observado ainda correlação positiva desta adipocina com a CA.

6. DISCUSSÃO

De acordo com os resultados apresentados, dentre os parâmetros bioquímicos, a intervenção acarretou em um aumento da concentração média de omentina no grupo eutrófico, mostrando uma melhora no perfil metabólico deste grupo, não havendo alteração significativa no grupo excesso de peso.

A omentina pode atuar na modulação da expressão de citocinas pró-inflamatórias, desencadear a sinalização da proteína Akt e, assim, aumentar a captação de glicose mediada por insulina em adipócitos, o que favorece a sensibilidade à insulina (YANG, 2006). Em outro estudo, foi observada uma redução significativa de PCR e TNF em células endoteliais humanas após a administração de omentina, o que confirma que esta pode modular a expressão de citocinas pró-inflamatórias e favorecer o balanço redox do organismo (TAN, 2010). Desse modo, a omentina pode apresentar um papel anti-inflamatório no tecido adiposo por ser expressa principalmente nas células vasculares do tecido adiposo visceral. De acordo com SENOLT (2010), ela pode ocasionar uma modulação de elementos pró-inflamatórios como macrófagos, porém, mais estudos são necessários para compreender esta atuação. Não foram encontrados estudos de intervenção nutricional com a ingestão de alimentos ricos em antioxidantes sobre a concentração desta adipocina. Contudo, o aumento na concentração desta adipocina observado neste estudo, corrobora com uma melhora do perfil inflamatório das voluntárias do grupo eutrófico, visto que a omentina está inversamente relacionada à presença de mediadores inflamatórios (TAN, 2010).

Uma variedade de adipocinas como a leptina, adiponectina, TNF, IL-6 e IL-8 e proteínas de fase aguda que são estimuladas por fatores inflamatórios como o PCR e PAI-1 estão relacionadas à resistência insulínica e se encontram diretamente proporcionais à quantidade de tecido adiposo (HEIDEMANN, 2008; CONEN, 2009).

Como a ingestão de antioxidantes favorece a defesa contra a inflamação subclínica neste tecido, esperava-se que a ingestão da polpa acarretasse em uma redução destas adipocinas pró-inflamatórias, bem como um aumento de outras adipocinas anti-inflamatórias além da omentina, como adiponectina e IL-10, o que não ocorreu.

Um estudo mostrou uma redução significativa na concentração de PCR relacionada à ingestão de aproximadamente 150g de morango (uma fruta rica em antioxidantes) em uma semana (SESSO, 2007). Entretanto, no estudo de BASU *et al.* (2010), não foram observadas alterações nos níveis plasmáticos de PCR, IL-6 e adiponectina após a ingestão de uma vitamina contendo 50g de *blue berrys* por 6 semanas em adultos obesos com resistência insulínica. Outro estudo observou uma redução significativa de TNF e IL-6 após a ingestão de um concentrado com 320g de antocianinas por 24 semanas (LI, 2015). Com isso, sugere-se que seja necessário aumentar a ingestão de alimentos ricos em substâncias antioxidantes e antiinflamatórias assim como o tempo de ingestão para se obter uma redução dos fatores inflamatórios.

Apesar de as concentrações de leptina terem sofrido redução significativa, a diferença entre os valores antes e depois da intervenção no grupo eutrófico está abaixo da sensibilidade de detecção do kit utilizado (0,1 ng/mL), o que pode ocasionar um resultado falso positivo. Contudo, por esta adipocina ser diretamente relacionada à quantidade de tecido adiposo e resistência insulínica (LEITE, 2010), 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.

Foi observado um aumento da média do IMC e do peso de gordura corporal no grupo eutrófico, fato controverso à literatura, visto que a ingestão de antioxidantes está inversamente relacionada à adiposidade (JENNINGS, 2014). Entretanto não houve aumento do consumo calórico e não foi encontrada diferença entre o nível de atividade física em nenhum grupo. Apesar de ter sido encontrada diferença no IMC, é importante destacar que foi de apenas 0,19 kg/m² e que esta diferença não acarreta em mudança quanto à classificação de eutrófico e excesso de peso.

Vale ressaltar também que, apesar do grupo eutrófico apresentar IMC adequado, as médias do percentual de gordura corporal, considerando a faixa de idade das voluntárias (18-35 anos) apresentam-se altas em relação à média recomendada (25%) tanto antes (31,5%) quanto após (31,6%) a intervenção. O IMC é considerado um índice padrão para definição do excesso de peso por ser um método barato e de fácil aplicação, entretanto apresenta limitação quanto à sua interpretação, pois não diferencia o peso da gordura e do músculo corporal, podendo

subestimar a adiposidade real do paciente (HUNG, 2016). Com isso, ambos os grupos apresentavam excesso de adiposidade.

O índice HOMA IR é um modelo estabelecido para avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina que é calculado através de uma fórmula que considera a concentração de insulina e glicose. Este índice, assim como as concentrações destas isoladamente, não apresentou variação significativa em nenhum dos grupos. LI et al., (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. Entretanto, REBELLO *et al* (2015) não observaram melhora deste parâmetro após a ingestão de 4g de extrato de *blueberry*, uma fruta rica em antocianinas, por 4 semanas em adultos com resistência insulínica. Assim como BASU *et al* (2010) também não observaram diferença significativa desde índice após a ingestão de 50g *blue berrys* em adultos obesos. De acordo com estes resultados e do atual estudo, sugere-se que a relação entre a ingestão de alimentos ricos em antioxidantes como o açaí e a melhora do índice HOMA IR seja dose-dependente.

Em relação à ingestão dietética, apenas o grupo excesso de peso apresentou uma redução significativa da ingestão de proteína. Apesar de não ter apresentado diferença estatisticamente significativa, foi observado um aumento de 21,3g na média de ingestão de carboidrato por este grupo, o que pode justificar a menor ingestão de proteína, por meio da substituição de nutrientes.

Apesar de MERTENS et al (2008) ter mostrado em seu estudo que a polpa de açaí tem 303,8 mg/kg de antocianinas, no estudo atual não foi encontrada diferença significativa entre a capacidade antioxidante total da dieta após a intervenção com a polpa. Isto pode ter ocorrido visto que a ingestão da polpa pode ter substituído a ingestão de outras frutas fontes de antioxidantes ingeridas previamente pelos participantes.

Contudo, apesar do resultado da omentina no grupo eutrófico estar relacionado a uma favorecimento de parâmetros relacionados à resistência insulínica, os resultados dos outros parâmetros avaliados não corroboram com a eficácia do açaí em melhorar a maioria das variáveis relacionadas a resistência insulínica em ambos os grupos avaliados neste estudo.

Foi realizado também teste de correlação entre a omentina com os demais parâmetros, visto que esta adipocina está relacionada diretamente à resistência insulínica e diversos parâmetros associados à esta.

De acordo com os resultados dos parâmetros bioquímicos, a omentina apresentou correlação negativa com a adiponectina, insulina, glicose, PAI-1 e colesterol no grupo eutrófico e HDL e resistina no grupo excesso de peso. Dentre estes parâmetros, foi obtido correlação positiva desta com triacilgliceróis, IL-6 e HOMAIR no grupo eutrófico e adiponectina no grupo excesso de peso.

NAVARRETE *et al.* (2010), também encontraram uma correlação negativa da omentina com glicose, insulina e HOMA IR e positiva com triacilglicerol e HDL em mulheres. Corroborando com este estudo e com a literatura citada anteriormente, no atual estudo a omentina apresentou correlação negativa com a glicose e a insulina, que estão diretamente relacionadas à resistência insulínica. Ao contrário do esperado e do estudo anterior, foi observado uma correlação negativa da omentina com o HDL; estudos mostram que a omentina e o HDL estão inversamente associados à resistência insulínica. Entretanto, são observados menores concentrações de HDL em presença de excesso de tecido adiposo como observado nas voluntárias, o que pode ser responsável por esse resultado. Contudo, no atual estudo observou-se uma correlação positiva entre a omentina e o HOMA IR, um modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina que é calculado a partir das concentrações de insulina e glicose e, desse modo, possui maior representatibilidade da RI, sendo esta correlação favorável ao perfil metabólico das voluntárias.

Como o excesso de glicose, insulina e colesterol estão relacionados à resistência insulínica pelo aumento de fatores inflamatórios como o PAI-1 e adiponectina, esta correlação negativa observada no atual estudo corrobora com a característica anti-inflamatória da omentina. Entretanto, como a resistina é uma adipocina pró-inflamatória, esperava-se que houvesse também uma correlação negativa entre elas.

Apesar da correlação positiva com o triacilglicerol ser semelhante ao encontrado no estudo citado anteriormente de NAVARRETE (2010), esta não condiz com a literatura, visto que maior concentração de triacilglicerol está relacionada à resistência insulínica, pois, na deficiência da captação de glicose, o fígado aumenta a excreção de uma lipoproteína rica em triacilglicerol (VLDL colesterol) para a corrente sanguínea, o que acarreta em desequilíbrio no perfil lipídico decorrente da RI. Foi observado também correlação positiva com uma citocina pró-inflamatória, IL-6, o que não condiz com estudos anteriores onde a omentina apresentou relação

inversa tanto com IL-6 quanto com outros fatores pró-inflamatórios como leptina e PCR (TAN, 2010). Este achado é diferente do esperado visto que a omentina possui ação anti-inflamatória pela atenuação da liberação de fatores pró inflamatórios como PCR, TNF e IL-6, como citado anteriormente. Ao contrário deste último resultado, a adiponectina, uma adipocina anti-inflamatória apresentou correlação positiva com a omentina no grupo excesso de peso e esta também está inversamente relacionada à resistência insulínica (COSTA, 2009).

A omentina apresentou correlação negativa com a ingestão de colesterol no grupo eutrófico e de gordura poliinsaturada no grupo excesso de peso e positiva com a ingestão de gordura monoinsaturada entre o grupo eutrófico. MORAN et al. (2016) não obtiveram correlação significativa entre parâmetros dietéticos considerando principalmente a ingestão de gordura mono e poliinsaturada, características da dieta mediterrânea, com parâmetros relacionados à resistência insulínica. Apesar de não terem sido encontrados estudos de intervenção nutricional que apresentassem correlação significativa entre estes parâmetros, a correlação negativa com a ingestão de colesterol é condizente com a literatura, visto que este, em excesso, está relacionado à resistência insulínica (COSTA, 2009).

Foi demonstrado que a ingestão de gordura mono e poliinsaturada é capaz de reduzir a concentração de fatores inflamatórios como PCR, TNF e IL-6 plasmático em humanos (PISCHON, 2003) com isso, esperava-se que ambas apresentassem correlação positiva com a omentina, o que ocorreu apenas com a gordura monoinsaturada no grupo eutrófico.

Dentre os parâmetros antropométricos, a omentina apresentou correlação positiva com o ICQ no grupo eutrófico e com CA em ambos os grupos. Apenas obteve correlação negativa com o peso de gordura corporal no primeiro grupo. BATISTA et al. (2007) observou uma correlação inversa da omentina com IMC e CC em pacientes eutróficos e com sobrepeso, o que corrobora com a relação desta adipocina com menores níveis de adiposidade. O resultado do estudo atual se contrapõe à literatura, visto que o ICQ e a CA estão diretamente relacionados à resistência insulínica e a omentina está associada à reversão deste quadro. Entretanto, a correlação negativa observada entre a omentina e o peso de gordura corporal confirma sua relação inversa com o nível de adiposidade, visto que esta adipocina é inversamente proporcional à presença de fatores inflamatórios e estes

são responsáveis pelo desencadeamento da inflamação subclínica e consequente estresse oxidativo.

Quanto às variáveis clínicas, nenhum grupo apresentou alteração após a ingestão da polpa. Foi observado que a concentração de omentina circulante aumenta concomitante ao aumento da pressão sanguínea, sugerindo que esta adipocina apresente um mecanismo compensatório na regulação do tônus vascular. Contudo não foi observada correlação entre a omentina e pressão arterial no presente estudo, possivelmente pelo fato de nenhuma voluntária ter apresentado alteração da pressão arterial antes ou após a ingestão do açaí (PRATS, 2011).

Os valores de METs não apresentaram correlação significativa com a omentina. Visto que o sedentarismo está diretamente relacionado à RI, maiores níveis de atividade física estão diretamente relacionadas à maiores concentrações de omentina (YANG, 2006). No atual estudo não foi feita recomendação quanto à prática de atividade física, assim como foram excluídos atletas para melhor padronização do perfil metabólico das voluntárias, com isso, os valores de METs mantiveram-se semelhantes antes e após a ingestão do açaí.

7 CONCLUSÃO

Neste estudo de intervenção nutricional foi avaliado o efeito da ingestão da polpa de açaí sobre variáveis relacionadas à resistência insulínica em mulheres eutróficas e com excesso de peso.

Quanto aos parâmetros avaliados, dentre os resultados esperados, a ingestão da polpa de açaí acarretou em aumento da concentração da omentina no grupo eutrófico, correlação negativa com fatores pró-inflamatórios como insulina, adiponectina, glicose, PAI-1, colesterol plasmático e ingestão de colesterol no grupo eutrófico e este mesmo tipo de correlação com a resistina no grupo excesso de peso. Foi observada também correlação positiva desta adipocina com o índice HOMA IR e com a ingestão de gordura monoinsaturada no grupo eutrófico.

Apesar de terem sido observados um menor número de variáveis com diferenças significativas comparado ao total avaliado, a ingestão da polpa de açaí foi significativa quanto a variáveis importantes na avaliação da resistência insulínica como, vale-se destacar de acordo com a literatura apresentada, a concentração de omentina e correlações com glicose, insulina, HOMA IR e a proteína de fase aguda PAI-1.

Com isso, a ingestão da polpa de açaí pode auxiliar na prevenção de distúrbios metabólicos associados à RI. Entretanto, é importante ressaltar que, como avaliamos indivíduos metabolicamente saudáveis, para avaliar sua ação no tratamento dessas doenças, são necessários estudos complementares.

REFERÊNCIAS

AADAHL, M; JORGENSEN, T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 35(7):1196-202; 2003.

ABETE, I; GOYENECHEA, E; ZULET, M.A; MARTÍNEZ, J.A. Obesity and metabolic syndrome: Potential benefit from specific nutritional components. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases.* 21:B1-B15; 2011.

AKILEN, R; TSIAMI, A; DEVENDRA, D. Robinson, N., Cinnamon in glycaemic control: systematic review and meta analysis. *Clin. Nutr.* 2012

ALISSA, E., et al. Role of omentin-1 and C-reactive protein in obese subjects with subclinical inflammation. 3: 7–11; 2016.

ALKEMADE, A; YI, C.X; PEI, L; *et al.* AgRP and NPY expression in the human hypothalamic infundibular nucleus correlate with body mass index, whereas changes in MSH are related to type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 97, E925–E933; 2012.

BANERJEE, R.R; LAZAR, M.A. Resistin: molecular history and prognosis. *J. Mol. Med.* 81:218–226; 2003.

BARBOSA, P.O; *et al.* Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp dietary intake improves cellular antioxidant enzymes and biomarkers of serum in healthy women. *Nutrition,* 2015.

BASU, A; DU, M; LEYVA, M.J; SANCHEZ, K; *et al.* Blueberries decrease cardiovascular risk factors in obese men and women with metabolic syndrome. *J. Nutr.* 140, 1582–1587; 2010.

BATISTA, C.M.S; *et al.* Omentin Plasma Levels and Gene Expression Are Decreased in Obesity. *Diabetes.* v. 56; 2007.

BAZZANO, L.A; SERDULA, M.K; LIU, S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease *Current Atherosclerosis Reports*, 5, 492–499; 2003.

BENZIE, I.F.F; STRAIN, J.J. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay. *Analytical Biochemistry*. 239(1), 70–76; 1996.

BOURDY, G; DEWALT, S.J; MICHEL, L.R.C; *et al.* Medicinal plants uses of the Tacana, an Amazonian Bolivian ethnic group. *Journal of Ethnopharmacology*. 70, 87–109; 2000.

BRIANA, D.D; BOUTSIKOU, M; BAKA, S; *et al.* Omentin-1 and vaspin are present in the fetus and neonate, and perinatal concentrations are similar in normal and growth-restricted pregnancies. *Metabolism*. 60:486-490; 2011.

BULCÃO, C; SANDRA, R.G; FERREIRA, F.M.A. GIUFFRIDA, F.F.R.F. The New Adipose Tissue and Adipocytokines. *Current Diabetes Reviews*. 2(1):19-28; 2006.

CARNELL, S; KIM, Y; PRYOR, K. Fat brains, greedy genes and parent power. A biobehavioural risk model of child and adult obesity. *International Review of Psychiatry*, 24 (3) 189–199; 2012.

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.

CHUANG, C; MCINTOSH, M.K. Potential mechanisms by which polyphenol-rich grapes prevent obesity- mediated inflammation and metabolic diseases *Annual Reviews of Nutrition*. 31, pp. 155–176; 2011.

CICERO, A.F.G; COLLETTI, A. Role of phytochemicals in the management of metabolic syndrome. *Phytomedicine*. 23 1134–1144; 2016.

CINTRA, D.E; ROPELLE, E.R; PAULI, J.R. Obesidade e diabetes – Fisiopatologia e sinalização celular. Sarvier, São Paulo. 2011.

CIZ, M. *et al.* The Influence of Wine Polyphenols on Reactive Oxygen and Nitrogen Species Production by Murine Macrophages RAW 264.7. *Physiol. Res.* 57, 393-402; 2008.

CLARKSON, P.M; THOMPSON, H.S. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr.* 2000.

CONEN, D; REXRODE, K.M; CREAGER, M.A; RIDKER, P.M. Metabolic syndrome, inflammation, and risk of symptomatic peripheral artery disease in women: a prospective study. *Circulation.* 120:1041–7; 2009.

COSTA G.B; HORTA, N; RESENDE, Z. F; SOUZA, G; *et al.* Body Mass Index Has a Good Correlation with Proatherosclerotic Profile in Children and Adolescents. *Arq Bras Cardiol.* 93(3) : 261-267; 2009.

DANDONA, P; ALJADA, A; BANDYOPADHYAY A. Inflammation: the link between insulin resistance obesity and diabetes. *Trends in Immunology.* 25.1; 2004.

Diretrizes brasileiras de obesidade ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

DULLOO, A.G; DURET, C; ROHRER, D; *et al.* Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 70, 1040–1045; 1999.

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

ESMAILZADEH, A., KIMIAGAR, M., MEHRABI, Y., *et al.* Willett Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84, pp. 1489–1497; 2006.

FATEME, Z.T; KHADIJEH M; SEYED, A.K; ARASH H.N. Modulatory Role of Omentin-1 in Inflammation: Cytokines and Dietary Intake, *Journal of the American College of Nutrition*. 1541-1087; 2016.

FERRUZZI, M.G; LOBO, J.K; JANLE, E.M; *et al.* Bioavailability of gallic acid and catechins from grape seed polyphenol extract is improved by repeated dosing in rats: implications for treatment in Alzheimer's disease. *J. Alzheimers. Dis.* 18, 113–124; 2009.

FONSECA; M.H.A; TAKADA, J, Alonso; M.I.C; Lima, F.B. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *Jornal de Pediatria*. 83:5;192-203; 2007.

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*. 18:499-502; 1972.

GOLDSTONE, A.P. The hypothalamus, hormones, and hunger: alterations in human obesity and illness. *Prog. Brain Res.* 153, 57–73; 2006.

GRAF, B.L; RASKIN, I; CEFALU, W.T; RIBNICKY, D.M. Plant-derived therapeutics for the treatment of metabolic syndrome. *Curr. Opin. Investig. Drugs*. 11 (10), 1107–1115; 2010.

GREGOR, M.F; HOTAMISLIGIL, G.S. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu Ver Immunol*. 23:415–45; 2011.

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

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J.M.C. Oxygen is a toxic gas – an introduction to oxygen toxicity and reactive oxygen species. In: *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford: Clarendon Press. 3, 1-35; 1999.

HEIDEMANN, C; SUN, Q; DAM, R.M; MEIGS, J.B; *et al*. Total and high-molecular-weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women. *Ann Intern Med*. 149:307–16; 2008.

HOTAMISLIGI, G.S; *et al*. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 259, 87–91; 1993.

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

JACOBS, D.R; GROSS, M.D; TAPSELL, L.C. Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. *Am J Clin Nutr*. 89:1543S–8S; 2009.

JANLE, E.M; LILA, M.A; GRANNAN, M; *et al*. Pharmacokinetics and tissue distribution of ^{14}C -labeled grape polyphenols in the periphery and the central nervous system following oral administration. *J. Med. Food*. 13, 926–933; 2010.

JENNINGS, A; WELCH, A.A, SPECTOR, T, MACGREGOR A. Intakes of anthocyanins and flavones are associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation in women. *J Nutr*. 144:202–8; 2014.

KANG, J; *et al*. Flavonoids from acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp and their antioxidant and anti-inflammatory activities. *Food Chem.*, v. 128, n. 1, p. 152- 157, 2011.

KERN, P.A; *et al*. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J. Clin. Invest*. 95/2111; 1995.

KLAUS S. Adipose tissue as a regulator of energy balance. *Curr Drug Targets*. 5:1-10; 2004.

LANDETE, J.M. Updated knowledge about polyphenols: functions, bioavailability, metabolism, and health. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*. 52, 936–948; 2012.

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

LEY, S.H; HAMDY, O; MOHAN, V; HU, F.B. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet* 2014;383:1999; 2007.

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.

LIU, S; MANSON, J.E; LEE, I.M; *et al.* Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women’s Health Study. *Am. J. Clin. Nutr*, 72, 922–928; 2000.

LU, C; ZHU, W; SHEN, C.L; *et al.* Green tea polyphenols reduce body weight in rats by modulating obesity-related genes. *PLoS One*, 7, e38332; 2012.

MANACH, C; *et al.* Polyphenols: food sources and bioavailability. *The American journal of clinical nutrition*, v. 79, n. 5, p. 727-747, 2004.

MARTI, A; MARCOS, A, MARTINEZ, J. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev*. 2:131-40; 2012.

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.

MCCULLOUGH, M.L; PETERSON, J.J. PATEL, R; *et al.* Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality in a prospective cohort of US adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 95, 454–464; 2012.

MERTENS, S.U.T; RIOS, J; STOHLAWETZ, P.J; *et al.* Pharmacokinetics of Anthocyanins and Antioxidant Effects after the Consumption of Anthocyanin-Rich Açaí Juice and Pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in Human Healthy Volunteers. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2008.

MEYDANI, M., HASAN, S.T. Dietary polyphenols and obesity. *Nutrients.* 2, 737–751; 2010.

MONTEIRO, J.P; PFRIMER, K; TREMESCHIN, M.H; *et al.* Consumo alimentar: visualizando porções. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 80; 2007.

MORAN, M.P; BULLONB, J.M. MORILLO, M; BATTINOC, J.L; *et al.* The relationship between insulin resistance and periodontitis is not affected by Mediterranean diet in a Spanish population. *Archives of Oral Biology.* 77 62–67; 2016.

NAVARRETE, J.M.M; CATALÁN, V; ORTEGA, F; AMBROSI, J.G, *et al.* Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr. Metab (Lond).* 9:27, 7; 2010.

NISHIMURA S. *et al.* CD8+ effector T cells contribute to macrophage recruitment and adipose tissue inflammation in obesity. *Nat Med.* 2009.

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.

PANICKAR, K.S; CAO, H.C; QIN, B; *et al.* Molecular Targets and Therapeutic Uses of Spices: Modern Uses for Ancient Medicine. Monograph of Spices. A. B. World Scientific Publishing Co., Inc., Singapore, pp. 87–115; 2009.

PARK, E.Y; KIM, E.H; Kim MH, *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.

PISCHON, T; *et al.* Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among U.S. men and women. *Circulation.* 108, 155-160; 2003.

PISCHON, T; GIRMAN, C.J; HOTAMISLIGIL, G.S; RIFAI, N; *et al.* Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *J Am Assoc.* 291:1730-7; 2004.

POULOSE, S. M. *et al.* Anthocyanin-rich acai (*Euterpe oleracea* Mart.) fruit pulp fractions attenuate inflammatory stress signaling in mouse brain BV-2 microglial cells. *J Agric Food Chem*, 60, 4, 1084-93.

PRATS, A. P, BASSOLS, J; BARGALL, O; *et al.* Toward an early marker of metabolic dysfunction: omentin-1 in prepubertal children. *Obesity.* 19: 1905–1907; 2011.

QIN, Y; XIA, M; MA, J; HAO, Y; *et al.* Anthocyanin supplementation improves serum LDL- and HDL-cholesterol concentrations associated with the inhibition of cholesteryl ester transfer protein in dyslipidemic subjects. *Am J Clin Nutr.* 90:485–92; 2009.

RE, R; PELLEGRINI, N; PROTEGGENTE; A., PANNALA, A; *et al.* Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radical Biology & Medicine.* 26(9/10), 1231–1237; 1999.

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.

RODRIGO, R.; MIRANDA, A.; VERGARA, L. Modulation of endogenous antioxidant system by wine polyphenols in human disease. *Clinica Chimica Acta*, v. 412, p. 410–424, 2011.

ROSA, G; MELLOA, D.B; FORTES, M.S.R; DANTASA, E.H.M. Tejido adiposo, hormonas metabólicas y ejercicio físico *Rev Andal Med Deporte*. 2013.

RUIZ, L; MACO, M; COBOS, M; *et al.* Plants used by native Amazonian groups from the Nanay River (Peru) for the treatment of malária. *Journal of Ethnopharmacology*. 133, 917–921; 2011.

SANTOS, L.M; OLIVEIRA I.V; PETERS, L.R; *et al.* Trends in morbid obesity and in bariatric surgeries covered by the Brazilian public health system. *Obes Surg*. 20(7):943-8; 2012.

SCALBERT, A, WILLIAMSON, G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. *The Journal of Nutrition*, 130, pp. 2073S–2085S; 2000.

SCHAFFLER, A; NEUMEIER, M; HERFARTH, H; FÜRST, A; *et al.* Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochim Biophys Acta*. 1732:96---102; 2005.

SCHAUSS, A.G; WU, X; PRIOR, R.L; *et al.* Antioxidant capacity and other bioactivities of the freeze-dried Amazonian palm berry, *Euterpe oleraceae* mart (acai). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 54, 8604–8610; 2006.

SENOLT, L; POLANSKÁ, M; FILKOVÁ, M; *et al.* Vaspin and omentin: new adipokines differentially regulated at the site of inflammation in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 69:1410-1411; 2010.

SESSO, H.D; GAZIANO, J.M; JENKINS, D.J; BURING, J.E. Strawberry intake, lipids, C-reactive protein, and the risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Nutr*. 26:303–10; 2007.

SHIBATA, R; OUCHI, N; TAKAHASHI, R; TERAURA, Y. *et al.* Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetol Metab Syndr.* 26;4(1):37; 2012.

SHOELSON, S.E; LEE, J; GOLDFINE, A.B. Review series Inflammation and insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, v. 116, n. 7; 2006.

SICHERI, R; EVERHART, J.E. Validity of a brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutrit Res.* 18:1649-59; 1998.

SOUSA S. M; PEREIRA, M.C.A. Mecanismos moleculares de ação anti-inflamatória e antioxidante de polifenóis de uvas e vinho tinto na aterosclerose. *Rev. Bras. Pl. Med.*, Campinas, v.15, n.4, p.617-626, 2013.

SOUZA, M.O. *et al.* Diet supplementation with acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp improves biomarkers of oxidative stress and the serum lipid profile in rats. *Nutrition*, 26, 7-8, 804-10; 2010.

TAN, B. K. *et al.* Metformin Treatment May Increase Omentin-1 Levels in Women With Polycystic Ovary Syndrome. **Diabetes**. v. 59. 2010.

TAN, B.K; ADYA, R; FARHATULLAH, S; LEWANDOWSKI, K.C; *et al.* Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*. 57(4):801-8; 2008.

TAN, K.C; XU, A; CHOW, W.S; LAM, M.C; *et al.* Hypoadiponectinemia is associated with impaired endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Endocrinol Metab.*89:765-9; 2004.

TAVARES, I.S; SOUSA, A.C; MENEZES, R.S; *et al.* Left ventricular diastolic function in morbidly obese patients in the preoperative for bariatric surgery. *Arq Bras Cardiol.* 98(4):300-6; 2012.

TEUCHER, B; ROHRMANN, S; KAAKS, R. Obesity: focus on all-cause mortality and cancer. *Maturitas*. 65(2):112-6; 2010.

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

TRAYHURN P. Adipocyte biology. *Obes Rev*. 8(S1):41-4; 2007.

UDANI, J.K.; *et al*. Effects of Acai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: a pilot study. *Nutr J*, v. 10, p. 45, 2011.

VOLP, A.C.P; GOMES, S.F; SILVA, F.C. Prospects about the Use of Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) on the Modulation of the Inflammation and Energetic Metabolism in Overweight and Obese Individuals. *J J Obesity*. 1(1): 006; 2015.

WANNAMETHEE, S.G; LOWE, G.D; RUMLEY, A; CHERRY, L; *et al*. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*. 30:1200–5; 2007.

WEISS, R; DZIURA, J; BURGERT; T.S; TAMBORLANE; W.V; *et al*. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 350:2362-74; 2004.

WILDMAN, R.P; MCGINN, A.P; LIN J; *et al*. Cardiovascular Disease Risk of Abdominal Obesity versus Metabolic Abnormalities. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 19(4):853-860; 2011.

WU, S.H; LIU, Z; HO, S. Metabolic syndrome and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur. J. Epidemiol*. 25 (6), 375–384; 2010.

YAMAWAKI, H; TSUBAKI, N; MUKOHDA, M; OKADA, M; *et al*. Omentin, a novel adipokine, induces vasodilation in rat isolated blood vessels. *Biochem Biophys Res Commun*. 19;393(4):668; 2010.

YANG, R.Z; LEE, M.J; HU, H; PRAY, J; *et al.* Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 290(6):E1253-61; 2006.

YUDKIN, J.S. Adipose tissue, insulin action and vascular disease: inflammatory signals. *Int J Obesity.* 27:S25-8; 2003.

YUDKIN, J.S; STEHOUWER, C.D; EMEIS, J.J. *et al.* C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 19:972-8; 1999.

YUYAMA, L.K.O. *et al.* Physicochemical characterization of acai juice of *Euterpe precatoria* Mart. from different amazonian ecosystems. *Acta Amaz.*, v. 41, n. 4, p. 545-552, 00/2011; 2011.

ZAMORA, R; KNAZE, V; LUJA, B.L; *et al.* Differences in dietary intakes, food sources and determinants of total flavonoids between Mediterranean and non-Mediterranean countries participating in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Br. J. Nutr.* 109, 1498–1507; 2013.

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: _____ <b style="text-align: center;">PARTE I- 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.	
2- Eu geralmente como muito em ocasiões sociais, gosto de festas e piqueniques.	
3- Eu geralmente estou faminto por isso como mais de três vezes por dia.	
4- Quando eu como minha cota de calorias, eu normalmente me sinto bem em não comer mais nada.	
5- Fazer dieta é muito difícil para mim porque sinto muita fome.	
6- Eu intencionalmente como pequenas refeições para ajudar no controle do meu peso	
7- Às vezes, alguns alimentos têm sabor tão bom que consigo comer mesmo quando não estou com fome.	
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.	
9- Quando estou ansioso (a), costumo comer mais do que normalmente como.	
10- A vida é muito curta para perdê-la fazendo dieta.	
11- Quando meu peso aumenta ou diminui, faço dieta	
12- Sempre que sinto muita fome tenho que comer alguma coisa.	
13- Quando estou com alguém que come muito, eu também como muito.	
14- Eu tenho uma boa noção de quantas calorias têm os alimentos mais comuns.	
15- Às vezes, quando eu começo a comer, não consigo parar.	
16- Não é difícil para eu deixar resto no prato.	
17- Em determinados horários do dia, eu fico com fome porque tenho o hábito de comer nesses horários.	

18- Quando estou fazendo dieta, se eu como algo que não é permitido, eu intencionalmente como menos por um período de tempo para compensar.	
19- Quando estou com alguém que está comendo, às vezes sinto fome suficiente para comer também.	
20- Quando me sinto deprimido, eu sempre como muito	
21- Eu divirto comendo muito e fico deprimido contando calorias ou vigiando meu peso.	
22- Quando eu vejo uma guloseima, eu frequentemente fico com fome e tenho que comer imediatamente.	
23- Eu frequentemente paro de comer antes de estar completamente cheio, como forma consciente de limitar a quantidade de comida ingerida.	
24- Eu sinto tanta fome que meu estômago, frequentemente, parece um buraco sem fundo.	
25- Meu peso mudou pouco durante os últimos 10 anos.	
26- Eu estou sempre faminta, por isso é difícil para eu parar de comer antes de acabar a comida no meu prato.	
27- Quando eu me sinto sozinha, eu me consolo comendo.	
28- Eu conscientemente vomito uma refeição com objetivo de não ganhar peso.	
29- Eu, algumas vezes, tenho muita fome pela tarde ou à noite.	
30- Eu como qualquer coisa que quero, quando eu quero.	
31- Sem pensar em comida, eu aguento ficar muito tempo sem comer.	
32- Eu conto calorias como meio consciente de controlar meu peso.	
33- Eu não como alguns alimentos porque eles podem me engordar.	
34- Eu estou sempre com fome o suficiente para comer por muito tempo.	
35- Eu presto muita atenção às mudanças no meu corpo.	
36- Enquanto estou fazendo dieta, se eu como um alimento que não é permitido, muitas vezes, como outros alimentos com elevado teor calórico.	

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	frequente	sempre	
e	vezes	mente		

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

1	2	3	4	+1
não	pouco	moderada	muito	
totalmente		mente		

39- Qual a frequência que você sente fome?

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

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

1	2	3	4	+1
nunca	raramente	frequente	sempre	
		mente		

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	moderada	muito	
	difícil	mente difícil	difícil	

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

1	2	3	4	+1
não	pouco	moderada	extrema	
totalmente		mente	mente	

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

1	2	3	4	+1
quase	raramente	frequente	quase	
nunca		mente	sempre	

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

1	2	3	4	+1
improváv	pouco	moderada	muito	
el	provável	mente provável	provável	

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

1	2	3	4	+2
nunca	raramente	frequente mente	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	moderada mente 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	moderada mente 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 um

me

me

parece comigo

pouco comigo

descreve muito

descreve

bem

perfeitamente

INTERPRETAÇÃO DAS RESPOSTAS DO TFEQ

Fator 1 - Restrição Alimentar (21 questões)

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

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

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

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

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

Fator 3 - Percepção da fome (14 questões)

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

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

Gabarito

Parte 1 - 1 ao 36

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

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

Acerto:1 ponto

Parte 2 - Questões 37 a 51

Respostas 1 ou 2: **0** ponto

Respostas 3 ou 4: **1** ponto

Exceto questões 47 e 50: escore inverso

ANEXO 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 Nº: _____

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

PRODUTO	QUANTIDADE		FREQUÊNCIA				
	COD.	g	DIÁRIA	SEMANAL	QUINZENAL	MENSAL	NUNCA OU RARAMENTE
1. Arroz							
2. Feijão cozido							
3. Tm de feijão							
4. Feijoadá () Cassira () Indust.							
5. Feijão Trepuro							
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/cari							
23. Lentilha / ervilha/ grão de bico / canjiquinha de milho							
24. Laranja							
25. Banana							
26. Mamão							
27. Maçã							
28. Melancia/melão							
29. Abacaxi							
30. Abacate							
31. Manga							
32. Limão							
33. Maracujá							
34. Uva							
35. Goiaba							
36. Pera							
37. Chicória							
38. Tomate							
39. Chuchu							
40. Abóbora							
41. Abóbriha							
42. Pepino							
43. Vagem							

44. Broto samambaia							
45. Quinbo							
46. Alface							
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 c/ osso							
61. Carne de boi s/ osso							
62. Carne de porco							
63. Frango () Peito () Sobrecoxa () Ana							
64. Salpicão							
65. Linguiça							
66. Peixe fresco							
67. Peixe enlatado							
68. Hambúrguer							
69. Mortadela / Presunto							
70. Pizza							
71. Cuzcuz							
72. Bacon/torrão							
73. Sopa Industrial							
74. Ketchup							
75. Molho Inglês							
76. Molho Shoyo							
77. Molho pimenta							
78. Caldo Knorr/Arisco							
79. Molho p/salada							
80. Mostarda							
81. Maionese							
82. Salgados (bolo, pastel) Outro							
83. Sorvete () Fruta () Creme							
84. Adoçantes Marca:							
85. Caramelos (bala)							
86. Achocolatados (pó)							
87. Chocolate / bombom							
88. Ambrosia / Quindim							
89. Pudim/doce de leite							
90. Refrigerante							
91. Café							
92. Sucos () Natural () Indust.							
93. Mate (chá)							
94. Açúcar							
95. Óleo							
96. Alcool							

ANEXO IV

PROTOCOLO PARA AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

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

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

ANEXO V

PONTUAÇÃO CLASSIFICATÓRIA DOS ÍNDICES DIETÉTICOS

- **Índice de Qualidade da Dieta Original (IQD)** (PATTERSON *et al.*, 1994; CERVATO e VIEIRA, 2003): avalia a ingestão de 6 nutrientes: gordura total, gordura saturada, colesterol, proteína, cálcio, sódio e os grupos das hortaliças e frutas e dos cereais. Sua pontuação varia de 0 (excelente dieta) a 16 (péssima dieta).

- **Índice de Qualidade da Dieta Revisado (IDQ-R)** (PATTERSON *et al.*, 1994; CERVATO e VIEIRA, 2003; HAINES *et al.*, 1999): utiliza 10 componentes. O grupo de hortaliças e frutas foi separado nesse índice, a ingestão de proteínas foi retirada e a de ferro incluída, assim como o Escore de Diversidade da Dieta (EDD) e o Escore de Moderação da Dieta (EMD). Sua pontuação varia de 0 a 100 e quanto maior a pontuação, melhor a qualidade da dieta.

- **Índice de Qualidade da Dieta Internacional (IDQ-I)** (KIM *et al.*, 2003): engloba 17 componentes que estão inseridos em 4 itens: Variedade, Adequação, Moderação e Balanço Total. Sua pontuação varia de 0 a 100 e quanto maior a pontuação, melhor a qualidade da dieta.

- **Índice de Alimentação Saudável (IAS)** (KENNEDY *et al.*, 1994; KENNEDY *et al.*, 1995): constituído por 10 componentes. Sua pontuação varia de 0 a 10 para cada componente, dessa forma, o índice varia de 0 a 100 pontos. Quanto mais próximo de 100, melhor a dieta.

- **Escore da Dieta Mediterrânea Alternativo (EDM-A)** (TRICHOPOULOU *et al.*, 1995; FUNG *et al.*, 2005): sua pontuação varia de 0 a 9, tem por base a ingestão média de indivíduos deste estudo. Quando o indivíduo conumia acima da média recebia 1 ponto, os demais tipos de ingestão recebem 0 ponto. Quanto maior a pontuação, mais próxima a dieta está do padrão mediterrâneo. (Exceção: A ingestão de produtos carnes vermelhas e processadas abaixo da média recebem 1 ponto e a ingestão alcoólica entre 5 e 25g/dia recebe 1 ponto).

- **Contagem de Alimentos Recomendados (CAR)** (KANT *et al.*, 2000; McCULLOUGH *et al.*, 2002): recebe 1 ponto para cada alimento recomendado e consumido na última semana. A CAR possui escore máximo de 23 pontos. Quanto maior a pontuação, melhor, pois mais itens estão sendo consumidos.

- **Escore da Diversidade da Dieta (EDD)** (DREWNOWSKI *et al.*, 1996; KANT *et al.*, 2005): o escore varia de 0 a 5, sendo atribuído 1 ponto para cada grupo de alimento consumido. Quanto mais próximo de 5, mais diversificada é a dieta.

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

Ilma Sra.

Profa. Ana Caroline Pinheiro Volp
DENCS/ENUT/UFOP

Senhora Pesquisadora,

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

Atenciosamente,

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

ANEXO VII

VAS – (Visual Analogue Scale) – (Flint *et al*, 2000).

Nome: _____ Grupo: () 1 () 2 Fase: () antes () depois

Data: ___/___/___ Horário: () Antes do café da manhã () Antes do almoço () Antes do jantar

() Depois do café da manhã () Depois do almoço () Depois do jantar

Favor marcar na escala o que melhor reflete sua resposta para cada uma das questões (1h antes e após as refeições):

Quanto você se sente faminto agora?

Não estou faminto ~~Nunca estive~~ _____
em absoluto ~~tão faminto~~

Quão cheio você se sente agora?

Não estou cheio ~~Totalmente cheio~~ _____
em absoluto

Quão satisfeito você se sente agora?

Completamente ~~Não poderia comer~~ _____
vazio mais nada

Você gostaria de comer alguma coisa a mais?

Muito mais ~~Nada mais~~ _____

Você está com sede

Não estou ~~Nunca estive com~~ _____
com sede tanta sede

Você gostaria de comer alguma coisa saborosa?

Sim, muito — ~~Não de jeito~~ —
Nenhum

Você tem vontade de comer alguma coisa salgada?

Sim, muito ————— Não, de jeito nenhum

Você tem vontade de comer alguma coisa com muita gordura?

Sim, muito ————— Não, de jeito nenhum

Você tem vontade de comer alguma doce?

Sim, muito ————— Não, de jeito nenhum

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: ____/____/____

I. Informações gerais

1. Nome: _____

2. Endereço: _____

3. Telefones: Casa _____ Trabalho _____

Celular: _____ 5. E-mail: _____

6. Data de nascimento: _____ 7. Idade: _____

II. Informações médicas

8. Você já teve ou têm algum dos seguintes?

Estado atual (marque uma alternativa)				
	Sim /Não	Data do diagnóstico	Controle (sim/não)	Cu rado
a. Ataque cardíaco				
b. Derrame				
c. Diabetes				
d. Hipoglicemia				
e. Pressão alta				
f. Câncer				
g. Anorexia				
h. Bulimia				
i. Doenças psiquiátricas				
j. Anemia falciforme				
k. Osteoporose Baixa densidade óssea				
l. Hipotireoidismo				
m. Hipertireoidismo				

n. Doença Celíaca			
o. Cirurgia obesidade			
p. Outra doença grave			
q. Possui marca-passo			

(Especifique)

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

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

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

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

Há quanto tempo? _____

11.1. Já fumou? () Não () Sim. Se sim, quando parou? _____~

12. Você pratica atividades físicas regulares?

() Não () Sim. Quais: _____

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

III. Informações Dietéticas

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

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

Restrição	Rejeição	Alimento	Motivo

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

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

Alimento	Sintomas

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

() Não () Sim. Se sim, liste abaixo:

Marca do produto	Tipo de suplemento	Dosagem	Frequência de uso

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

17. Você costuma comer açúcar? () 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 (omhs)	
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: (____) _____**