



Universidade Federal
de Ouro Preto

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



IZABELLE DE SOUSA PEREIRA

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart.) SOBRE
PARÂMETROS DA CASCATA FIBRINOLÍTICA E FATORES DE CRESCIMENTO
EM MULHERES JOVENS APARENTEMENTE SAUDÁVEIS**

Ouro Preto-MG
2014

IZABELLE DE SOUSA PEREIRA

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ (*Euterpe oleracea* Mart.) SOBRE
PARÂMETROS DA CASCATA FIBRINOLÍTICA E FATORES DE CRESCIMENTO
MULHERES JOVENS APARENTEMENTE SAUDÁVEIS**

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

Área de Concentração: Bioquímica e Fisiopatologia da Nutrição

Orientadora: Prof. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp

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

Ouro Preto-MG
2014

P436e

Pereira, Isabelle de Sousa.

Efeito do consumo da polpa de açaí (euterpe oleracea mart.) sobre parâmetros da cascata fibrinolítica e fatores de crescimento em mulheres jovens aparentemente saudáveis [manuscrito] / Isabelle de Sousa Pereira. - 2015.

108f.: il.: grafs; tabs; Figura; Quadro.

Orientadora: Profa. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp.

Coorientadora: Profª Drª Renata Nascimento de Freitas.

Coorientador: Prof. Dr. Fernando Luiz Pereira de Oliveira.

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

Área de Concentração: Bioquímica e Fisiopatologia da Nutrição.

1. Inflamação. 2. Açaí. 3. Obesidade. I. Volp, Ana Carolina Pinheiro. II. Freitas, Renata Nascimento de. III. Oliveira, Fernando Luiz Pereira de. IV. Universidade Federal de Ouro Preto. V. Título.

CDU: 612.395



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



ATA DE DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aos vinte e quatro dias do mês de abril de dois mil e quinze, às nove horas, na Sala Cinquenta e Um da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado da aluna **Izabelle de Sousa Pereira**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos Professores Cristiane Gonçalves de Oliveira Fialho (UFJF), André Talvani (UFOP), Ana Carolina Pinheiro Volp (UFOP) e Fernando Luiz Pereira de Oliveira (UFOP). Dando início ao exame, a aluna apresentou sua Dissertação de Mestrado intitulada: **"Efeito do consumo da polpa do açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre parâmetros da cascata fibrinolítica e fatores de crescimento em mulheres aparentemente saudáveis"**. Após a apresentação, a candidata foi arguida pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à Dissertação. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:




APROVAR

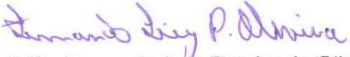


REPROVAR


Profa. Dra. Cristiane Gonçalves de Oliveira Fialho (UFJF),
Examinadora Externa.


Prof. Dr. André Talvani (UFOP),
Examinador Interno.


Profa. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp (UFOP),
Orientadora.


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


Izabelle de Sousa Pereira (UFOP),
Mestranda.

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

A Universidade Federal de Ouro Preto, pela concessão de bolsa por meio do Programa De Bolsas De Apoio Ao Ensino e Gestão (PEG).

A fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) pelo auxílio financeiro da bolsa de mestrado, pelo estímulo ao crescimento profissional ainda, pela concessão do fomento para o Projeto Açai, pelo apoio financeiro e pelo incentivo à pesquisa.

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

Aos professores da Pós-graduação e da Escola de Nutrição, contribuíram para meu crescimento profissional e aprendizagem.

A co-orientadora Prof. Renata Nascimento de Freitas pela ajuda nas horas necessárias.

Ao co-orientador Prof. Fernando Luiz Pereira de Oliveira, pelas respostas á nossas dúvidas, por acreditar em minha capacidade e por ser sempre criativo na estatística.

Ao LAPAC pelo apoio ás dosagens bioquímicas.

As voluntárias que contribuíram em todas as etapas dessa trajetória.

A Ana Carolina Pinheiro Volp, minha orientadora e mãe eterna por quase 4 anos, obrigada pelas orientações, grande incentivo e paciência, porque muitas vezes não respondi ás suas exigências, contudo me fez crescer e aprender que a dedicação é fundamental para chegar aonde queremos alcançar. Você é e será sempre meu exemplo de mulher forte, guerreira, competente e mais do que isso um exemplo de mulher que ama e se dedica à pesquisa por simples vontade de crescer, e de proporcionar a literatura grande contribuição com muita ética.

AGRADECIMENTOS PESSOAIS

A todos que contribuíram para a realização deste trabalho, fica expresso aqui a minha gratidão, especialmente:

A Deus por permitir que eu realize esse sonho, por me sustentar e me fez acreditar que quando eu quero, eu posso, eu consigo!!

A minha família por serem minha base, meu apoio e amor incondicional, por ser meu incentivo, meu conforto nas alegrias e nas tristezas.

Ao meu namorado Gustavo, por ser meu amigo, companheiro, por me incentivar e acreditar que eu sou capaz de conquistar todos meus sonhos, obrigada! Amo você! Acredito que essa conquista será nossa!

A melhor mestranda de todas, Tereza Cristina Mascarenhas pelo companheirismo, amizade e por participar efetivamente comigo das dificuldades, medos, obstáculos e alegrias desse mestrado, com certeza você fez os meus dias serem melhores!

Aos meus colegas de classe, pela rica troca de experiências e momentos de descontração.

A todos que, de alguma forma, contribuíram e que torceram por mim nesta trajetória.

“A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê.”

Arthur Schopenhauer

RESUMO

O excesso de adiposidade implica no aumento estresse oxidativo e inflamatório associada com a disfunção endotelial e possível liberação de citocinas que determinam funções endoteliais que podem desencadear as doenças crônicas. Tais citocinas podem ser moduladas pela composição corporal e padrão alimentar e até mesmo pelos processos inflamatórios. Por meio de frutos ricos em antocianinas como o açaí, tem-se o controle sobre os efeitos oxidativos e inflamatórios. Assim o objetivo desse trabalho foi de avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre marcadores inflamatórios, medidas antropométricas, composição corporal, parâmetros bioquímicos e dietéticos em mulheres saudáveis. O estudo avaliou 40 mulheres com idade entre 18 e 35 anos, subgrupadas em 25 eutróficas e 15 com excesso de peso, que ingeriram 200g/dia de polpa de açaí por 4 semanas, em situação de vida livre. Foi realizada a avaliação das medidas antropométricas, composição corporal, parâmetros bioquímicos e de ingestão alimentar e marcadores inflamatórios relacionados à função endotelial como inibidor do ativador de plasminogênio (PAI- 1), fibrinogênio e os fatores de crescimento; Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF- AA), fator de crescimento transformante-alfa (TGF- α) e o fator de crescimento epidérmico (EGF). Notou-se diferença significativa entre os grupos antes da intervenção exclusivamente para medidas antropométricas e de composição corporal. Após intervenção, as voluntárias com excesso de peso, aumentaram as concentrações de EGF (p=0,021) e PAI-1 (p=0,011). No entanto as dobras cutâneas (p=0,018) e gordura corporal total (p=0,016) reduziram. Para as eutróficas, houve aumento do peso (p=0,031), índice de massa corporal (p=0,028), percentual de gordura troncular (p=0,003) e prega cutânea tricriptal (p=0,046). Pelos parâmetros bioquímicos houve redução das proteínas totais (p=0,049) em decorrência da diminuição da globulina (p=0,005), todavia houve a manutenção do estado nutricional para todas as voluntárias e uma significativa redução da pressão arterial sistólica (PAS) no grupo excesso de peso. Quanto à ingestão dietética, não houve alteração do padrão alimentar avaliado pelos índices para ambos os grupos e tampouco da capacidade antioxidante da dieta para todas as voluntárias não se alteraram após consumo do açaí (p=0,372). Neste trabalho, o consumo de 200g de polpa de açaí, em situação de vida livre, elevaram as concentrações de EGF e PAI-1, possivelmente por modulação do açaí sobre os parâmetros de composição corporal, dietéticos, clínicos, bioquímicos e inflamatórios. Houve uma redistribuição e redimensionamento da gordura corporal para área do tronco, sendo

presumível o aumento de gordura visceral, contudo o padrão alimentar e o estado nutricional foi conservado antes e após a intervenção.

Palavras-chave: Inflamação, obesidade, antocianina, composição corporal, padrão alimentar.

ABSTRACT

Excess adiposity implies increasing oxidative and inflammatory stress associated with endothelial dysfunction and possible release of cytokines that determine endothelial functions that can trigger chronic diseases. These cytokines can be modulated by body composition and dietary pattern and even by inflammatory processes. Through fruits rich in anthocyanins and acai, has control over the inflammatory and oxidative effects. So the aim of this study was to evaluate the effect of the consumption of acai pulp on inflammatory markers, anthropometric measurements, body composition, biochemical parameters and diet in healthy women. The study evaluated 40 women aged between 18 and 35 years, subgrupadas in 25 normal weight and 15 overweight, who ate 200g / açaí pulp daily for 4 weeks, in the wild situation. The evaluation of anthropometric measurements was conducted, body composition, biochemical parameters and food intake and inflammatory markers related to endothelial function as an inhibitor of plasminogen activator (PAI-1), fibrinogen and growth factors; Vascular endothelial growth factor (VEGF), a growth factor derived from platelets (PDGF-AA), transforming growth factor-alpha (TGF- α) and epidermal growth factor (EGF). Noticed a significant difference between the groups before the intervention solely for anthropometric measurements and body composition. After intervention, the subjects overweight, increased concentrations of EGF ($p = 0.021$) and PAI-1 ($p = 0.011$). However the skin folds ($p = 0.018$), total body fat ($p = 0.016$) reduced. For normal weight, an increase of weight ($p = 0.031$), body mass index ($p = 0.028$), percentage of truncal fat ($p = 0.003$) and triceps skinfold thickness ($p = 0.046$). By biochemical parameters decreased total protein ($p = 0.049$) due to the decrease in globulin ($p = 0.005$), however there was maintaining the nutritional status for all volunteers and a significant reduction in systolic blood pressure (SBP) in excess group weight. As for dietary intake, there was no change in the dietary pattern assessed by the indices for both groups nor dietary antioxidant capacity in all volunteers did not change after açaí consumption ($p = 0.372$). In this work, the consumption of 200g of acai pulp in the wild situation raised concentrations of EGF and PAI-1, possibly by modulation of acai on the parameters of body composition, dietary, clinical, biochemical and inflammatory, there was a redistribution and resizing area of body fat of the trunk and presumably increased visceral fat, yet the food pattern and nutritional state was maintained before and after the intervention.

Keywords: inflammation, obesity, anthocyanin, body composition, dietary pattern.

LISTA DE FIGURAS E QUADROS DA DISSERTAÇÃO

Figura 1: Diagrama de fluxo do desenho do estudo.....14

Figura 2: Fluxograma de seleção das voluntárias.....16

Quadro 1: Alterações antropométricas, clínicas e Bioquímicas dos marcadores inflamatórios (PAI-1 e fibrinogênio) e fatores de crescimento (VEGF, EGF).....08

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS DO ARTIGO

| | |
|--|-----------|
| Figura 1: Fluxograma de seleção das voluntárias..... | 35 |
| Figura 2: Esquema do desenho do estudo | 39 |
| Gráfico 1. Representação da concentração do marcador EGF..... | 44 |
| Gráfico 2. Representação da concentração do marcador PAI-1..... | 45 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|-----------|
| Tabela 1: Características antropométricas e de composição corporal antes e após o consumo de polpa de açaí..... | 40 |
| Tabela 2: Características bioquímicas, clínicas e inflamatórias antes e após o consumo de polpa de açaí..... | 42 |
| Tabela 3: Características dietéticas antes e após o consumo de polpa de açaí..... | 46 |

LISTA DE SIGLAS

| | |
|---------|---|
| AAB | Área Adiposa do Braço |
| AMB | Área Muscular do Braço |
| ATB | Área Total do Braço |
| BIA | Bioimpedância Elétrica Tetrapolar |
| CAAE | Certificado de Apresentação para Apreciação Ética |
| CC | Circunferências da Cintura |
| CMB | Circunferência Muscular do Braço |
| CQ | Circunferências Quadril |
| DC | Doenças Cardiovasculares |
| EGF | Fator de Crescimento Epidermal |
| ELISA | Imunoensaio Enzimático |
| ERO | Espécies Reativas De Oxigênio |
| GCT | Porcentagem de Gordura Corporal Total |
| HDL –c | Lipoproteína de Alta Densidade |
| HOMA-IR | (<i>homeostatic model assessment</i>) -Modelo De Avaliação Da Homeostase Da Sensibilidade á insulina |
| IAMB | Índice Adiposo-Muscular do Braço |
| IL-1 | Interleucina-1 |
| IL-6 | Interleucina-6 |
| IL-8 | Interleucina-8 |
| IMC | Índice de Massa Corporal |
| LDL –c | Lipoproteína de Baixa Densidade |
| MAPK | Proteína Quinase Ativada Por Mitógeno |
| MMPs | Metaloproteinases |
| NF-KB | Fator de Transcrição Nuclear Kappa Beta |

| | |
|---------------|--|
| NO | Óxido nítrico |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| PAI-1 | Inibidor Do Ativador De Plasminogênio- 1 |
| PB | Prega Bicipital |
| PCR | Proteína- C- reativa |
| PDGF –AA | Fator de Crescimento Derivado De Plaquetas |
| PI3-k | Fosfatidilinositol 3-quinase |
| PKB/AKT | Proteína Quinase-B |
| PKC | Proteína quinase C |
| PCSE | Prega Subescapular |
| PCSI | Prega Suprailíaca |
| PCT | Prega Tricipital |
| TNF- α | Fator de Necrose Tumoral- α |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 2 OBJETIVO | 13 |
| 2.1 Objetivo Geral..... | 13 |
| 2.2 Objetivo Específico..... | 13 |
| METODOLOGIA..... | 14 |
| 3.1 População de Estudo | 15 |
| 3.2 Desenho experimental e coleta de dados | 17 |
| 3.2.1 Etapa I– Primeiro encontro | 17 |
| 3.2.2 Etapa II– segundo encontro..... | 18 |
| 3.2.2.1 Dia inicial da intervenção experimental..... | 18 |
| 3.2.2.6 Marcadores do estado inflamatório | 25 |
| 3.2.3 Etapa III – Terceiro encontro | 26 |
| 3.2.3.1 Último dia da intervenção nutricional..... | 26 |
| 3.3 Análise dos Dados | 26 |
| 3.4 Aspectos Éticos..... | 27 |
| RESULTADOS | 28 |
| 5 CONCLUSÃO..... | 61 |
| 6 ANEXOS | 75 |

1 INTRODUÇÃO

O tecido adiposo humano é considerado como estrutura de proteção e sustentação, assim como um verdadeiro órgão dotado de intensa atividade endócrina e metabólica. Além das diferentes expressões, a consequência do aumento do tecido adiposo está relacionada com as alterações clínicas, bioquímicas, dietéticas e inflamatórias (GOMES *et al.*, 2010; GUSTAFSON, 2010).

As manifestações clínicas do aumento da adiposidade se constituem por um conjunto de doenças debilitantes e de alto custo social, que engloba a diabetes tipo 2, a hipertensão arterial, acidentes vasculares cerebrais, cardiopatias, dislipidemias e alguns tipos de câncer. Estudos pressupõem que elevações do índice de massa corporal (IMC) podem prever um maior risco de desenvolver as doenças cardiovasculares (DC) em relação aos indivíduos eutróficos (ADAMS *et al.*, 2006; REZENDE *et al.*, 2006; GOMES *et al.*, 2010; GUSTAFSON, 2010).

Ainda, o padrão de distribuição da gordura corporal, a distribuição central de adiposidade, bem como a gordura troncular que abrange a gordura subcutânea na região torácica e abdominal e a gordura em regiões intratorácicas e intra-abdominais, estão associadas a distúrbios metabólicos e aos riscos cardiovasculares, tal como na mediação da produção de adipocitocinas (SOUSA *et al.*, 2007; WU *et al.*, 2010)

Neste sentido, um estudo que investigou a associação da gordura troncular e produção de adipocitocinas, verificou que o aumento dessa gordura associada à redução de adiponectina, aumento de PAI-1, proteína C reativa (PCR) e interleucina -6 (IL-6), desta forma, as associações de distribuição de gordura corporal e o risco de síndrome metabólica e DC podem ser mediada pelo estado inflamatório (PATEL; ABATE, 2013).

Um outro estudo que examinou as relações entre a adiposidade e DC, em um grupo de homens não diabéticos, concluiu que a gordura troncular desempenha um papel importante na resistência à insulina em comparação com a gordura visceral ou retroperitoneal, o teor de gordura troncular apresentou uma correlação mais convincente com a sensibilidade à insulina do que a gordura visceral (PATEL; ABATE, 2013).

Tem-se o entendimento sobre a relação existente entre a inflamação subclínica e a adiposidade corporal aumentada, e previamente foi demonstrado que esse processo está relacionado com a expansão dos adipócitos (hipertrofia e hiperplasia) ou com o aumento da adiposidade visceral, o que ocasiona um aumento da hipóxia tecidual permitindo a infiltração de macrófagos no tecido adiposo. Macrófagos ativados no tecido adiposo secretam espécies

reativas de oxigênio (ERO), que podem induzir mudanças no estado redox e ativação de citocinas pró inflamatória (RUDICH *et al.*, 2007).

Tais citocinas inflamatórias produzidas inclui o fator de necrose tumoral (TNF- α), IL-6 e IL-1 e inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1), que podem substancialmente desregular a função do endotélio acarretando na disfunção endotelial, com desequilíbrio na produção endotelial de mediadores que regulam o tônus vascular, agregação plaquetária, coagulação e fibrinólise, além de estimular uma reação proliferativa na parede vascular, que promovem notadamente as doenças cardiovasculares (WEISBERG *et al.*, 2003; CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006).

Meyer e colaboradores (2006) demonstraram que o aumento da adiposidade corporal é independentemente associada à disfunção endotelial. E o processo inflamatório gerado com a disfunção endotelial em decorrência de maior estresse oxidativo e inflamatório pode estar relacionado á maior concentração de marcadores de alteração da cascata de coagulação como PAI-1 e fibrinogênio, assim como de alguns fatores de crescimento: Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator de crescimento natural derivado de plaquetas (PDGF – AA), fator de crescimento transformante-alfa (TGF- α), fator de crescimento epidérmico (EGF) que medeiam atividades das células endoteliais, de proliferação, diferenciação e mitose de células.

O mecanismo da lesão endotelial acarreta na alteração dos marcadores da cascata de coagulação, a citar o fibrinogênio, em homeostase ele é capaz de se transformar em fibrina e formar coágulos estáveis de fibrina, todavia com a desregulação do endotélio pode levar a um aumento na concentração e ativação do fibrinogênio para formar uma rede provisória de proteção acarretando no acúmulo de coágulos / trombos formados, alterando da agregação das plaquetas pelo aumento da concentração de fibrina, podendo levar á aterosclerose que é um fator de risco para doenças crônicas (ADURA; GOLIN, 2000).

Em contrapartida ao acúmulo de fibrina, a fibrinólise é ativada a fim de interromper a aglomeração excessiva da fibrina, contudo na obesidade é evidenciada uma deterioração do sistema de fibrinólise, isso tem sido proporcional a elevadas concentrações de PAI-1 na circulação, o que permite compreender que ele possibilita a regulação desse processo na medida em que apresenta a capacidade de inibir o precursor da plasmina, o plasminogênio, cuja ação no processo de rompimento das redes de fibrina, evita a formação do trombo. Assim, PAI-1 participa da aterogênese, aumentando a deposição de plaquetas e fibrina na placa ateromatosa em possível formação (GUIMARÃES *et al.*, 2007).

As plaquetas ativadas neste processo de alteração do endotélio liberam após sua degranulação, o fator de crescimento PDGF-AA que posteriormente ao dano endotelial é liberado para acelerar o processo de reparo e divisão celular de células lesadas pela estimulação de fibroblastos. Da mesma forma as moléculas de TGF- α e EGF os quais são integrantes da mesma família exercendo papel quimioatrativo para macrófagos, neutrófilos e fibroblastos, além de indução de um feedback positivo na produção após estimulação de células inflamatória para local da lesão e conseqüente início de reparo (BALBINO; PEREIRA; CURI, 2005; FRANCISCO, G; HERNANDEZ, C; SIMO, 2006).

Em contrapartida a esse processo inflamatório, o VEGF permite a saída de proteínas plasmáticas para endotélio permitindo a coagulação do fibrinogênio, para formar uma rede provisória rica em fibrina por meio de uma vasodilatação e aumento da permeabilidade inicial para formação da matriz provisória para crescimento de novos vasos, posto se a lesão promoveu destruição dos vasos. Além da indução à mitose e migração das células endoteliais e aumento da expressão da integrina pelas células endoteliais, criação do lúmen vascular e fenestrações nos vasos sanguíneos, o que faz com que o VEGF seja um importante mediador da angiogênese (VALABLE *et al.*, 2005; WANG *et al.*, 2008; LEE *et al.*, 2007; VALIATTI *et al.*, 2011).

Evidências científicas demonstram que esses mediadores favorecem ou inibem as funções endoteliais, e ainda, às alterações de parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos, clínicos e dietéticos na obesidade podem mediar a produção destes, os quais de acordo com sua concentração no plasma podem desencadear no desenvolvimento de fatores de risco relacionados às DC.

1.1 Inibidor do Ativador de Plasminogenio (PAI-1)

Notadamente, o PAI-I tem como principal fonte os hepatócitos e células endoteliais, todavia, na obesidade, os adipócitos constituem a principal produtora de PAI-1. Evidencia-se que na gordura visceral, sua concentração é maior do que no subcutâneo (GUIMARÃES *et al.*, 2007). Estudos apontam efeito estimulador do TNF- α e a IL-1 e PCR contribuindo para o aumento das concentrações de PAI-I em indivíduos obesos e resistentes à insulina (YUDKIN *et al.*, 1999; GUIMARÃES *et al.*, 2007; TOMES-CARNEIRO *et al.*, 2013).

Em circunstância de aumento de insulina, de ácidos graxos livres (AGL) ou lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), estão diretamente associados à síntese de PAI-1, contudo, redução peso e conseqüente alteração desses parâmetros bioquímicos induz á

sua atenuação no plasma, e o que se sugere que independente do IMC, a redução de peso pode ser acompanhada no controle dos fatores pró-coagulante e conseqüente redução dos processos inflamatórios (WANG Y, *et al.*, 2008; MOREL, *et al.*, 2011; EBBELING, *et al.*, 2012; MASQUIO *et al.*, 2013; TOMÉ-CARNEIRO *et al.*, 2013).

Deste modo, as concentrações plasmáticas do PAI-1 podem ser influenciadas pela idade, sexo, obesidade, hipertensão arterial, tabagismo, hipercolesterolemia, e padrões dietéticos além do polimorfismo genéticos, a citar o polimorfismo (-675 4G/5G). A relação dessa molécula deve ser mais estudada, uma vez que é contribuinte para eventos cardiovasculares por meio de efeitos inflamatórios gerados sobre o endotélio vascular (VISANJI *et al.*, 2000).

Contudo, o efeito da dieta, em estudos de intervenção, demonstrou que o consumo de frutos ricos em polifenóis como a cereja por 28 dias em indivíduos saudáveis apresentou relação direta com a redução de PAI-1, o que se sugere uma possível modulação desse marcador pela dieta e redução de DC (KELLEY *et al.*, 2013; TOMÉ-CARNEIRO *et al.*, 2013).

1.2 Fibrinogênio

O fibrinogênio sendo uma proteína de reação da fase aguda representa um marcador de coagulação e inflamação, assim como um fator que contribui para ativar a fibrinólise (SAGASTAGOITIA *et al.*, 2009). Sua síntese ocorre primeiramente no fígado. É ativado pela trombina ao ser transformado em fragmentos de fibrina sendo provável sua ação no reparo tecidual, na cicatrização, e na interação com o endotélio. Em conseqüência á fibrina, estimula a adesão, a dispersão e a proliferação de células endoteliais (FERNANDO; DUQUE; MELLO, 2003). Em pacientes apresentando disfunção endotelial devido ao desenvolvimento de DC, a concentração de fibrinogênio foi um fator independente correlacionado a disfunção endotelial (BOSEVAKI *et al.*, 2007).

A mudança dos parâmetros bioquímicos com um estado de hipercolesterolemia foi relacionada ao aumento da síntese e secreção do fibrinogênio (ADURA; AGOLIN, 2000), o que reforça sua relação com episódios futuros de doença coronariana (SAGASTAGOITIA *et al.*, 2009). Outros estudos apresentam associação entre as concentrações de fibrinogênio e fatores de risco para doenças cardiovasculares como idade, tabagismo, colesterol, sedentarismo, hipertensão arterial, diabetes (BALLER; MICHE; P ROHASKA, 1992; GIL;

ZAREBINSKI; ADAMUS, 2002; DARVALL *et al.*, 2007; TATLI; OZCELIK; AKTOZ, 2009).

Além disso, o fibrinogênio pode ser um preditor para o ganho de peso, o aumento de fibrinogênio predispõe o ganho de peso em kg/ano, e por isso, Duncan *et al.*, (2000), verificaram que maiores concentrações de fibrinogênio se correlacionaram com um ganho de peso anual (0,23kg) comparados àqueles com menores concentrações, sugerindo que processos inflamatórios leves desempenha um papel na patogênese da síndrome metabólica e DC, possivelmente, pelo aumento das concentrações de ácido graxos livre armazenados no tecido adiposo, estimulado pelo fibrinogênio, em parte, promovendo o ganho de peso.

Contudo, Madsen *et al.*, (2008) observaram que a perda de peso foi relacionado a uma redução do fibrinogênio; Em relação a composição corporal já foi observado uma correlação positiva de fibrinogênio e Índice de conicidade, relação cintura / estatura, IMC (IMPERATORE *et al.*, 1998; DE CARVALHO- VIDIGAL *et al.*, 2013). Portanto a composição corporal e modificação dos parâmetros bioquímicos modulam a produção e concentração do fibrinogênio no plasma, acarretando no desenvolvimento das DC.

A modulação do mesmo pela dieta ocorre por meio de um padrão alimentar saudável, por isso, o consumo de frutos ricos em antocianinas, um importante antioxidante, indivíduos saudáveis ou com síndrome metabólica teve efeito significativo sobre sua redução (SIKORA *et al.*, 2012), em outro estudo o consumo da dieta DASH (rica em frutas, vegetais, grãos integrais e laticínios com baixo teor de gordura e baixo teor de gordura saturada, gorduras totais, colesterol, grãos refinados e doces, por 8 semanas em diabéticos também reduziu o fibrinogênio (P = 0.03) (AZADBAKHT *et al.*, 2011).

1.3 Fator de Crescimento Endotelial Vacular

Dos doze fatores angiogênicos conhecidos, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) tem sido um dos mais estudados e suas inúmeras propriedades o tornam universalmente aceito como um importante regulador da angiogênese. A sua produção pode ser induzida em células endoteliais, células epiteliais, macrófagos, linfócitos e fibroblastos por diversos estímulos, tais como citocinas inflamatórias IL-1, IL-8, TNF- α , fatores de crescimento (TGF- α e PDGF) e hipóxia tecidual derivada de uma injúria do endotélio (WANG *et al.*, 2008; MARTIN, GALISTEO, GUTKIND, 2009; AZIMI-NEZHAD *et al.*, 2013).

O VEGF no plasma de pacientes obeso e a sua relação com a distribuição de gordura não está esclarecida. Entretanto, sua concentração aumentada já foi associada com o aumento do IMC e progressão da aterosclerose (SIERVO *et al.*, 2012; ELFVING *et al.*, 2014).

Quanto aos parâmetros bioquímicos, o impacto de baixas concentrações dos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL- c) e altos valores de triglicédeos foi relacionado a maiores concentrações de VEGF, o que sugere que as lipoproteínas aumentadas podem ocasionar injúrias endoteliais que comprometam suas funções, e o VEGF atua no reparo das mesmas. (MASCARENHAS-MELO, 2013).

Neste sentido, os padrões alimentares possivelmente influenciam as concentrações de VEGF. Matsunaga *et al.* (2010) demonstrou que antocianidinas do mirtilo por meio das sua atividade antioxidante, inibem a formação da angiogenese induzida pelo VEGF.

1.4 Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas (PDGF-AA)

O fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF-AA) é derivado de macrófagos, plaquetas, células endoteliais e musculares lisas que o produzem e liberam na parede vascular. (ANDRAE; GALLINI; BETSHOLTZ, 2008). Seu aumento pode ser por uma estimulação da produção da IL-6 nas células musculares lisas agindo como mitógeno, aumentando a expressão de moléculas associadas ao mecanismo de inflamação na aterosclerose (FRANCISCO; HERNANDEZ; SIMO, 2006). Bem como, a IL-1 induz a expressão do gene para PDGF-AA em fibroblastos ou células do músculo liso (RAINES; DOWER; ROSS, 2009).

Por isso, PDGF-AA desempenha um papel no desenvolvimento e proliferação celular, e angiogênese e tem sido associada a várias doenças, tais como aterosclerose e doenças malignas (FRANCISCO; HERNANDEZ; SIMO, 2006).

Ainda não está descrito na literatura, a relação da PDGF-AA correlacionada a parâmetros bioquímicos, antropométricos e dietéticos. Entretanto, alguns artigos clássicos da literatura, após o início de lesões, o PDGF-AA pode ser importante para progressão e expansão das lesões arterioscleróticas. A modulação do fluxo sanguíneo e da pressão arterial parece estar correlacionada a ativação de PDGF – AA, por meio de mecanismos pouco explorados (SOARES *et al.*, 2007) e ainda, dependendo de sua concentração pode acarretar na aterosclerose, entretanto foi observado sua relação com a proliferação de células beta pancreática por mecanismos pouco explorados ainda, portanto prevenindo a resistência a insulina (CHEN *et al.*, 2011).

Em ratos recebendo uma dieta rica em colesterol, as lesões fibrosas estimula proliferação na íntima de células musculares lisas por meio da liberação de PDGA-AA, assim sugere-se que o desequilíbrio endotelial e inflamatório na obesidade possivelmente modula PDGF-AA e sua possível ação, influenciando no processo da aterosclerose (LIBBY *et al.*, 1985).

1.5 Fator de Crescimento endotelial (EGF)

O EGF está presente em muitos tipos celulares incluindo: fibroblastos, células do endotélio vascular, células epiteliais, bem como em vários fluidos corporais como sangue, urina e saliva. Dependendo do tipo celular e do estado de diferenciação, o EGF pode estimular quanto inibir a proliferação (GOBIN; WEST, 2003). Têm sido evidenciados que os fatores de crescimento como o PDGF e o EGF são importantes mediadores do processo de cicatrização tecidual.

Um estudo demonstra que o EGF por meio de mecanismos intracelulares de ativação de semelhantes vias, imitam os efeitos da insulina, melhorando a sensibilidade á insulina por ativação das mesmas vias que a insulina atua (GOOG; SMITH, 2002). Já foi associado inversamente a glicemia de jejum, concentrações de insulina e índice HOMA- IR (ROGERS *et al.*, 2013), redução de peso corporal, IMC e a restrição calórica o que não pode deixar de se observar que EGF pode representar um novo marcador de obesidade e requer outro tipos de investigações (GRECO *et al.*, 2014).

1.6 Fator transformador de crescimento alfa (TGF- α)

O Fator transformador de crescimento alfa (TGF- α) é produzido por queratinócitos, macrófagos e plaquetas, tem estrutura relacionada ao fator de crescimento epidérmico (EGF) e liga-se ao seu receptor, exercendo a função de recrutamento, ativação, migração e diferenciação de células no endotélio (MARQUARDT *et al.*, 1983; MARTIN, 2005; FERREIRA *et al.*, 2008).

O TGF- α pertencente à família do EGF, com o qual apresenta 35% de homologia e compartilha o mesmo receptor, o EGFR (MARQUARDT *et al.*, 1983), possui associação com concetração de glicose e IMC, por isso como houve poucas relações observadas na literatura, contudo ele possui homologia ao EGF, possivelmente ele também poderia ser um marcador da obesidade (VANHOUTTE, 2009; SWAROOP *et al.*, 2012).

Deste modo, não é evidenciado na literatura sobre concentrações no plasma desses fatores de crescimento que poderiam favorecer ou inibir as funções do endotélio ou até

mesmo uma possível modulação da obesidade, contudo existe um fator, a dieta, que pode modular as alterações antropométricas, clínicas e bioquímicas ocorridas na obesidade e, por conseguinte modular a inflamação, ou a mesma pode exercer função direta sobre esses marcadores modulando-os e favorecendo ou inibindo as DC.

Quadro 1. Alterações antropométricas, clínicas e bioquímicas dos marcadores inflamatórios (PAI-1 e fibrinogênio) e fatores de crescimento (VEGF, EGF)

| Sujeitos | Sexo | Tipo de estudo | Métodos | Associação | Referência |
|------------------------------|----------------|---------------------|---|--|-------------------------------|
| Obeso | 486 (M/F) | Clínico | Intervenção dietética por 12 semanas | ↑% GCT : ↑ PAI-1 | PHILIPS, et al., 2013 |
| Obeso | 29 (F) | Transversal | Intervenção dietética com dieta de muito baixa caloria | ↓ IMC : ↓PAI-1, plaquetas | MOREL et al., 2011 |
| Excesso de peso/obeso | 21 (M/F) | Intervenção | Consumo dieta hipolipídica, baixo IG(40%) e muito hipoglicídica(10%) | ↓ peso independente da dieta: ↓PAI-1 | EBBELING et al., 2012 |
| Obesos | 93 (M/F) | Intervenção Clínica | Dieta Hipocalórica por 8 semanas | ↓ Redução de peso : ↓fibrinogênio | MADSEN et al., 2008 |
| Saudáveis | 193 (H) | Transversal | Houve avaliação de parâmetros clínicos, inflamatórios e Antropometria | ↑ Índice de conicidade, relação cintura / estatura : ↑Fibrinogênio | CARVALHO-VIDIGAL et al., 2013 |
| Diabetes tipo 2 | 3.865 (H/M) | Coorte | Determinação da relação biomarcadores e diabetes | ↑ Fibrinogênio : alterações endotélio | LOWER et al., 2013 |
| Obesos/ Saudáveis | 151 (H) | Caso- controle | Avaliação de biomarcadores da angiogênese e antropometria | ↑ IMC :↑ VEGF | SIERVO et al., 2012 |

| | | | | | |
|---|--------------|----------------|--|--|-------------------------------------|
| Controle/ doentes SM | 155(H /M) | Caso- controle | Avaliação de VEGF no plasma | ↑ IMC :↑ VEGF | ELFVING et al., 2014 |
| Eutróficos, Obesos com/ sem SM | 21 (M/F) | Transversal | Medição de parâmetros bioquímicos e clínicos | ↑ Pressão sistólica e na hiperglicemia : ↑ VEGF | SIERVO et al., 2012 |
| Riscos cardiovasculares | 169 (M/F) | Caso- controle | 4 Grupos subdivididos em maiores e menores concentrações de HDL e TG | ↓ HDL e ↑ TG : ↑ VEGF | MASCARENHA S-MELO et al.,2013 |
| Diabéticos | 32 (M) | Transversal | Avaliaram mulheres com excesso de peso e alta sensibilidade a insulina | ↑ Glicemia de jejum, sensibilidade a insulina, insulina : ↓EGF | ROGERS et al., 2012 |
| Obesos | 23 (H/M) | Intervenção | Dieta hipocalórica de 1600 kcal com dieta mediterrânea - 4 meses | ↓ Peso, ↓IMC : ↓EGF | GRECO et al., 2014 |

1.7 Padrões alimentares e inflamação

Os estudos epidemiológicos tem demonstrado as alterações dos padrões alimentares participando na redução dos riscos para doenças crônicas e na modificação de biomarcadores relacionados à exposição à dieta como um todo. As propriedades funcionais de alguns alimentos e nutrientes promovem efeitos, principalmente na redução da concentração de biomarcadores inflamatórios por meio dos compostos bioativos existentes em alimentos de origem vegetal.

A ação antioxidante e o potencial de oxirredução de determinados alimentos e nutrientes, agem na competição pelos sítios ativos e receptores de diversas estruturas celulares e a modulação de expressão de genes que codificam proteínas envolvidas em mecanismo intracelulares de defesa contra processos degenerativos de estruturas celulares (DEBORAH *et al.*, 2009)

Por isso, a adoção de um padrão alimentar saudável, caracterizado pelo consumo de frutas, hortaliças, carnes magras, lácteos desnatados, frutos secos e moderada ingestão de óleos vegetais e álcool, é um fator determinante para que se diminua o risco de doenças crônicas (DEBORAH *et al.*, 2009).

Em um estudo realizado com indivíduos saudáveis que receberam uma dieta rica em lipídeos (59,2% do VCT) enriquecida com vitamina C (184 mg), E (19,5 mg), β -caroteno (15 mg) e fibras (9,6 g) apresentaram uma menor resposta de agregação plaquetária, bem como menores concentrações de PAI-1, em comparação aos valores obtidos com o consumo de uma dieta rica em lipídeos sem suplementação. Outro estudo apresentou uma redução das concentrações de PAI-1 e P-seletina em indivíduos portadores de diabetes após a suplementação com α -tocoferol (1200 UI) (DEVARAJ; CHAN; JIALAL I, 2002; ESPOSITO *et al.*, 2003). Portanto o padrão dietéticos com consumo de compostos polifenoicos tem relação direta com redução da concentração de PAI-1(CALE *et al.*, 2010)

A suplementação de resveratrol do vinho com o consumo da dieta do mediterraneo ou com dieta rica em gordura com homens saudáveis demonstraram a primeira dieta sem suplementação de levou a redução de fibrinogenio ($p=0,03$), contudo após suplementação em ambas dietas foi inversamente correlacionada com diminuição de fibrinogênio plasmático ($p = 0,001$) e do PAI-1 ($p = 0,0003$) o que o que poderia ser benéfico do ponto de vista de risco cardiovascular (MEZZANO, 2004).

Um estudo de efeito do consumo de morangos, fruto rico em antocianinas, por 6 semanas e dosagem de 6g/dia, consumidos com uma refeição rica em carboidratos e gordura

revelou uma atenuação pós prandial na produção de PAI-1 (0,002), essa diferença era notada até 6hs após o consumo (ELLIS *et al.*, 2011). Outro estudo de intervenção com cereja, administrada por 28 dias levou a redução de EGF e PAI-1, o que é presumível de que mesmo que esses são fatores de risco para diferentes doenças, todos eles são afetados por aumento do estresse oxidativo e inflamação, o que pode ser minimizada ou evitada por meio dos polifenóis da cereja (KELLEY *et al.*, 2013).

Para indivíduos que consumiram uma dieta basal elevada de ácidos gordos saturados, principalmente de gordura do leite, um aumento no fibrinogênio do plasma se correlacionou com padrão alimentar e aumento de adiposidade (BAER *et al.*, 2004)

Por outro lado, restrição calórica associada à dieta baseada em alimentos saudáveis, a dieta do mediterrâneo, correlaciona-se menores concentrações de EGF (P = 0,035) quanto maior é a perda de peso, uma vez que reduziu a inflamação (GRECO *et al.*, 2014).

Entre as onze frutas mais consumidas no Brasil, recentes estudos apontam o açaí a nível global como o principal responsável pelo aumento na ingestão diária de compostos fenólicos, flavonóides e capacidade antioxidante total (CARVALHO;COLACO; FORTES, 2006; C-H WU *et al.*, 2007).

Dentre os compostos fotoquímicos encontrados na polpa de açaí destaca-se o polifenóis, em destaque os flavonóides e antocianinas que são antioxidantes naturais. As antocianinas se destacam como classe de maior importância e interesse em estudos por sua capacidade antioxidante (C-H WU *et al.*, 2007).

A capacidade antioxidante do açaí, rico em antocianina foi evidenciada em alguns estudos por meio de ensaios químicos como a capacidade de absorção de radical peróxil avaliada por ORAC (Oxygen Radical Absprvance Capacity) o que restringiu o dano oxidativo (SCHAUSS *et al.*, 2006).

Diversos estudos tem relatado o efeito de extratos do açaí sobre a produção de óxido nítrico (NO), capacidade de neutralização do NO e expressão de enzimas óxido nítrico sintase induzível (iNOS) em cultura de célula RAW 264.7. Os resultados demonstraram que todos os extratos inibiram a produção de NO, por redução de iNOS. Em outro estudo, extratos de hidro alcoólicos (0,3-100 µg) obtidos a partir de semente do açaí levaram ao efeito vasodilatador de longa duração na camada mesentérica vascular de ratos Wistar, o que sugere o mesmo para tratamento de DC (ROCHA *et al.*, 2007).

De acordo com Noratto *et al.* (2011), o extrato de açaí também é capaz de proteger células endoteliais do estresse induzido por glicose, reduzindo a expressão de interleucina -6 e

-8. Ainda segundo o autor, a expressão de moléculas de adesão e ativação de NF-KB foi inibida nas células tratadas com açaí e induzidas com lipopolissacarídeo, portanto neste estudo o açaí modulou a inflamação diretamente.

Udani e colaboradores (2011) propôs o efeito da polpa de açaí sobre fatores de risco para metabólica distúrbios em 10 indivíduos com excesso de peso e obesos ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $\leq 30 \text{ kg /m}^2$), consumindo 100 g de polpa de açaí duas vezes ao dia por 1 mês, com 4 períodos de intervenção . Como resultados relevantes, houve reduções nos níveis de glicose e insulina de jejum após 30 dias tratamento (ambos $p < 0,02$), colesterol total ($p=0,03$), LDL - colesterol e a proporção de colesterol total e HDL - colesterol (ambos $p = 0,051$). Portanto, neste estudo piloto, o consumo da polpa de açaí reduziu o risco de doença metabólica em adultos com excesso de peso, contudo os participantes recebiam recomendações para evitar certos alimentos processados e embutidos o que pode ter influenciado nos resultados. Deste modo, neste estudo a modulação do açaí alterou os parâmetros clínicos e bioquímicos envolvidos na obesidade e houve uma possível redução do risco de Doenças cardiovasculares.

Outro estudo de Gale *et al.* (2014), duplo-cego, randomizado, controlado por placebo e cruzado, com 18 participantes recendo 2 cápsula de açaí de 500mg, houve redução da pressão arterial sistólica, 6hs após o consumo, inferindo novamente a ação do açaí sobre alteração das características clínicas da obesidade.

Diante do exposto, e em vista do seu potencial de aproveitamento nutricional e a sua relevância no consumo no Brasil, é dada importância neste estudo o fruto do açaí por suas propriedades antioxidantes e modulação da homeostasia endotelial. Deste modo, cabe ressaltar que são necessários mais estudos para elucidar a possível relação existente entre a ingestão alimentar e o consumo de açaí com suposto efeito benéfico, metabolismo energético, composição corporal e o estado inflamatório de indivíduos com peso normal e excesso de peso, visto que, a literatura é escassa de estudos realizados em humanos, que evidencie a relação de marcadores inflamatórios envolvidos na regulação do endotélio e sua relação com efeitos da polpa de açaí (ROCHA *et al.*, 2007)

A partir destas circunstâncias, foi realizado um estudo de intervenção clínica, com a ingestão de polpa de açaí com mulheres de peso normal e com excesso de peso, com intuito de investigar os parâmetros clínicos, bioquímicos antropométricos e dietéticos de voluntárias mulheres antes e após o período de intervenção e o efeito do mesmo sobre a regulação dos marcadores inflamatórios.

2 OBJETIVO

2.1 Objetivo Geral

Analisar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe Oleracea Mart.*) sobre as concentrações de marcadores inflamatórios envolvidos na cascata de coagulação e fatores de crescimento em mulheres eutróficas e com excesso de peso.

2.2 Objetivo Específico

✚ Descrever o estado inflamatório (por meio da determinação plasmática dos biomarcadores PAI-1, Fibrinogênio, VEGF, EGF, PDGF-AA e TGF- α), medidas antropométricas, composição corporal, parâmetros bioquímicos e dietéticos antes e após o consumo da polpa de açaí em mulheres jovens saudáveis.

3 METODOLOGIA

Trata-se de uma intervenção nutricional, autocontrolada, com voluntárias do sexo feminino com idade entre 18 a 35 anos, e índice de massa corporal (IMC) de 18,5 a 25 kg/m² para eutróficas e 26 a 35 kg/m² para aquelas com sobrepeso, obesidade grau I e II.

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

Todas as etapas do estudo foram conduzidas no Ambulatório de Nutrição Clínica da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto e laboratório de epidemiologia molecular (LEM) e colaboração do LAPAC (Laboratório Piloto de Análises clínicas)

O estudo foi conduzido em três etapas: seleção e preparo dos indivíduos para a participação no estudo (Fase I), etapa da intervenção nutricional (Fase II) e final da intervenção nutricional (Fase III) (**Figura 1**).



Figura 1: Diagrama de fluxo do estudo intervencional

QFCA: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar; BIA: Bioimpedância Elétrica Tetrapolar.

3.1 População do Estudo

Foram recrutadas 125 mulheres, contudo após exclusão, participaram do estudo um total de 40 mulheres sendo 25 eutróficas e 15 com excesso de peso.

Foram excluídos do projeto aquelas mulheres que não sabiam ler e escrever ou apresentaram dificuldades cognitivas que dificultavam o preenchimento dos questionários, aquelas que apresentavam mudanças de peso de mais de 10% do peso corporal nos dois meses

anteriores ao estudo, portadoras de doenças crônicas (cardiovascular, renal, hepática, intestinal), infecciosas ou inflamatórias, doenças agudas que tenha requerido tratamento nos últimos 2 meses ou câncer nos dez anos anteriores, além de portadoras de doenças tireoidianas tratadas com fármacos (hipotireoidismo tratado e bem controlada foi permitido), mulheres que faziam uso crônico de medicação, exceto contraceptivos, esteroides inalados ou *sprays* nasais, mulheres com pressão arterial >130/85 mmHg, a glicose de jejum >100 mg/dl, história de dislipidemia ou colesterol total >200mg/dl ou triacilgliceróis >150mg/dl, aquelas com alergias alimentares, desordens alimentares, ou intolerância ao açaí, mulheres que praticavam dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, etc) aos dois meses antes do estudo ou faziam o uso de suplementos nutricionais (complexo vitamínicos, minerais), apresentavam intercorrências clínicas seis meses antes do estudo que impedisse a conclusão do estudo, ser atleta de ponta, ter realizado intervenção cirúrgica para tratamento da obesidade, ter participado de algum estudo clínico nos três meses anteriores, ainda, situações de gravidez, amamentação ou portadoras de necessidades especiais e tabagistas. Na ocorrência de casos omissos, após discussão em grupo de estudo foram decididos com a coordenadora do estudo a participação do voluntário no estudo.

Todos esses dados foram obtidos por meio de um questionário estruturado, preenchido por graduandos e pós-graduandos dos cursos da área de saúde da UFOP, devidamente treinados (**APÊNDICE I**).

Ainda foi adotado como critério de exclusão o *Three Factor Eating Questionnaire - TFEQ* (STUNKARD; MESSICK, 1985) (**ANEXO I**), que avalia o grau de restrição alimentar (controle consciente da ingestão alimentar para o ganho ou perda de peso corporal), de desinibição alimentar (interrupção do controle cognitivo) e de fome (susceptibilidade ao sentimento de falta do alimento) dos mesmos. A classificação para estes parâmetros é dividida em baixa, média e alta para cada fator. Os escores de classificação para restrição, desinibição e fome são respectivamente: baixa: 0-5; 0-9; 0-4; média: 6-9; 10-12; 5-7; alta: ≥ 10 ; ≥ 13 ; ≥ 8 . Para serem excluídas, as voluntárias deveriam ser classificadas com baixa ou alta desinibição alimentar, restrição alimentar ou percepção de fome devido à tendência do indivíduo adquirir transtornos alimentares como anorexia, bulimia ou compulsão alimentar.

Mediante esses critérios, o estudo foi iniciado com 42 voluntárias, sendo 25 eutróficas e 17 com excesso de peso. Entretanto houve uma perda de seguimento de 2 voluntárias finalizando com um total de 40 voluntárias (25 eutróficas e 15 excesso de peso) como apresentado na **figura 2**.

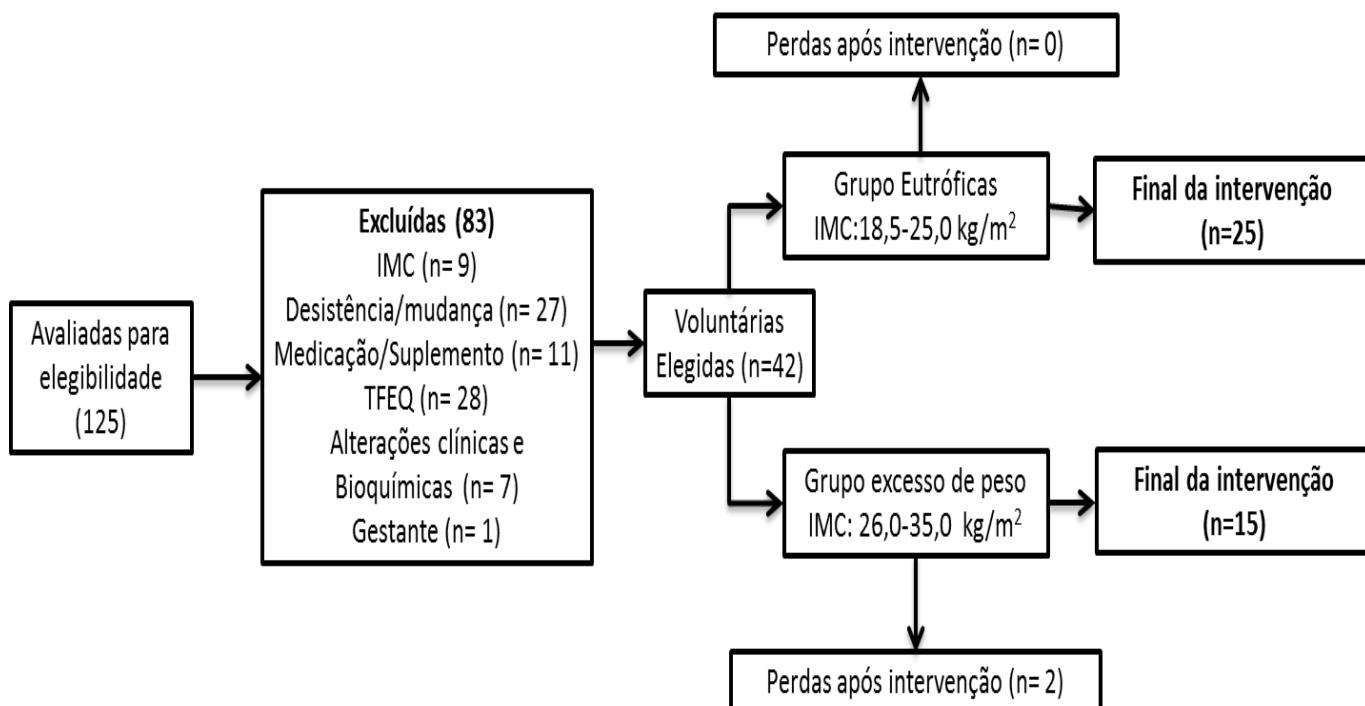


Figura 2. Fluxograma de seleção das voluntárias

3.2 Desenho experimental e coleta de dados

3.2.1 Etapa I– Primeiro encontro

Após a seleção e inclusão no estudo, as voluntárias respondiam sobre dados pessoais, condições de saúde, hábitos de vida (**APÊNDICE I**) e o TFEQ. O IMC foi calculado para classificação da voluntária em grupo I ou II. Para tal acontecimento das etapas seguintes foi assinado o Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (**ANEXO II**).

Um registro alimentar de 72 horas (**ANEXO IV**) foi entregue a voluntária durante a semana anterior ao início da intervenção e foram preenchidos em três dias não consecutivos (dois dias típicos da semana e um dia do final de semana), para avaliação do consumo calórico, de macro e micronutrientes, o que caracterizou a dieta atual consumida (THOMPSON; BYERS, 1994). O registro tinha o objetivo de saber se o participante estava modificando os hábitos alimentares com a introdução da polpa de açaí na alimentação.

Ainda nesse primeiro encontro, foi averiguado sobre ciclo menstrual das mulheres para que no dia da intervenção não houvesse o comprometimento dos dados em função da retenção hídrica durante a realização na Bioimpedância elétrica Tetrapolar (BIA).

Todas as voluntárias foram instruídas para que durante os três dias precedentes ao início da intervenção, a não praticar exercício físico intenso, não consumirem álcool e manter um horário regular de 8 horas de sono. Além disso, foi indicada a realização de jejum de 12 horas para início da intervenção.

3.2.2 Etapa II– segundo encontro

3.2.2.1 Dia inicial da intervenção experimental

Foram aferidas medidas antropométricas e de composição corporal pela BIA (gordura corporal, a massa livre de gordura, a água corporal e o conteúdo mineral ósseo total) ainda, foi mensurados parâmetros clínicos e bioquímicos.

Foi aplicado um questionário de frequência do consumo alimentar (QFCA) (**ANEXO III**), para avaliar a frequência do consumo anual de alimentos e uma escala de atividade física (**ANEXO V**) (AADAHL; JORGENSEN, 2003) dividida em nove níveis e analisada em Equivalentes Metabólicos (METS) foi preenchida.

Neste primeiro dia, foi entregue a polpa de açaí o suficiente para duas semanas. Ao final da primeira remessa de polpa a voluntária comparecia ao Laboratório de Técnica Dietética a fim de adquirir mais polpa para as semanas seguintes. Estes encontros serviram para acompanhar a voluntária, a retirada de dúvidas, além de melhor seguimento, informação e adesão ao estudo. Todas foram instruídas a manter sua dieta habitual durante todo o experimento.

3.2.2.2 Polpa de Açaí

Toda a quantidade de polpa de açaí utilizada foi a Icefruit® (Icefruit Comércio de Alimentos LTDA, São Paulo, Brasil), obtida no comércio local da cidade de Ouro Preto em um único lote de maneira a garantir a homogeneidade da polpa durante todo o experimento.

Em 100g de polpa continha: 70 calorias, 3g de carboidrato, 2g de proteínas, 5g de gorduras totais, 1g de gordura saturada, 3g de fibra alimentar (dados fornecidos pelo fabricante).

3.2.2.3 Antropometria

- **Peso**

O peso foi medido pela balança digital balança Welmy ®. A voluntária foi mantida na posição antropométrica, descalça e com roupas leves, conforme normas preconizadas (JELLIFFE, 1968).

- **Estatura**

Para aferição, foi empregado um estadiômetro vertical acoplado à balança Welmy ® (precisão de 0,05 Kg e capacidade de até 200 Kg), com extensão de 2,00m, dividido em centímetro e subdividido em milímetros (precisão de 1 mm). A voluntária descalça e em pé foi mantida na posição de atenção antropométrica, com a cabeça e olhos direcionados para o infinito, as extremidades superiores relaxadas ao longo do corpo com os dedos estendidos, apoiando igualmente o peso do corpo em ambas as pernas e os pés com os calcanhares juntos formando um ângulo de 45° (JELLIFFE, 1968; GIBSON, 2005).

- **Circunferências**

Foram aferidas as circunferências da cintura (CC), quadril (CQ) abdominal (CA) do braço (CB), com uma fita métrica, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdividida em milímetros (com precisão de 1 mm), foi adotado todo um cuidado para não comprimir as partes moles.

Para a aferição da CC, a voluntária foi posicionada de perfil, com os braços cruzados sobre o peito e a medida será feita no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, como descrita pela Organização Mundial de Saúde. A mesma foi obtida durante a expiração normal (OMS, 2003).

Para a aferição da circunferência do quadril, a voluntária foi mantida na mesma posição que para a circunferência da cintura, e a mesma foi realizada na região glútea, sendo circundada a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos, sem contração dos glúteos (OMS, 2003).

A aferição da CB aceitou-se ponto médio acrômio-radial e do lado direito do corpo (FRISANCHO, 1981).

A CA foi aferida por meio da linha horizontal imaginária ao nível da cicatriz umbilical (CALLAWAY *et al.*, 2001).

- **Dobras Cutâneas**

Por meio da técnica descrita por Durnin & Rahaman (1967), a espessura do tecido subcutâneo foi analisada por meio da aferição das dobras cutâneas: tricipital (PCT) - no ponto

médio do ventre muscular entre o olecrano e a ponta do acrômio com o braço pendurado verticalmente em supinação; bicipital (PCB)- avaliada no ponto médio do ventre muscular do braço com o mesmo pendurado verticalmente em supinação, subescapular (PCSE)- abaixo da ponta do ângulo inferior da escápula, num ângulo de cerca de 45° em relação à vertical e suprailíaca (PCSI)- acima da crista ilíaca na linha médio-axilar (DURNIN; RAHAMAN, 1967); por meio do somatório das mesmas foi utilizado para cálculo da porcentagem de gordura corporal total (GCT) (DURNIN; WOMERSLEY, 1974). Estas medidas foram feitas do lado direito do corpo, utilizando-se de compasso de dobras cutâneas LANGE (TBW), com precisão de 0,1mm e pressão da mola constante em 10g/mm².

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

- **Variáveis calculadas**

A partir das medidas antropométricas realizadas de circunferências e dobras cutâneas, foram calculadas:

1) IMC(kg/m²) = Peso (kg)/Altura² (m²). O IMC foi utilizado para a classificação de eutrofia e de sobrepeso/ obesidade dos voluntários, segundo a OMS (2003).

2) Somatório das pregas cutâneas (Σ Pregas) = PCB + PCT + PCSE + PCSI (mm) (DURNIN & WOMERSLEY, 1974)

3) Circunferência muscular do braço (CMB) = CB (cm) – [3,14 x prega tricipital (cm)]

4) Área total do braço (ATB) (cm²) = $\pi/4 \times [CB (cm)/\pi]^2$ (FRISANCHO, 1981);

5) Área adiposa do braço (AAB) (cm²) = ATB (cm²) – AMB (cm²) (FRISANCHO, 1981);

6) Índice adiposo-muscular do braço (IAMB) = AAB (cm²) /AMB (cm²);

7) Gordura troncular em percentual (%) = PCSE (mm) + PCSI (mm)/ Σ (PCB + PCT + PCSE + PCSI) (mm) (WARNBERG *et al.*, 2006)

8) Gordura corporal total em percentual (%) = [4,95/Densidade (D)– 4,5] x 100 (Siri, 1956) D = 1,1567 – [0,0717 x log (Σ Pregas)], para mulheres (DURNIN; WOMERSLEY, 1974).

- **Bioimpedância Elétrica (BIA)**

O metabolismo basal, bem como a composição corporal foi determinado por BIA horizontal (BIODYNAMICS, modelo 310, TBW). Após 10 minutos de repouso em cama

confortável, foram posicionados dois conjuntos de eletrodos de folha de alumínio, na superfície dorsal das mãos e pés, metacarpo e metatarso, respectivamente, conjuntamente entre as proeminências distais do rádio e ulna e entre a parte médio-lateral do tornozelo. Os eletrodos externos transmitem a corrente, enquanto os internos captam a variação de voltagem (resistência) e a resistência capacitiva (reactância), ambas medidas em ohms, secundárias à passagem da corrente. Esta medida foi realizada com o indivíduo em posição horizontal, sem meias e luvas ou algum objeto metálico nas mãos e pés, e com os membros estendidos (LUKASKI *et al.*, 1985; VACHÉ *et al.*, 1998).

3.2.2.4 Dietética

O QFCA consistiu em uma lista de 96 itens alimentares composto de vegetais folhosos, vegetais B e C, carnes em geral, leite e derivados, leguminosa, salgadinhos e outros industrializados, pães e similares, cereais e farináceos, frutas e sucos. As voluntárias indicavam a frequência do consumo e o tamanho da porção relativo a um período anterior a um ano à data da entrevista. O inquérito alimentar foi realizado com auxílio de um álbum fotográfico de porções e utensílios de medidas caseiras para melhor visualização das porções alimentares (MONTEIRO; CHIARELLO, 2007). O questionário foi validado e aplicado anteriormente na população local (INAN, 1997; SICHIERI; EVERHART, 1998) (**ANEXO III**).

Foram aplicados três registros de 72 horas, antes da intervenção, no período de intervenção e no final da intervenção, todos foram calculados por meio do Programa AVANUTRI, versão 3.1.1.2008.

Para o cálculo dos índices que avaliam a qualidade da dieta foi convertido a quantidade dos alimentos do Questionário de Frequência Alimentar (QFCA) dados em medidas caseiras para gramas de alimento/dia. Para isso, utilizou-se a Tabela de Medidas Caseiras.

- Índice de Qualidade da Dieta Original (IDQ): O IQD destaca como o primeiro parâmetro importante a redução de gordura total, gordura saturada e colesterol, o quarto componente refere-se ao número de porções consumidas de frutas e hortaliças, enquanto o quinto indica o número de porções de cereais e leguminosas. Os três últimos elementos analisam a ingestão de proteína, sódio e cálcio (PATTERSON *et al.*, 1994; CERVATO; VIEIRA, 2003); Para cálculo e classificação de cada componente deste índice, a pontuação (escore) é estratificada em três níveis e, dessa forma, indivíduos que tem o consumo

adequado de cada indicador receberam nota zero, enquanto aqueles com ingestão entre valores intermediários obtinham pontuação igual a 1 e quando muito diferente das consideradas adequadas receberam dois pontos. A pontuação final era a soma de oito indicadores, totalizando um mínimo de zero (dieta excelente) e um máximo de 16 (dieta péssima) (PATTERSON *et al.*, 1994).

-Índice de Qualidade da Dieta Internacional (IDQ-I): Avalia a qualidade da dieta global, fornecendo informações úteis para a intervenção nutricional, fornecendo respaldo para desenvolvimento de programas de saúde pública e incentivo aos hábitos alimentares saudáveis (KIM *et al.*, 2003); centra-se em quatro aspectos principais de uma alta qualidade, dieta saudável, ou seja, a variedade, adequação, moderação e equilíbrio global. Os escores para todas as quatro categorias são somados, resultando no total de pontuação, que varia de 0 a 100 (sendo 0 o mais pobre e sendo 100 a pontuação mais alta possível).

-Índice de Alimentação Saudável (IAS): Ele avalia um grupo de 10 constituintes para uma alimentação saudável (frutas, vegetais, carne, leite, cereais, gordura total, gordura saturada, colesterol, sódio e variedade) sendo atribuído de 0 a 10 pontos para cada item avaliado. Esta pontuação aumenta na medida em que a qualidade da dieta fica melhor, desta forma, dietas de boa qualidade são aquelas com escores superiores a 80, dietas que necessitam melhorar, apresentam escores entre 51 e 80 e dietas de má qualidade os escores inferiores a 51 pontos (KENNEDY *et al.*, 1995);

-Escore da Dieta Mediterrânea Alternativa (EDM-A): Trichopoulou *et al.* (2003) propuseram um índice que se baseava-se na ingestão de 9 itens: hortaliças/verduras, leguminosas, frutas e nozes, lácteos, cereais, carne e produtos cárneos, álcool, razão entre gordura monoinsaturada/saturada e energia. Todavia Fung e colaboradores em 2005 alteraram essa escala, excluindo alimentos derivados da batata do grupo de hortaliças/verduras, separando frutas e nozes em dois grupos, excluindo o grupo de lácteos e derivados e incluindo somente produtos de cereais, carne vermelha e carne processada para o grupo da carne, grupo do peixe, além de estabelecer a ingestão alcoólica entre 5 e 15g/dia para receber 1 ponto. Essas modificações foram baseadas em padrões de dieta e ingestão alimentar, que estão consistentemente associados com o baixo risco para doença crônica. Dessa maneira, os possíveis escores para o escore da dieta mediterrânea alternativo mantêm-se na escala de 0 a 9 (TRICHOPOULOU *et al.*, 2003; FUNG *et al.*, 2005).

-Contagem de Alimentos Recomendados (CAR): É um método em que a sua pontuação é fortemente baseada em frutas, verduras, carnes magras, grãos integrais e produtos

lácteos de baixa taxa de gorduras ingeridas, assim, pessoas com elevado escore da CAR possuem alta ingestão de energia e de micronutrientes, mas baixa porcentagem de energia proveniente de gordura quando comparadas àquelas com menores escores e risco de mortalidade (KANT *et al.*, 2000). De acordo com Kant *et al.* (2000) a contagem de alimentos recomendados é composta por 23 alimentos, então o máximo de pontos que se pode alcançar é de 23 pontos. E de acordo com McCullough *et al.* (2005) a contagem é composta por 51 alimentos obtendo no máximo 51 pontos (KANT *et al.*, 2000; MCCULLOUGH *et al.*, 2002).

- **Capacidade antioxidante da dieta**

A capacidade antioxidante da dieta foi determinada por meio de tabelas de comparação com valores de FRAP contendo o teor de antioxidante de cada alimento presente no QFCA, os alimentos contidos tanto na tabela, como nos questionários, e que, portanto foram utilizados para a realização dos cálculos foram; arroz, feijão, macarrão, farinha de mesa, pão de sal, batata, mandioca, laranja, banana, maçã, mamão, melancia, abacaxi, uva, manga, tomate, chuchu, abóbora, alface, couve, repolho, cenoura, pepino, chocolate, café e chá. As informações da tabela referiam-se a uma porção de 100 gramas dos alimentos representados pelo parâmetro de avaliação da capacidade antioxidante: valores do FRAP (Poder antioxidante de redução do ferro). Por meio da porção de cada alimento consumido pela voluntária antes e após consumo do açaí, foram obtidos por proporção simples os valores de FRAP para cada alimento (PULIDO *et al.*, 2003; BENTE *et al.*, 2007; KOEHNLEIN *et al.*, 2014). A unidade usada para representação da capacidade antioxidante foi de milimol/100g.

Basicamente o ensaio do FRAP foi escolhido, pois, nas tabelas de comparação utilizadas, para método de comparação dos alimentos do QFCA contemplavam maior quantidade de alimentos comparáveis aos alimentos do QFCA. O método FRAP é baseado no mecanismo de redução do complexo de Ferro Férrico Tripiridiltriazina (Fe^{+3} -TPTZ) ao complexo de Ferro Ferroso Tripiridiltriazina (Fe^{+2} - TPTZ). No ensaio do FRAP, o complexo Fe^{+2} -TPTZ, formado na presença de antioxidantes, apresenta coloração azul e a absorbância da solução que é medida, permite o monitoramento da atividade redutora da amostra (JIMENEZ-ALVAREZ *et al.*, 2008).

3.2.2.5 Parâmetros clínicos

O nível de atividade física foi avaliado pelo MET que é a unidade de medida que quantifica a intensidade da atividade física que um indivíduo realiza, no período de 24 horas de um dia útil incluindo atividades de trabalho, lazer e esporte. Essa unidade é múltipla da taxa metabólica basal e equivale à energia que um indivíduo gasta em comparação àquela que o mantém em repouso.

As atividades físicas foram agrupadas em nove níveis de intensidade que variam entre o sono (nível A) e atividades de alta intensidade (nível I).

Por meio do tempo em horas referido pelas voluntárias, converteu-se o mesmo em METs segundo 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; SANTOS; SIMÕES, 2009) (ANEXO V).

O METs representa o número de vezes pelo qual o metabolismo de repouso foi multiplicado durante uma atividade. Portanto, uma atividade leve de 4 METs, acarreta em gasto calórico quatro vezes maior que no repouso. Portanto, o (PORTO; JUNQUEIRA, 2008).

A pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foi aferida segundo o protocolo preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2004). Para tal, foi utilizado um esfigmomanômetro digital Omron (modelo Alfa II 36) (WHITWORTH; CHALMERS, 2004). A aferição de pressão arterial foi realizada após repouso de 10 minutos e em triplicata, com intervalo de aproximadamente 5 minutos entre as medidas.

3.2.2.6 Parâmetros bioquímicos

A extração de amostras sanguíneas foi depois de 12 horas de jejum por uma farmacêutica treinada. O sangue foi retirado mediante punção endovenosa na veia anticubital mediana utilizando um sistema de vácuo. De cada voluntário extraía-se uma amostra de sangue: dois tubos de soro (5 mL cada) e quatro tubos com EDTA para plasma (4 mL).

Após a coleta de sangue o mesmo foi transportado para o Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC), foram conduzidos 1 dos tubos de soro de 5ml e uma amostra de 1ml de EDTA para plasma para análise bioquímica (hemograma completo, glicemia, insulina, colesterol total e frações, triacilgliceróis e proteínas totais).

No Laboratório de Epidemiologia Molecular (LEM) da Escola de Nutrição, o tubo de soro e 4 de EDTA (4ml cada) passavam por centrifugação a 3.500 rpm, a 5° C, durante 10 minutos em centrífuga grande (Modelo 5810R, Eppendorff). Após separação, o soro foi

aliquotado e o plasma acondicionado em micro tubos contendo 250 µl devidamente identificados e armazenados a -80° C para posterior análise.

- **Glicemia, colesterol total e frações**

Por meio de kits específicos disponíveis comercialmente (Bioclin, Quibasa), as dosagens de glicemia de jejum, ácido úrico, colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL-c) foram determinados por método enzimático colorimétrico (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800). As concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foram calculadas de acordo com a equação de Friedewald *et al.* (1972): LDL-c = colesterol total - HDL-c - (triacilgliceróis/5), para as amostras que tiveram resultado de triacilgliceróis <400 mg/dL.

- **Proteínas totais e frações**

Proteínas totais foram determinadas pelo método colorimétrico-Biureto e Albumina por colorimétrico-verde de bromocreso (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800) com *kits* específicos disponíveis comercialmente (Bioclin, Quibasa). A dosagem de globulina foi determinada por método indireto, obtido pela subtração do valor das proteínas totais e albumina, em seguida a relação albumina/globulina foi determinada. A dosagem de proteínas totais foi realizada a fim de acompanhar o estado nutricional das voluntárias.

- **Insulina de jejum**

Para a dosagem da insulina em jejum foi utilizado o teste *Access UltrasensitiveInsulin* (Acess® Immunoassay System), determinada por imuno ensaio quimioluminescente. Para a realização do imunoensaio quimioluminescente foi utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do kit é de 0,3 µIU/mL e precisão de < 10% coeficiente de variação (CV). Os resultados foram expressos em µIU /mL.

Para determinação da sensibilidade à insulina, foi utilizado o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), com a seguinte fórmula: HOMA-IR = [insulina (µU/l) X glicose (mmol/L) / 22.5]. Para determinação da capacidade funcional das células betas pancreáticas, foi utilizada a fórmula HOMA beta: [20 X insulina (µU/L) / (glicose (mmol/L)-3,5)] (MATTEWS *et al.*, 1985) e QUICKI = 1 / [log (insulina de jejum em µU/ml) + log (glicemia de jejum em mg/dl)] (KATZ *et al.*, 2000).

3.2.2.7 Marcadores do estado inflamatório

Concentrações séricas de PAI-1, fibrinogênio, VEGF, EGF, TGF-α e PDGF-AA foram determinadas por imunoensaio enzimático (ELISA), empregando-se *kits* comerciais

específicos. As análises foram realizadas no plasma por meio de protocolos fornecidos pelos fabricantes para cada marcador inflamatório específico.

Estes *kits* são constituídos por reagentes prontos para o uso: tampão de amostra, solução de lavagem, os diferentes padrões purificados em concentrações crescentes para a curva padrão, anticorpos específicos e reagentes específicos para marcação da reação e determinação da concentração da molécula específica que está sendo investigada. Os testes foram realizados em amostras de soro dos voluntários, utilizando os protocolos fornecidos pelo fabricante. A sensibilidade de detecção de cada *kit* é variável de acordo com a molécula investigada, sendo suficiente para detecção de níveis fisiológicos.

As concentrações foram determinadas por ELISA por meio de kit comercial específico (Genway biotech, Inc). Para realização do ELISA foi utilizado protocolo fornecido pelo fabricante.

Fibrinogênio: A leitura dos dados foi realizada num intervalo 80–250.000 pg/mL. A sensibilidade de detecção do kit é de 0,004 ng/ml.

PAI-1: A Sensibilidade de detecção do kit é de 4,8 pg/mL. A leitura foi determinada em um intervalo de 16–50,000 pg/mL. Por meio do marcador PAI-1 e da gordura corporal (kg) foram calculadas o índice PAI-1/ gordura corporal (kg).

Fatores de Crescimento: as concentrações de VEGF, PDGF-AA, EGF e TGF- α : A leitura dos dados foi realizada num intervalo 2–10,000 pg/mL. A Especificidade exceto para PDGF-AA não podem ser dosados com outras citocinas devido a diluição necessária de 1:100 para amostras de soro/plasma. A sensibilidade de detecção dos kits foi de 2.8 pg/mL para EGF, 0.8 pg/mL para TGF- α , 0.4 pg/mL para PDGF-AA e 26,3 pg/mL para VEGF.

3.2.3 Etapa III – Terceiro encontro

3.2.3.1 Último dia da intervenção nutricional

Para finalizar, novamente as voluntárias foram instruídas para o retorno da intervenção. Todo o processo da fase de intervenção experimental era repetido, desde medidas antropométricas, composição corporal (BIA), pressão arterial até a coleta de sangue. Eram recolhidos também, todos os questionários de frequência alimentar (QFCA) e revisados os registros de 72 horas.

3.2 Análise dos Dados

Os dados foram apresentados em média \pm desvio padrão para aquelas variáveis que se ajustaram a uma distribuição normal e ou mediana e intervalo interquartil para as variáveis

que não se ajustaram a uma distribuição normal. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorof-Smirnov para verificar estes ajustes. Além disso, foram realizados os testes t-student pareado e wilcoxon pareado para análise do efeito de intervenção por IMC. As comparações entre as médias e medianas basais dos grupos foram feitas pelos testes *t-Student* (paramétrico) e *U-Mann-Whitney* (não paramétrico). Para todos os testes estatísticos foi adotado o nível de significância de 5%. As análises estatísticas foram efetuadas utilizando software PASW Statistics 17.0.

3.4 Aspectos Éticos

Todas as voluntárias foram avisadas oralmente e por escrito uma descrição do estudo e de todos os procedimentos a que estavam sendo submetida, bem como informação dos riscos e benefícios de sua participação (**ANEXO VI**).

Todas as participantes assinaram seu consentimento por escrito, em duplicata, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Todos os dados e amostras foram codificados mediante números e iniciais de maneira que somente o pesquisador foi acesso à informação que associe os dados com a pessoa. O anonimato do indivíduo foi mantido a todo tempo. As amostras biológicas obtidas estão armazenadas no Laboratório de Epidemiologia Molecular da Escola de Nutrição sob a responsabilidade da coordenadora do estudo Ana Carolina Pinheiro Volp e foram descartadas adequadamente conforme desistência da voluntária.

Este estudo faz parte do Projeto intitulado “Efeito do consumo da polpa do açaí sobre parâmetros Metabólicos, inflamatórios, estado oxidativo e composição corporal em mulheres Jovens eutróficas e com excesso de peso”, coordenado pela professora Ana Carolina Pinheiro Volp, que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto sob ofício 182/2010, de 20 de dezembro de 2010 com Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) 0062.0.238.000-10 (**ANEXO VII**).

4 RESULTADOS

ARTIGO ORIGINAL

TÍTULO DO TRABALHO CIENTÍFICO:

O CONSUMO DE POLPA DE AÇAÍ ALTERA AS CONCENTRAÇÕES DO INIBIDOR DO ATIVADOR DE PLASMINOGÊNIO -1 E O FATOR DE CRESCIMENTO EPIDERMAL (EGF) EM MULHERES APARENTEMENTE SAUDÁVEIS

TÍTULO CURTO: Açaí e mediadores inflamatórios

AUTORIA:

Izabelle de Sousa Pereira ¹, Tereza Cristina Moreira Cançado Mascarenhas Pontes ¹, Renata Adrielle Lima Vieira ², Gilce Andrezza de Freitas Folly ², Fernanda Cacilda Silva ³, Fernando Luiz Pereira de Oliveira ⁴, Joana Ferreira do Amaral ⁵, Renata Nascimento de Freitas ⁶, Ana Carolina Pinheiro Volp ⁷

- 1- Mestranda em Saúde e Nutrição (Linha de Pesquisa: Nutrição Bioquímica e Fisiopatologia) da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto – Minas Gerais, Brasil.
- 2- Mestre em Saúde e Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto – Minas Gerais, Brasil.
- 3- Doutora em Ciências Biológicas e pesquisadora de pós-doutorado no Laboratório de Fisiologia Cardiovascular da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto - Minas Gerais, Brasil.
- 4- Doutor em Estatística, Departamento de Estatística, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, Brasil.
- 5- Doutora em Bioquímica e Imunologia e Professora Adjunta da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto- Minas Gerais, Brasil.
- 6- Doutora em Bioquímica e Imunologia e Professora Associada da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto- Minas Gerais, Brasil.

7- Doutora em Ciências e Tecnologia de Alimentos e Professora Adjunta da Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto- Minas Gerais, Brasil.

Resumo

Introdução: A obesidade caracterizada pelo excesso de adiposidade está associada com a disfunção endotelial e possível estado inflamatório com liberação de citocinas que determinam funções endoteliais e podem desencadear as doenças crônicas. A alteração da antropometria, bioquímica, clínica e a dietética estão associadas com a síntese dessas citocinas. Frutos como o açaí rico em flavonoides tem efeito direto e benéfico no controle desse processo inflamatório por meio da capacidade antioxidante exercido.

Objetivo: Avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre marcadores inflamatórios, medidas antropométricas, composição corporal, parâmetros bioquímicos e dietéticos em mulheres saudáveis.

Métodos: Foram estudadas 40 mulheres com idade entre 18 e 35 anos, divididas em 25 eutróficas e 15 com excesso de peso, que ingeriram 200g de polpa de açaí durante 4 semanas, em situação de vida livre. Medidas antropométricas, composição corporal, marcadores inflamatórios relacionados à função endotelial como inibidor do ativador de plasminogênio (PAI- 1), fibrinogênio e os fatores de crescimento fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), fator de crescimento natural derivado de plaquetas (PDGF – AA), fator de crescimento transformante-alfa (TGF- α), fator de crescimento epidérmico (EGF), dados bioquímicos, ingestão dietética e capacidade antioxidantes da dieta foram avaliados antes e após a intervenção.

Resultados: Observou-se diferença significativa entre os grupos apenas para medidas antropométricas e de composição corporal. Após intervenção, houve aumento significativo de EGF ($p=0,021$) e PAI-1($p=0,011$) para as voluntárias com excesso de peso. Juntamente a isso, houve aumento do peso ($p=0,031$), índice de massa corporal ($p=0,028$), percentual de gordura troncular ($p=0,003$) e prega cutânea tricipital ($p=0,046$) para eutróficas. No entanto as dobras cutâneas ($p=0,018$) e gordura corporal total ($p=0,016$) reduziram para voluntárias com excesso de peso. Houve redução das proteínas totais ($p=0,049$) em decorrência da diminuição da globulina ($p=0,005$), porém com manutenção do estado nutricional para eutróficas e no grupo excesso de peso houve redução da pressão arterial sistólica (PAS). Quanto à ingestão dietética, não foram observadas diferenças no padrão alimentar entre as voluntárias eutróficas e com excesso de peso, antes e após o consumo de açaí. A capacidade antioxidante da dieta

para todas as voluntárias não se alterou após consumo do açaí ($p=0,372$), tampouco não houve modificação do padrão alimentar, avaliado pelos índices dietéticos.

Conclusão: O consumo de 200g de polpa de açaí em situação de vida livre elevaram as concentrações de EGF e PAI-1 possivelmente por modulação do açaí sobre os parâmetros de composição corporal, dietéticos, clínicos, bioquímicos e inflamatórios, houve uma redistribuição e redimensionamento da gordura corporal para área do tronco, sendo presumível o aumento de gordura visceral, contudo o padrão alimentar e estado nutricional foi conservado antes e após a intervenção.

Descritores: Obesidade, inflamação, inibidor do ativador de plasminogênio-1 , fator de crescimento epidermal, açaí.

Lista de siglas

| | |
|------|------------------------------------|
| % GC | Percentual de gordura corporal |
| % GT | Gordura troncular em percentual |
| AAB | Área Adiposa do Braço |
| AAB | Área adiposa do braço |
| AMB | Área Muscular do Braço |
| AMBc | Área muscula do braço corrigida |
| ATB | Área Total do Braço |
| BIA | Bioimpedância Elétrica Tetrapolar |
| CA | Circunferências abdominal |
| CAR | Contagem de Alimentos Recomendados |
| CB | Circunferências do braço |
| CC | Circunferências da Cintura |
| CMB | Circunferência Muscular do Braço |
| CQ | Circunferências Quadril |
| DC | Doenças cardiovasculares |

| | |
|---------|--|
| EDMA | Escore da Dieta Mediterrânea Alternativo |
| EGF | Fator de Crescimento Epidermal |
| ELISA | Imunoensaio Enzimático |
| FRAP | Poder antioxidante de redução do ferro |
| GCT | Porcentagem de Gordura Corporal Total |
| GER | Gasto energético de repouso |
| GLUT 4 | Transportador de glicose insulino-sensível |
| HDL –c | Lipoproteína de Alta Densidade |
| HOMA-IR | (<i>homeostatic model assessment</i>) -Modelo De Avaliação Da Homeostase Da Sensibilidade á insulina |
| IAMB | Índice adiposo- muscular do braço |
| IAS | Índice de Alimentação Saudável |
| IAT | Índice de adiposidade troncular |
| ICQ | Índice Cintura-Quadril |
| IL-1 | Interleucina-1 |
| IL-8 | Interleucina-8 |
| IMC | Índice de Massa Corporal |
| IQD | Qualidade da Dieta Original |
| IQD-I | Índice de Qualidade da Dieta Internacional |
| LDL –c | Lipoproteína de Baixa Densidade |
| MAPK | Proteína Quinase Ativada Por Mitógeno |
| METs | Unidades metabólicas equivalentes |
| NF-kB | Fator de Transcrição Nuclear Kappa Beta |
| PAI-1 | Inibidor Do Ativador De Plasminogênio- 1 |
| PCB | Prega cutânea Bicipital |

| | |
|---------------|--|
| PDGF –AA | Fator de Crescimento Derivado De Plaquetas |
| PI3-k | Fosfatidilinositol 3-quinase |
| PKB/AKT | Proteína Quinase-B |
| PCSE | Pregas cutânea Subescapular |
| PCSI | Pregas cutânea Suprailíaca |
| PCT | Pregas cutânea Tricipital |
| QFA | Questionário de Frequência Alimentar |
| QUICK | Índice quantitativo de verificação de sensibilidade à insulina |
| TEAC | Trolox capacidade antioxidante equivalente |
| TFEQ | <i>Three Factor Eating Questionnaire</i> |
| TNF- α | Fator de Necrose Tumoral- α |
| VEGF | Fator De Crescimento Endotelial Vascular |

INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada uma doença complexa de etiologia multifatorial e endêmica. Sua característica clínica está associada ao aumento da morbimortalidade por doenças crônicas (DC), tais como o diabetes do tipo 2, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares. A premissa que as alterações metabólicas levam ao excesso de adiposidade é fundamental para hipótese amplamente estudada que a distribuição da gordura corporal, tal como o aumento da gordura troncular e, ou visceral, parece ter relação com as DC, e o elo principal envolve o estado oxidativo e inflamatório ^{1,2}.

Em vista disso, há evidências que um maior nível de estresse oxidativo em obesos é um fator que se relaciona ao aumento do processo inflamatório e modificação da função endotelial, o que origina um estado de inflamação crônica de baixo grau ², acompanhada pela expressão de marcadores da cascata de coagulação e os fatores de crescimento; a citar o inibidor do ativador de plasminogênio (PAI- 1), que em situações de maior adiposidade é liberado pelos adipócitos exercendo a função do inibidor fisiológico da fibrinólise sendo capaz de levar a formação de trombos ³, o fibrinogênio, como uma proteína de reação da fase aguda, em resposta à inflamação, pode acelerar a formação desses coágulos/ trombos ⁴.

Conjuntamente, os fatores de crescimentos podem participar desse processo inflamatório, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) induzido por células endoteliais, inflamatórias e citocinas inflamatórias interleucina-1(IL-1), interleucina-8 (IL-8), fator de necrose tumoral (TNF- α), é um importante regulador da angiogênese e reparo de lesões geradas pela inflamação ⁵.

Tal como, o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF – AA) que é derivado das plaquetas, os fatores de crescimento transformante-alfa (TGF- α) e o fator de crescimento epidérmico (EGF) liberados por células inflamatórias e pelo próprio endotélio exercem funções quimioatrativas para locais do endotélio e conseqüente reparo desse processo. Contudo, os fatores de crescimento determinam funções endoteliais e ainda são insuficientes os dados na literatura de como os mesmos protegem o endotélio ou favorecem as DC ⁶.

Estudos relataram altas concentrações de PAI-1 no plasma são influenciados pela idade, sexo, obesidade, hipertensão arterial, tabagismo, hipercolesterolemia, padrões dietéticos e polimorfismos genéticos, ainda, sugere-se que no tecido adiposo visceral, este marcador é diferenciado em fornecer mais informações sobre o estado fibrinolítico^{7, 8}. O fibrinogênio plasmático tem sido identificado como um fator de risco cardiovascular, suas concentrações já foram associadas com o índice de massa corporal (IMC), a circunferência da

cintura (CC), circunferência do quadril (CQ), glicemia de jejum, insulinemia, HDL-colesterol, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica ^{8,9}. Poucos estudos reportaram altas concentrações de VEGF plasmático em pacientes obesos, e a sua relação com a distribuição de gordura é pouco elucidada. Contudo, suas concentrações são associadas com o aumento do IMC, progressão da aterosclerose, a baixas concentrações de HDL –c, hipertrigliceridemia, pressão sistólica e hiperglicemia ¹⁰.

As pesquisas atuais apontam o EGF e sua correlação inversa com concentrações de glicemia de jejum, insulina e o índice HOMA-IR, ainda, sua concentração é proporcional ao aumento da adiposidade, todavia não há relação de EGF com IMC ¹¹.

A modulação pela dieta dos mecanismos envolvidos na inflamação aparece em destaque pelo efeito protetor às DC ². Diversos efeitos das intervenções com frutas ricas em flavonóides foram encontradas para os biomarcadores inflamatórios. Foi observada redução de PAI-1, fibrinogênio e VEGF em indivíduos com excesso de peso ou com comorbidades ^{12, 13,14}. Em indivíduos saudáveis outros estudos apontam redução de EGF e PAI-1 ¹³ e fibrinogênio ¹⁵.

O efeito benéfico de frutos e padrão dietético na melhora do perfil inflamatório já é bem esclarecido ¹³. De fato, as frutas aumentam a capacidade antioxidante no plasma. Entre as onze frutas mais consumidas no Brasil, recentes estudos apontam o açaí a nível global como o principal responsável pelo aumento na ingestão diária de compostos fenólicos, flavonóides e capacidade antioxidante total ^{13,16} Mertens-Talcott e colaboradores (2008) demonstraram que o consumo da polpa de açaí triplicou a capacidade antioxidante do plasma ¹⁶.

Em vista do seu potencial de aproveitamento nutricional e devido a sua relevância no consumo no Brasil, é dada importância neste estudo o fruto do açaí por suas propriedades antioxidantes e modulação da homeostasia endotelial, contudo não há na literatura estudos que apresentam sua ação em marcadores de alteração endotelial ¹⁷.

Devido à escassez de trabalhos na literatura, este estudo nos permitirá verificar pela primeira vez em humanos, o efeito do açaí sobre marcadores de lesão endotelial e sua relação com parâmetros antropométricos, composição corporal, dietéticos e inflamatórios, uma vez que como sabido a obesidade leva a disfunção endotelial e por meio de suas propriedades antioxidantes o açaí pode modular o perfil inflamatório protegendo o endotélio de lesão endotelial e possível redução do risco de doenças cardiovasculares. Em vista disso, o objetivo deste trabalho foi investigar se o consumo de 200g de polpa de açaí tem efeito sobre os marcadores inflamatórios da cascata fibrinolítica (PAI-1 e Fibrinogênio) e fatores de

crescimento (EGF, TGF- α e PDGF-AA e VEGF) e ainda sobre parâmetros antropométricos, composição corporal, clínicos e bioquímicos de mulheres saudáveis.

METODOLOGIA

Amostra do estudo

Participaram do estudo mulheres com idade compreendida entre 18 e 35 anos e IMC determinado entre 27 e 35 kg/m² para o grupo dois (sobrepeso e obesidade grau I e II) e 18,5 e 25 kg/m² para o grupo 1 .

Foram excluídas: mulheres que não sabiam ler ou escrever, aquelas que apresentavam alteração de mais de 10% do peso corporal antes do início do estudo, alterações bioquímicas de pressão arterial >130/85 mmHg, glicose de jejum >100 mg/dl, história de dislipidemia, colesterol total >200mg/dl ou triacilgliceróis >150mg/dl, alergias ou desordens alimentares, intolerância ao açaí, ou mulheres que realizavam dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, etc), faziam o uso de suplementos nutricionais (complexo vitamínicos, minerais) ou uso crônico de medicação exceto contraceptivos, voluntárias atletas de ponta, portadoras de doenças crônicas agudas, infecciosas, inflamatórias, grávidas ou amamentando, fumantes e mulheres classificadas no *Three Factor Eating Questionnaire* - TFEQ¹⁸ que avalia a restrição, desinibição e fome com escores baixo: 0-5; 0-9; 0-4; e alto: ≥ 10 ; ≥ 13 ; ≥ 8 . Os Casos omissos foram discutidos em grupo com a coordenadora (ACPV) do estudo.

Desenho experimental

O estudo foi realizado em 4 semanas e conduzido em 3 etapas (figura 1)



Figura 1: Desenho do estudo intervencional

Parâmetros antropométricos e de composição corporal

O peso corporal foi aferido utilizando-se uma balança digital Welmy[®] (modelo W200-A); a estatura foi avaliada por um estadiômetro vertical acoplado à balança, com extensão de 2,00m, dividido em centímetro e subdividido em milímetros (precisão de 1 mm)^{19,20} por meio do peso e altura calculou-se o IMC para agrupá-las em eutrofia e excesso de peso. Foram aferidas as circunferências da cintura (CC), quadril (CQ), abdominal (CA) e do braço (CB) com uma fita métrica, flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros (com precisão de 1 mm)^{21,22}. A espessura do tecido celular subcutâneo foi analisada por meio da aferição das dobras cutâneas: tricípital (PCT), bicipital (PCB), subescapular (PCSE) e suprailíaca (PCSI), e o somatório das mesmas foi utilizado para

cálculo da porcentagem de gordura corporal total (GCT)²³. Todas as dobras cutâneas e circunferências foram realizadas em triplicata e foi considerada a média das três medidas realizadas.

Os somatórios das pregas cutâneas; área total do braço (ATB); área muscular do braço corrigida para mulheres (AMBc); circunferência muscular do braço (CMB); área adiposa do braço (AAB); gordura troncular em percentual (%GT); Índice de adiposidade corporal (IAC); foram calculados por meio das medidas de circunferência e das dobras cutâneas. O Índice adiposo-muscular do braço (IAMB) foi calculado pela razão de AAB (cm²) /AMB (cm²); A composição corporal representada pelas variáveis de gordura corporal (Kg), massa livre de gordura (Kg), percentual de gordura corporal (%CG) e o gasto energético de repouso (GER) (Kcal) foram determinados por bioimpedância elétrica tetrapolar horizontal (Biodynamics, modelo 310e)^{22,23}.

Parâmetros bioquímicos e clínicos

A pressão arterial sistólica e diastólica foi realizada em triplicata obedecendo a um intervalo de 5 minutos entre as medições por meio de um aparelho de pressão Omron® (modelo HEM-705CP) posicionado no braço direito com a voluntária sentada em repouso²⁴.

Para quantificar o valor de atividade física foi utilizada uma escala, com atividades de diferentes intensidades no período de 24 horas e após, foram convertidos em Unidades metabólicas equivalentes (METs)²⁵.

A extração de amostras sanguíneas foi realizada após 12 horas de jejum por uma farmacêutica treinada. De cada voluntário foi extraído uma amostra de sangue: dois tubos de soro (5 mL cada) e quatro tubos com EDTA para plasma (4 mL). Um dos tubos de soro de 5 ml e uma amostra de 1 ml de EDTA para plasma eram encaminhados para análise bioquímica (glicemia, insulina, colesterol total e frações, triacilgliceróis e proteínas totais). As dosagens de glicemia de jejum, colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL-c) foram determinados por método enzimático colorimétrico (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800). As concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foram calculadas de acordo com a equação de Friedewald *et al.* (1972): $LDL-c = \text{colesterol total} - HDL-c - (\text{Triacilgliceróis}/5)$, para as amostras que apresentaram resultado de triacilgliceróis <400 mg/dL. As Proteínas totais foram determinadas pelo método colorimétrico-biureto e albumina por colorimétrico-verde de bromocreso (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800) com *kits*

específicos disponíveis comercialmente (Bioclin, Quibasa). A dosagem de globulina foi determinada pela subtração do valor das proteínas totais e albumina, o cálculo da razão albumina/globulina. A dosagem de proteínas totais foi realizada a fim de acompanhar o estado nutricional das voluntárias, a dosagem da insulina em jejum foi utilizado o teste *Access Ultrasensitive Insulin* (Access® Immunoassay System), determinada por imunoensaio quimioluminescente. No imunoensaio quimioluminescente foi utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do kit é de 0,3 µIU/mL e precisão de < 10% coeficiente de variação (CV). Os resultados foram expressos em µIU /mL.

Para determinação da sensibilidade à insulina, foi determinado o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), pela fórmula: $HOMA-IR = [insulina (\mu U/l) \times glicose (mmol/L) / 22.5]$. Para determinação da capacidade funcional das células betas pancreáticas, foi utilizada a fórmula HOMA beta: $[20 \times insulina (\mu U/L) / (glicose (mmol/L)-3,5)]$ e QUICKI = $1 / [\log (insulina \text{ de jejum em } \mu U/ml) + \log (glicemia \text{ de jejum em mg/dl})]^{26}$.

Concentrações séricas de PAI-1, fibrinogênio, VEGF, EGF, TGF- α e PDGF-AA foram determinadas por imunoensaio enzimático (ELISA), empregando-se *kits* comerciais específicos MILLIPLEX® MAP (Millipore Corporation, Billerica, MA, EUA) com sensibilidade de 2.8 pg/mL para EGF, 0.8 pg/mL para TGF- α , 0.4 pg/mL para PDGF-AA, 26,3 pg/mL para VEGF, 4,8 pg/mL para PAI-1 e 0,004ng/ml para o fibrinogênio. Por meio do marcador PAI-1 e a gordura corporal (kg) foram calculadas o índice PAI-1/ gordura corporal (kg).

Parâmetros dietéticos

Foram calculadas calorias, carboidratos, proteínas, lipídios, ácidos graxos saturados, monoinsaturados, poli-insaturados, *trans*, ômega-3, ômega-6, ômega-9, razão (ômega-3/ômega-6), fibras totais expresso em gramas e colesterol em miligramas. A polpa de açaí foi incluída ao QFCA e adotou-se a composição nutricional do rótulo da polpa de açaí. Em 100 gramas de polpa de açaí contém: 70 calorias, 3g de carboidratos, 2g de proteínas, 5g de gorduras totais, 1g de gordura saturada e 3g de fibra alimentar. Para avaliação da qualidade da dieta converteu-se a quantidade dos alimentos do Questionário de Frequência Alimentar (QFA) dados em medidas caseiras para gramas de alimento/dia e posteriormente em porções para cálculo do Índice de Qualidade da Dieta Original (IQD) ²⁷, o Índice de Qualidade da Dieta Internacional [IDQ-I] ²⁸ o Índice de Alimentação Saudável [IAS] ²⁹ o Escore da Dieta Mediterrânea Alternativo [EDM-A] ³⁰; a Contagem de Alimentos Recomendados [CAR] ³¹.

Ainda, a capacidade antioxidante da dieta foi calculado por meio de tabelas de comparação de com valores de FRAP contendo o teor de antioxidante de cada alimento presente no QFCA. As informações da tabela referiam-se a uma porção de 100 gramas dos alimentos representados pelo parâmetro da avaliação da capacidade antioxidante: valores do FRAP (Poder antioxidante de redução do ferro). Por meio da porção de cada alimento consumido pela voluntária antes e após consumo do açaí, foram obtidos por proporção simples os valores de FRAP representando seu teor antioxidante ³².

Análise dos dados

Os dados foram apresentados em média \pm desvio padrão para aquelas variáveis que se ajustaram a uma distribuição normal e ou mediana e intervalo interquartil para as variáveis que não se ajustaram a uma distribuição normal. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorof-Smirnov para verificar estes ajustes. Além disso, foram realizados os testes t-student pareado e wilcoxon pareado para análise do efeito de intervenção por IMC. As comparações entre as médias e medianas basais dos grupos foram feitas pelos testes *t-Student* (paramétrico) e *U-Mann-Whitney* (não paramétrico). Para todos os testes estatísticos foi adotado o nível de significância de 5%. As análises estatísticas foram efetuadas utilizando software PASW Statistics.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das 125 voluntárias recrutadas, 40 cumpriram efetivamente a intervenção por um mês (figura 2).

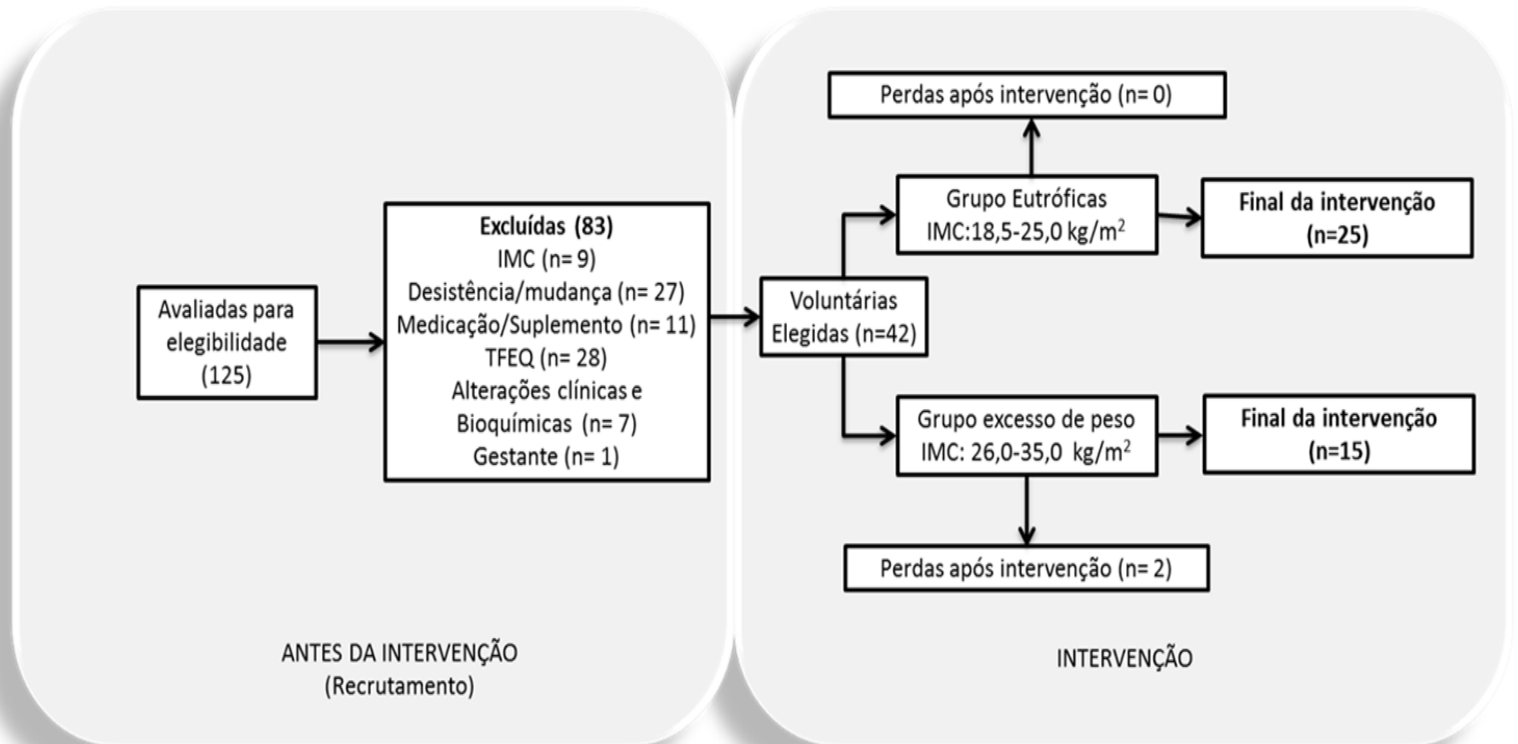


Figura 2: Esquema de seleção das voluntárias

Tabela1. Características antropométricas antes e após o consumo de polpa de açaí

| | TOTAL (n=40) | | | | EUTRÓFICOS (n=25) | | | | EXCESSO DE PESO (n=15) | | | | |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------|----------------|----------------------|----------------------|-----------|----------------|--------------------------|------------------------|-----------|----------------|------------------|
| | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | p ^b |
| Peso,kg | 61.55 (55.12-77.00) | 61.45 (56.00-77.70) | - 0.10 | 0.076 | 57.86±5.54 | 58.26±5.50 | 0.40 | 0.031 | 80.32±11.53 | 80.40 ±11.12 | 0.08 | 0.866 | <0.001 |
| IMC, kg/m ² | 22.71 (20.91-27.43) | 23.17 (21.07-27.51) | 0.46 | 0.065 | 21.52±1.56 | 21.68±1.59 | 0.16 | 0.028 | 29.36 ± 2.75 | 29.38 ±2.70 | 0.02 | 0.890 | <0.001 |
| Circunferência do Braço, cm | 28.33 (26.53-31.90) | 28.33 (26.17-31.75) | 0 | 0.025 | 27.00±1.56 | 26.80±1.95 | - 0.20 | 0.157 | 32.50 ±2.27 | 32.03 ±2.29 | - 0.47 | 0.136 | <0.001 |
| Circunferência da Cintura, cm | 73.00 (68.85-81.45) | 72.50 (68.25-79.53) | - 0.50 | 0.147 | 69,87±3,30 | 69,78±1,95 | - 0,09 | 0.769 | 84.81±6.96 | 84.10 ±6.88 | - 0.71 | 0.129 | <0.001 |
| Circunferência Abdominal, cm | 84.99± 10.09 | 84.02± 9.76 | - 0.97 | 0.045 | 70.07±5.27 | 78.2±4.89 | 8.13 | 0.130 | 90.80 (88.53- 104.00) | 91.76 (88.00-95.66) | 0.96 | 0.256 | <0.001 |
| Circunferência do Quadril, cm | 98.70 (94.00-110.45) | 100.00 (95.65-109.09) | 1.30 | 0.767 | 97.24±5.29 | 97.36±4.38 | 0.12 | 0.870 | 113.33 ±8.86 | 113.25±8.29 | - 0.08 | 0.884 | <0.001 |
| Dobra cutânea tricipital, mm | 22.50± 6.25 | 21.49±5.73 | - 1.01 | 0.013 | 19.52±4.22 | 18.80±4.14 | - 0.72 | 0.181 | 27.47 ± 6.01 | 25.98 ± 5.24 | - 1.49 | 0.018 | <0.001 |
| Dobra cutânea bicipital, mm | 11.44 (8.44-16.78) | 10.70 (8.40-13.89) | - 0.74 | 0.005 | 10.1 (7.56-11.70) | 9,06 (7.65-11.21) | - 1.04 | 0.253 | 17.20±4.63 | 16.21 ±5.56 | - 0.99 | 0.045 | <0.001 |
| Dobra cutânea subescapular, mm | 19.99±7.18 | 19.89±6.62 | - 0.10 | 0.823 | 16.15±4.41 | 16.28±4.51 | 0.13 | 0.812 | 26.39 ±6.33 | 25.92 ±5.00 | - 0.46 | 0.553 | <0.001 |
| Dobra cutânea suprailíaca, mm | 22.34±7.97 | 22.52± 6.90 | 0.18 | 0.694 | 17.70±4.85 | 18.86±5.42 | 1.16 | 0.046 | 30.08±5.83 | 28.69 ±4.123 | - 1.39 | 0.054 | <0.001 |
| Σ Dobras cutâneas, mm | 77.78± 23.09 | 75.99±20.98 | - 1.79 | 0.103 | 63.76±12.76 | 63.49±13.13 | - 0.27 | 0.846 | 101.15 ±16.42 | 96.82 ±13.71 | - 4.33 | 0.018 | <0.001 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|------|-------|------------------------------|------------------------------|------|-------|-------------------------|-------------------------|-------|-------|--------|
| Circunferência Muscular do Braço, cm | 20.78±23.09 | 20.99± 20.98 | 0.21 | 0.917 | 20.86±1.34 | 20.89±1.38 | 0.03 | 0.866 | 23.87 ±1.73 | 23.86 ±1.71 | - | 0.978 | <0.001 |
| Área total do braço, cm ² | 63.91 (56.02-81.02) | 63.88 (54.52-80.21) | - | 0.024 | 57.58 (54.34-60.76) | 55.88 (52.08-63.88) | - | 0.072 | 84.47±11.91 | 82.03 ±12.03 | - | 0.153 | <0.001 |
| Área muscular do braço corrigida, cm ² | 32.33± 7.46 | 32.39± 7.48 | 0.06 | 0.919 | 28.28±4.36 | 28.39±4.57 | 0.11 | 0.857 | 39.08 ±6.66 | 39.04 ±6.64 | - | 0.974 | <0.001 |
| Área adiposa do braço, cm ² | 35.75± 10.56 | 34.28± 9.69 | - | 0.008 | 29.97±5.91 | 29.07±5.85 | - | 0.145 | 45.38± 9.57 | 42.98 ±8.56 | - | 0.023 | <0.001 |
| Gordura troncular, % | 54.80 (51.65-58.60) | 57.34 (50.89-59.32) | 1.47 | 0.001 | 53.02 (50.0-58.2) | 55.34(50.78-59.19) | 2.32 | 0.003 | 55.59 (53.04-59.106) | 57.44 (54.69-59.410) | 1.85 | 0.191 | 0.119 |
| Gordura corporal (fórmula*)% | 34.15± 0.70 | 33.94±0.67 | - | 0.371 | 31.54±3.17 | 31.58±3.31 | 0.04 | 0.911 | 38.49 ±2.47 | 37.88± 2.17 | - | 0.016 | <0.001 |
| Gordura corporal (BIA), kg | 18.60 (15.62-26.17) | 19.30 (16.32-25.17) | 0.70 | 0.190 | 16.73±3.17 | 16.70±2.99 | - | 0.029 | 30.20 (24.80-35.40) | 28.50 (24.20-35.50) | - | 0.589 | <0.001 |
| Massa livre de gordura (BIA), kg | 44.67±6.96 | 44.61±6.78 | - | 0.687 | 39.90 (38.45-44.05) | 40.00 (38.90-43.65) | 0.10 | 0.951 | 50.68 ±6.98 | 50.50 ±6.80 | - | 0.474 | <0.001 |
| Gordura corporal (BIA), % | 31.79±5.26 | 32.17±5.12 | 0.38 | 0.105 | 28.82±3.62 | 29.38±3.24 | 0.56 | 0.092 | 36.74 ±3.568 | 36.82 ±4.23 | 0.08 | 0.804 | <0.001 |
| GER, kcal | 1331.50 (1180.75-1518.75) | 1323.00 (1202.75-1508.25) | -8.0 | 0.706 | 1212.00 (1169.50-1342.00) | 1217.00 (1183.00-1327.00) | 5.0 | 0.951 | 1542.33 ±210.44 | 1535.60 ±206.32 | -6.73 | 0.389 | <0.001 |

T⁰ : Características basais(antes da intervenção). T¹ : Características finais(depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial (Δ= T¹ -T⁰).

GER: Gasto energético de repouso.

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

*GCT foi calculada apartir do somatório das 4 pregas cutâneas tricípital, bicilptal, suprailíaca e subescapular.

*^a Testes *t*-student pareado ou Wilcoxon pareado.

*^b teste *t*-student ou U-Mann- Whitney, para comparação de grupos antes do consumo do açai.

Tabela 2. Características bioquímica, clínicas e inflamatórias antes e após o consumo de polpa de açaí

| | TOTAL (n=40) | | | | EUTRÓFICOS (n=25) | | | | EXCESSO DE PESO (n=15) | | | | |
|----------------------------|---------------------------|--------------------------|-------|----------------|---------------------------|--------------------------|-------|----------------|---------------------------|-------------------------|------------|----------------|----------------|
| | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | p ^b |
| Glicose, mg/dl | 77.50 (75.00-83.50) | 78.00 (75.00-84.00) | 0.50 | 0.771 | 79.28±6.44 | 78.08±5.04 | -1.20 | 0.250 | 77.00 (75.00-80.00) | 83.00 (76.00-90.00) | 6.00 | 0.421 | 0.911 |
| Insulina** | 5.68 (4.40-7.56) | 6.17 (4.05-8.02) | 0.49 | 0.868 | 5.34 (4.40-6.40) | 6.00 (4.05-8.49) | 0.66 | 0.737 | 7.12 ±2.45 | 6.67 ±3.16 | - 0.45 | 0.613 | 0.144 |
| HOMA-IR** | 1.23 (0.88-1.61) | 1.15 (0.73-1.64) | -0.08 | 0.412 | 1.05 (0.87-1.28) | 1.17 (0.77-1.64) | 0.12 | 0.798 | 1.48 ±0.56 | 1.25 ±0.65 | - 0.23 | 0.230 | 0.044 |
| HOMA-β** | 133.19 (108.33-189.38) | 125,12 (86.31-189.80) | -8.07 | 0.989 | 128.00 (102.27-169.13) | 146.80 (97.71-206.36) | 18.80 | 0.088 | 157.68 (115.78-199.80) | 94.75 (73.05-161.15) | - 62.93 | 0.125 | 0.214 |
| QUICK | 0.37 (0.35-0.39) | 0.37 (0.35-0.40) | 0 | 0.085 | 0.38 (0.36-0.39) | 0.37 (0.35-0.41) | -0.01 | 0.427 | 0.36 ±0.02 | 0.38 ±0.03 | 0.02 | 0.063 | 0.234 |
| Proteínas totais, g/dl | 7.05 (6.62-7.67) | 7.00 (6.25-7.30) | -0.05 | 0.048 | 7.27±0.55 | 7.06±0.46 | -0.21 | 0.049 | 6.96 ±0.58 | 6.72 ±0.80 | -0.24 | 0.295 | 0.101 |
| Albumina, g /dl | 3.75±0.30 | 3.84±0.45 | 0.09 | 0.263 | 3.73±0.29 | 3.89±0.32 | 0.16 | 0.008 | 3.78 ±0.31 | 3.75 ±0.61 | -0.03 | 0.888 | 0.660 |
| Globulina, g/dl | 3.60 (2.82-3.80) | 3.15 (2.42-3.70) | -0.45 | 0.007 | 3.54± 0.57 | 3.17±0.65 | -0.37 | 0.005 | 3.40 (2.40-3.70) | 2.90 (2.30-3.60) | -0.50 | 0.244 | 0.130 |
| Relação albumina/globulina | 1.03 (0.94-1.37) | 1.20 (0.90-1.59) | 0.17 | 0.006 | 1.08±0.23 | 1.29±0.37 | 0.21 | 0.001 | 1.08 (0.97-1.62) | 1.14 (0.94-1.81) | 0.06 | 0.349 | 0.150 |
| Colesterol, mg/dl | 188.46 ±34.00 | 188.27 ±38.29 | -0.19 | 0.964 | 184.56±29.05 | 184.72±32.99 | 0.16 | 0.977 | 194.96 ±41.26 | 194.20 ±46.45 | -0.76 | 0.897 | 0.356 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|-------|-------|------------------------|------------------------|-------|-------|---------------------------|--------------------------|-------|--------------|------------------|
| Triacilglicerol, mg/dl | 79.94±35.85 | 81.32±35.44 | 1.38 | 0.760 | 70.00 (56.00-84.00) | 71.00 (50.50-88.00) | 1.00 | 0.737 | 89.06 ±41.94 | 95.40 ±43.57 | 6.34 | 0.512 | 0.252 |
| LDL, mg/dl | 106.79±30.59 | 105.64±33.94 | -1.15 | 0.753 | 102.30±27.82 | 101.12±31.13 | -1.18 | 0.810 | 114.26 ±34.40 | 113.18 ±38.08 | -1.08 | 0.845 | 0.236 |
| HDL, mg/dl | 65.00 (55.22-77.50) | 66.00 (56.00-76.00) | 1.00 | 0.723 | 67.20±14.41 | 69.12±14.41 | 1.92 | 0.232 | 63.06±12.03 | 61.66±12.38 | -1.40 | 0.604 | 0.357 |
| Pressão arterial sistólica, mmHg | 106.16 (95.58-115.00) | 103.99 (93.41-112.91) | -2.17 | 0.083 | 100.93±9.41 | 100.59±10.54 | -0.34 | 0.856 | 118.00 (107.00-124.00) | 107.66 (97.33-118.33) | - | 0.013 | <0.001 |
| Pressão arterial diastólica, mmHg | 74.16 (64.41-80.16) | 71.16 (64.41-78.50) | -3.00 | 0.202 | 70.33 (63.16-77.00) | 67.00 (62.67-76.33) | -3.33 | 0.786 | 76.66 (73.30-88.00) | 75.00 (68.67-81.00) | -1.66 | 0.096 | 0.009 |
| Unidades metabólicas equivalentes/ dia | 39.35 (34.86-48.35) | 38.57 (35.03-45.45) | -0.78 | 0.886 | 39.50 (34.15-46.25) | 38.00 (35.13-45.30) | -1.50 | 0.904 | 39.20 (34.75-48.40) | 40.27 (33.62-47.05) | 1.07 | 0.875 | 0.342 |

**MARCADORES
INFLAMATÓRIOS**

| | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|----------------------------|----------------------------|--------|--------------|--------------------------|---------------------------|--------|-------|----------------------------|---------------------------|--------|--------------|-------|
| EGF(pg/ml) ^c | 23,37 (9,36-66,56) | 28,32 (9,00-69,60) | 4,95 | 0,315 | 34,86 (13,04- 85,34) | 30,13 (8,82-87-40) | -4,0 | 0,940 | 10,91 (6,93-34,95) | 16,12 (9,20-42,13) | 5,21 | 0,021 | 0,060 |
| TGFapg/ml) ^d | 1,42 (0,78-3,37) | 2,29 (1,00-3,86) | 0,87 | 0,175 | 2,39 (0,78-3,65) | 2,29 (1,05-3,81) | -0,10 | 0,303 | 1,05 (0,74-2,19) | 1,93 (0,59-6,14) | 0,88 | 0,327 | 0,276 |
| PDGF- AA(pg/ml) ^e | 472,50 (255,50-1108,00) | 609,90 (330,75-1222,25) | 137,40 | 0,228 | 472,50 (180-1085,75) | 528,50 (225,75-964,50) | 56,00 | 0,753 | 652,50 (406,75-1149,25) | 857,00 (556,50-963,25) | 204,50 | 0,093 | 0,299 |
| VEGF(pg/ml) ^f | 206,90 (92,44-702,00) | 311,50 (88,82-873,00) | 104,60 | 0,080 | 201,00 (88,88-961,00) | 311,5 (91,22-1221,00) | 110,50 | 0,205 | 275,99±222,72 | 312,88±266,57 | 36,89 | 0,166 | 0,657 |
| PAI-1(Ug/mL) ^g | 8,64 (5,75-18,09) | 11,11 (8,30-16,40) | 2,47 | 0,016 | 8,47 (6,09-12,39) | 10,13 (8,13-13,96) | 1,66 | 0,140 | 13,42±1,01 | 16,29±8,10 | 2,87 | 0,011 | 0,695 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------------|---------------------------|---------------------------|--------|--------------|----------------|---------------|------------|-------|---------------------------|---------------------------|-------------|--------------|-------|
| Fibrinogênio (ug/ml) ^g | 811,46±243,17 | 749,67± 230,10 | -61,79 | 0,209 | 766,14±248,80 | 720,00±198,39 | - 46,14 | 0,496 | 885,92±222,24 | 798,42±275,48 | - 187,00 | 0,222 | 0,139 |
| PAI-1/GC, kg | 415,50 (276,66-644,00) | 550,35 (335,20-725,65) | 134,85 | 0,039 | 599,00± 444,62 | 637,89±406,41 | 38,86 | 0,464 | 279,70 (167,66-630,43) | 585,80 (245,76-878,85) | 306,10 | 0,019 | 0,922 |

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial (Δ= T¹ -T⁰).

HOMAIR: modelo de homeostase de resistência à

insulina; Índice HOMA-beta; QUICK: Índice quantitativo de verificação de sensibilidade à insulina; TG: Triacilgliceróis; LDL: Colesterol LDL; HDL: Colesterol HDL.

EGF :fator de crescimento epidérmico ; TGF- α: fator de crescimento transformante-alfa; PDGF – AA: fator de crescimento natural derivado de plaquetas;

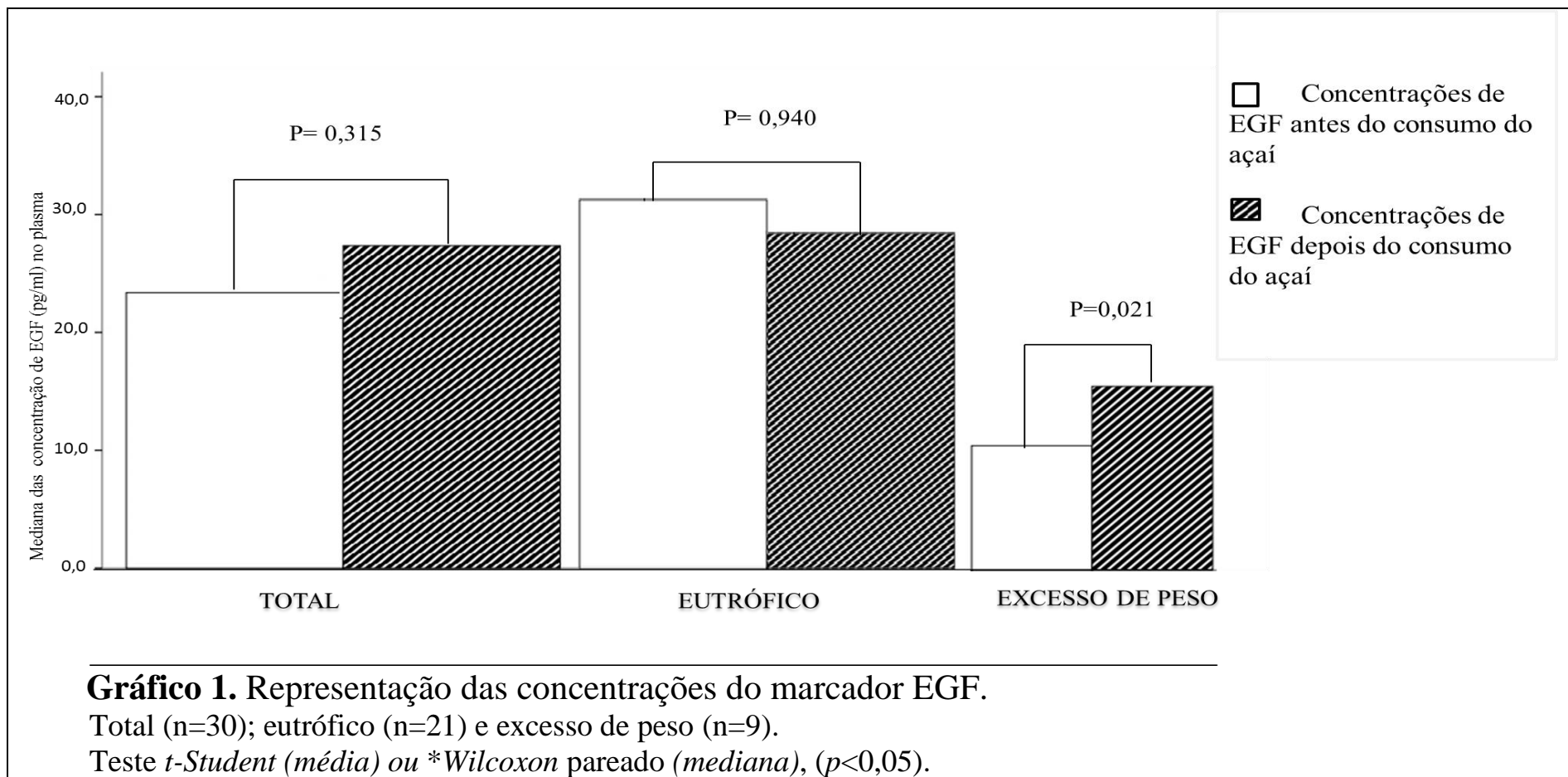
VEGF: Fator de crescimento endotelial vascular; PAI-1: inibidor do ativador de plasminogênio-I.

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

^a Testes *t-student* pareado ou *Wilcoxon* pareado;

^b teste *t-Student* ou *U-Mann- Whitney*, para comparação de grupos antes do consumo do açaí.

** n= 37: 26 eutróficos e 11 excesso de peso.



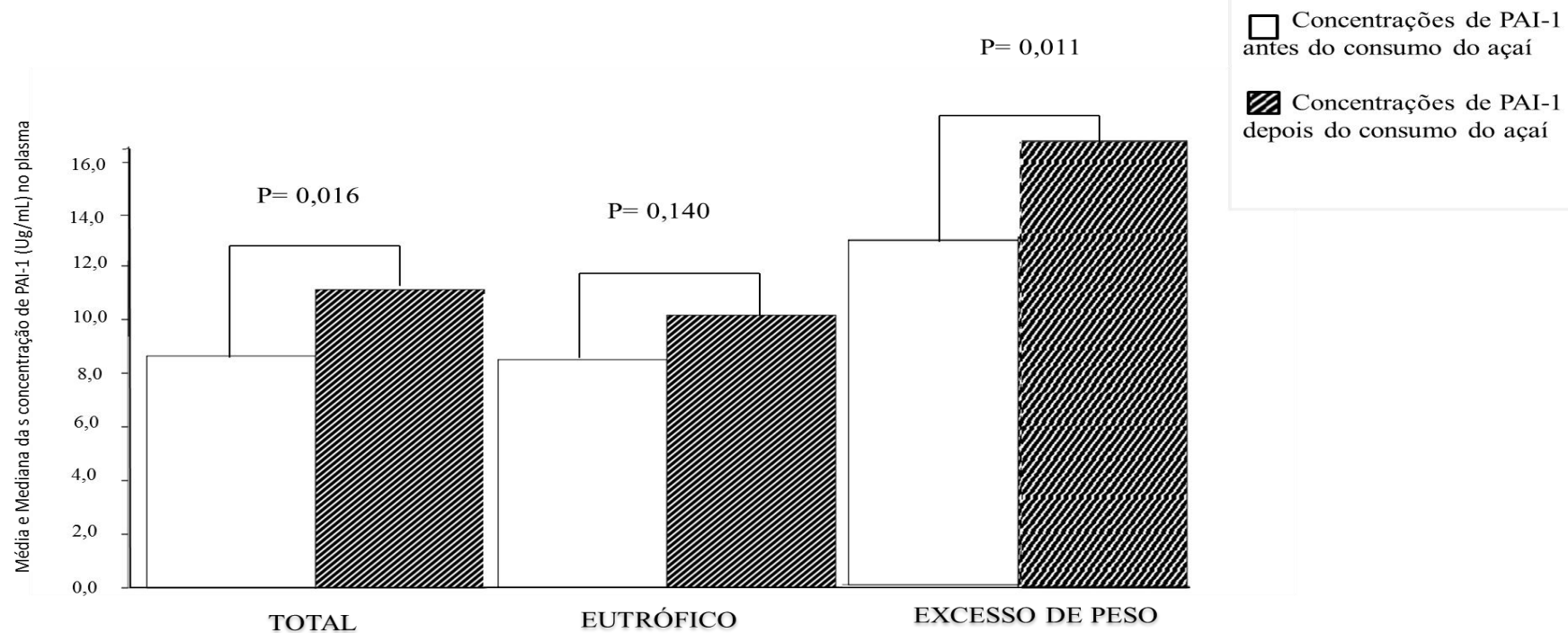


Gráfico 2. Representação das concentrações do marcador PAI-1.

Total (n=37); eutrófico (n=23) e excesso de peso (n=14).

Teste *t-Student* (média) ou **Wilcoxon* pareado (mediana), ($p < 0,05$).

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

| | TOTAL (n=40) | | | | EUTRÓFICO (n=25) | | | | EXCESSO DE PESO (n=15) | | | | |
|----------------|------------------------------|------------------------------|-----------------|----------------|------------------------------|------------------------------|-------------|----------------|------------------------------|------------------------------|--------|----------------|----------------|
| | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | T0 | T1 | Δ | p ^a | p ^b |
| Kcal | 1980,43 (1673,67-2357,78) | 1783,78 (1535,75-2606,98) | - 196,6 4 | 0,989 | 1881,62 (1680,34-2395,10) | 1729,65 (1503,66-2354,96) | - 151,97 | 0,657 | 2040,60 (1470,90-2234,61) | 2062,53 (1585,08-3324,53) | 21,93 | 0,334 | 0,834 |
| Proteína, g | 83,73 (67,22-114,06) | 80,36 (68,92-110,97) | -3,36 | 0,468 | 83,43 (69,96-111,06) | 76,18 (67,85-96,92) | -7,25 | 0,276 | 94,73 ±34,20 | 108,61 ±48,32 | 13,87 | 0,380 | 0,944 |
| Lipídios, g | 65,62 (48,35-81,71) | 62,01 (47,23-81,35) | -3,61 | 1,000 | 68,69±22,37 | 63,85±19,97 | -4,84 | 0,236 | 67,40 ±28,55 | 79,75± 49,32 | 12,35 | 0,297 | 0,874 |
| Colesterol, mg | 270,18 (201,30-416,30) | 268,14 (196,39-394,05) | -2,03 | 0,648 | 265,38 (202,37-410,86) | 243,09 (192,09-301,38) | -22,29 | 0,158 | 328,61 ±167,94 | 396,77 ±228,47 | 68,15 | 0,408 | 0,542 |
| Carboidrato, g | 340,60 (235,35-564,30) | 362,12 (258,93-689,49) | 21,52 | 0,554 | 374,00 (264,24-589,77) | 341,18 (237,63-558,44) | -32,82 | 0,253 | 291,42 (231,48-346,48) | 517,23 (288,95-937,79) | 225,81 | 0,036 | 0,548 |
| Ômega-6 | 11,08 (7,36-14,22) | 10,55 (6,87-14,38) | -0,52 | 0,635 | 11,39 (7,52-13,44) | 11,29 (7,41-13,48) | -0,10 | 0,946 | 11,81±5,76 | 10,72 ±5,18 | -1,09 | 0,368 | 0,791 |
| Ômega-3 | 1,186 (0,77-1,47) | 1,10 (0,74-1,31) | -0,08 | 0,219 | 1,17 (0,78-1,37) | 1,12 (0,76-1,34) | 9,95 | 0,778 | 1,18±0,48 | 1,04±0,33 | -0,14 | 0,206 | 0,727 |
| Relação w-6/w3 | 9,69 (9,09-10,51) | 9,64 (8,67-10,65) | -0,05 | 0,933 | 9,62 (9,18-10,49) | 9,67(8,96-10,56) | 0,05 | 0,345 | 9,67±1,77 | 9,95±2,33 | 0,28 | 0,386 | 0,461 |
| CAR | 10,00 (6,25-10,75) | 9,00 (6,00-10,75) | -1,00 | 0,118 | 8,68±2,32 | 8,24±2,50 | -0,44 | 0,177 | 10,00 (6,00-11,00) | 9,00 (5,00-11,00) | -1,00 | 0,301 | 0,600 |
| EDMA | 4,50 (4,00-5,00) | 5,00 (4,00-5,00) | 0,50 | 0,839 | 3,00 (2,00-3,50) | 2,00 (1,00-3,50) | -1,00 | 0,163 | 5,00 (4,00-5,00) | 4,00 (3,00-5,00) | -1,00 | 0,793 | 0,503 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|--|----------------------|---------------------|-------|-------|-------------------|--------------------|-------|-------|---------------------|---------------------|-------|-------|-------|
| IAS | 3,00 (2,00-4,00) | 2,00 (2,00-4,00) | -1,00 | 0,594 | 74,10±10,55 | 74,58±7,62 | 0,48 | 0,803 | 3,00 (3,00-4,00) | 2,00 (2,00-4,00) | -1,00 | 0,681 | 0,539 |
| IQD | 75,37 (69,318-81,79) | 78,74 (70,25-81,92) | 3,37 | 0,519 | 6,68±2,26 | 6,52±1,80 | -0,16 | 0,701 | 77,69 (69,71-82,18) | 81,33 (78,30-83,66) | 5,31 | 0,233 | 0,525 |
| IQD-I | 55,00 (45,00-60,00) | 55,00 (45,00-63,75) | 0,00 | 0,331 | 59,72±8,30 | 59,28±10,72 | -0,44 | 0,835 | 57,33 ± 9,23 | 61,33 ± 11,56 | 4,00 | 0,344 | 0,312 |
| Capacidade antioxidante total da dieta mmol/100g | 7,72 (5,523-10,84) | 7,76 (3,72-9,68) | 0,04 | 0,204 | 7,73 (4,94-12,25) | 7,76 (3,55- 10,30) | 0,03 | 0,137 | 7,28±3,39 | 7,26±3,52 | -0,02 | 0,374 | 0,986 |

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial ($\Delta = T^1 - T^0$). KCAL: Calorias totais do Questionário de Frequência de alimentos; relação w6/w3: razão de ômega 6 por ômega 3 CAR: Contagem de Alimentos Recomendados; EDMA: Escore da Dieta Mediterrânea Alternativo; IAS: Índice de Alimentação Saudável; IQD: Índice de Qualidade da Dieta original; IQD-I: Índice de Qualidade da Dieta Internacional. Dados apresentados em média± desvio padrão ou mediana (Q1-Q3) conforme parametria. Teste de normalidade: Kolmogorov- Smirnov, p<0,05.

^a Testes *t-student* pareado ou *Wilcoxon* pareado;

^b teste *t-Student* ou *U-Mann-Whitney* para comparação de grupos antes do consumo do açaí.

A média de idade para grupo das eutróficas foi de $23,58 \pm 0,66$ e para grupo com excesso de peso de $24,27 \pm 0,98$. No estado basal, as variáveis antropométricas do grupo excesso de peso estão aumentadas em comparação ao grupo eutróficas, isto era esperado uma vez que o IMC quantifica o grau de gordura corporal considerando o peso do indivíduo. Contudo, apenas a gordura troncular foi indiferente entre os grupos sendo previsto, pois, o IMC tem relação com massa livre de gordura, o que dificulta à distinção do local onde a gordura está localizada, tampouco a quantidade de musculatura que o indivíduo possui, deste modo indivíduos eutróficos podem apresentar maior alteração de gordura troncular ou semelhante a indivíduos com excesso de peso ^{19,33}.

Por meio do consumo da polpa do açaí, as medidas antropométricas avaliadas permitiram a verificação nas mudanças do estado nutricional e de composição corporal. Para todas as voluntárias houve redução de CA, PCT, PCB, ATB, AAB e um considerável aumento de gordura troncular, contudo, sem alteração do padrão alimentar, GER ou METs. Esses resultados sugerem um redimensionamento da gordura corporal para todas as voluntárias, com maior acúmulo na região troncular e diminuição nas áreas periféricas dos membros superiores, com uma possível redução da gordura subcutânea e considerável aumento da gordura visceral. Neste estudo não houve a mensuração da gordura corporal por métodos invasivos dupla energia de absorção do raio-X convencional (DEXA) que permitiria melhor avaliação desses parâmetros. Contudo, sabe-se que a gordura troncular reflete um acúmulo de gordura na cavidade intra-abdominal ou visceral, incluindo as vias subcutâneas e gordura intermuscular em toda a região do tronco de depósitos de gordura, além dos depósitos do epicárdio e pélvicos ³⁴.

Para as eutróficas, o consumo do açaí incidiu sobre o aumento de peso, IMC, prega cutânea supra ilíaca, porcentagem de gordura troncular e redução na gordura corporal (kg), esses resultados evidenciam possivelmente uma redistribuição da gordura com aumento da subcutânea visceral ou intramiocelular devido a sua relação elevada com alteração de gordura troncular ^{35,36}. A redistribuição de gordura tem relação direta com concentração de marcadores inflamatórios. Raji e cols. (2001) demonstraram que indivíduos com maior acúmulo de gordura abdominal possuíam maior relação entre concentrações de PAI-1 e depósitos de gordura abdominal: abdominal ($r= 0,7$), visceral ($r= 0,62$), subcutâneo ($0,46$) ($p < 0,01$) ³⁷.

No grupo de voluntárias com excesso de peso foi significativa a redução da prega cutânea triptal, prega cutânea bicriptal, somatório das pregas cutâneas, área adiposa do braço

e gordura corporal total. As modificações das medidas antropométricas e das pregas cutâneas representam uma redução na gordura subcutânea não obstante, o tecido adiposo visceral não foi sensível a modificação. Além disso, a redução das medidas de pregas cutâneas, a área adiposa do braço são estreitamente relacionados a quantidade de tecido adiposo no organismo, desta forma, a atenuação desses parâmetros antropométricos presumidamente tem relação direta com a redução da porcentagem de gordura total^{36,38}. Avaliamos a massa muscular das voluntárias por meio da adequação das medidas de CB e PCT. Tanto as voluntárias eutróficas quanto as com excesso de peso foram classificadas como obesas. No entanto, após adequação da CMB, os dois grupos foram classificados como eutróficos. Esses resultados demonstram que a massa muscular foi preservada nos dois grupos.

Aos dados bioquímicos e clínicos, antes da intervenção com o açaí, apresentaram-se dentro da normalidade. Esses resultados eram previstos, pois tal normalidade estava entreposta nos critérios de inclusão ao estudo. Entretanto para aquelas com excesso de peso encontrou-se maior HOMA-IR, PAS e PAD, quando comparadas ao grupo eutrófico. O decréscimo na pressão arterial possivelmente está correlacionado a uma redução da gordura corporal e conseqüente redução do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Lavie *et al* (2003) sugeriram que a porcentagem elevada de gordura corporal, estimada por medidas de pregas cutâneas, pode ser um preditor independente de morte cardiovascular pelo aumento da pressão³⁹.

Como verificado, o grupo com excesso de peso, reduziu o percentual de gordura, pregas cutâneas e permaneceram com uma homeostase lipídica, glicídica e insulínica ainda que no estado basal apresentaram valores superiores de HOMA-IR, e a manutenção foi sustentada após consumo do açaí. Essa preservação da homeostase é devido ao bom estado clínico geral das participantes e possivelmente o consumo da polpa de açaí teve reflexo positivo, posto que as voluntárias mantiveram o padrão alimentar, a capacidade antioxidante total da dieta e o nível de atividade física.

Udani *et al.* (2011) em seu estudo piloto, realizado com indivíduos com sobrepeso e em homeostase, consumiram 200g de polpa de açaí durante 4 semanas foi observado redução significativa do colesterol total, glicemia de jejum e insulina de jejum e inalteração de pressão arterial, contudo tais voluntários recebiam um folheto com orientação para evitar alimentos que contiam nitratos (por exemplo bacon e cachorros-quentes), o que pode ter contribuído para tais resultados⁴⁰.

Outros trabalhos de intervenção com frutos ricos em antocianinas reforçam nossos resultados. Basu e colaboradores (2010) analisaram que o consumo de *blueberry*, reduziu a pressão arterial sistólica e diastólica em cerca de 6% e 4%, respectivamente, em indivíduos com síndrome metabólica ⁴¹. Em humanos saudáveis ou com algum fator de risco cardiovascular observou-se a redução da pressão arterial sistólica e diastólica após suplementação com mirtilo ⁴². Outro estudo *in vitro* conduzida com extrato de açaí (injeções de 10 a 100 mg de extrato) em ratos demonstrou que açaí teve um efeito vasodilatador dependente do endotélio, devido aos efeitos sobre a produção de óxido nítrico ¹⁷.

Verificamos que as proteínas totais – importante marcador do estado nutricional – mostraram-se reduzida após a intervenção com açaí, como verificado para o grupo total e eutróficas, e a redução da globulina em maior magnitude ocasionou o aumento da relação albumina/globulina, contudo os valores continuaram dentro dos valores de referência e sem prejuízo das reservas musculares, assim, todas as voluntárias tiveram seu estado nutricional inalterado. Ao mesmo tempo, a albumina é um indicador do conteúdo proteico da dieta, e a globulina refere-se a processos inflamatórios, por isso existe uma correlação oposta entre as concentrações de albumina e globulinas como mecanismo compensatório, a fim de manter o nível proteico total e a pressão oncótica sanguínea ⁴³.

Para as voluntárias eutróficas o aumento isolado da albumina sérica supostamente tem correlação com a sua função carreadora de ácidos graxos livres. O aumento do percentual de gordura troncular deste grupo está diretamente relacionado ao aumento de gordura visceral, e a literatura aborda o tecido adiposo visceral (TAV), sendo o mais ativo, sensível à lipólise e mais resistente à ação da insulina e possibilita maior concentração de ácidos graxos livres (AGL), que são transportados pela albumina diretamente para os tecidos periféricos para armazenamento ou como fonte de energia, desta forma uma possível justificativa passível para esse aumento isolado pode estar relacionado a sua função de transporte ^{35,36}.

Tendo em vista a produção dos marcadores inflamatórios PAI-1 e fibrinogênio e os fatores de crescimento (EGF, TGF- α , PDGF-AA e VEGF) dependente do aumento do estresse oxidativo e da inflamação do endotélio principalmente, o perfil inflamatório antes do consumo do açaí não se diferenciou entre as voluntárias eutróficas e com excesso de peso.

O efeito da intervenção do açaí o consumo de 200g de polpa de açaí, no contexto de vida livre, durante quatro semanas, apresentou aumento somente de PAI-1 para todas as voluntárias e alteração de EGF e PAI-1 no grupo excesso de peso. O aumento isolado de PAI-1 pode estar inter-relacionado às alterações de PAI-1 no grupo excesso de peso,

concomitante a esse fato, outra suposta explicação relaciona-se ao aumento da gordura troncular evidenciado pelo grupo total, estudos demonstram que um aumento de gordura troncular é associado a um aumento de PAI-1, as propriedades da gordura troncular que elucidam este aumento, é que com aumento da gordura troncular há um aumento da mobilização de ácidos graxos não esterificados o que estimula os adipócitos à secreção do inibidor do ativador do plasminogênio-1⁴⁴.

Do mesmo modo, o índice PAI-1/GC para grupo total (0.039) e para grupo excesso de peso (0.019), sustenta a hipótese do aumento isolado de PAI-1, uma vez que seu aumento foi independente da gordura corporal no grupo total e grupo excesso de peso⁴⁴. A alteração de PAI-1 pode ter sido influenciada por vários fatores de mudanças de parâmetros antropométricos, clínicos, bioquímicos ou até mesmo inflamatórios, que agiram conjuntamente ou individualmente, dentre eles a composição corporal é um determinante muito sensível às alterações de marcadores inflamatórios.

Por conseguinte, outra possível modulação de PAI-1 poderia ser justificada por um aumento no HOMA-IR basal do grupo excesso de peso associado a uma maior resistência a insulina, contudo são concentrações inferiores a valores supostos para desenvolver o diabetes do tipo 2. Como relatado pela literatura, em estados de maior resistência a insulina e inflamação, a membrana plasmática dos adipócitos expressam receptores de EGF que por meio de sinalização intracelular aumenta a ligação dos ligantes de EGF, por meio destes sítios fosforilados se concede a ativação de diferentes proteínas tais como: Grb2, Shc, tirosinas cinases da família Src, PI3-cinase, fosfolipase. Assim como a insulina, alguns estudos apontam que a sua sinalização prejudicada, em células com maior resistência à insulina, o EGF aumenta a fosforilação da tirosina e a ativação do IRS-1 e IRS-2, o que aumenta a translocação induzida por EGF de GLUT4 nas membranas plasmáticas e possível estimulação da captação de glicose em tecidos-alvo⁴⁵. Ao mesmo tempo, o aumento de EGF é a provável alteração que medeia o aumento de PAI-1 no grupo excesso de peso. Por meio da ligação do EGF ao seu receptor (EGFR) com alta afinidade na superfície celular o desencadeamento de uma dimerização e fosforilação entre si por meio de sua atividade de tirosina-quinase. Os receptores fosforilados podem iniciar a transdução de sinal, incluindo a MAPK, Akt e Jnk, AP-1⁴⁵. Deste modo, na vasculatura, a transdução de AP-1, medeia não somente o crescimento celular, mas também a expressão gênica de um fator pró-trombótico, pró-fibrótico, o inibidor do ativador do plasminogênio-1, em resposta a diversos estímulos³. Por isso, em determinadas concentrações o fator de crescimento pode estar agindo em favor desse processo

melhorando a efetividade da insulina, ao mesmo tempo intercede na produção gênica de PAI-1 por ativar as mesmas vias de sinalização que levam a sua expressão, contudo a literatura que aborda esses mecanismos não informa a magnitude da alteração das concentrações do fator de crescimento que leva a ativação desse processo, além disso, todos esses testes foram realizados apenas *in vitro*.

Deste modo, por meio de seu mecanismo de proteção, o efeito do açaí foi possivelmente realizado por ação de suas propriedades de proteção celular. Sendo o açaí rico em antocianinas, que é uma classe de flavonoides derivada dos polifenóis, e segundo Noratto *et al.* (2011) a ação dos polifenóis na proteção celular ocorre indiretamente por agir na inibição de proteína quinase C (PKC) e da proteína quinase ativada (MAPK) ⁴⁶. A inibição destas enzimas, reduz a capacidade de ligação dos fatores de transcrição tais como NF-κB ou ativador de proteína 1 (AP-1) ao DNA e a taxa de expressão de PAI-1 é controlada, assim o consumo de açaí neste estudo, supostamente realizou seu efeito de atenuação, controlando o aumento da expressão gênica de PAI-1 a concentrações inferiores que pudessem levar a sua ação pró-trombótica, contudo sabemos que estudos que confirmam o aumento PAI-1 relaciona-o a formação de trombos na parede endotelial, aumentando também os riscos de eventos cardiovasculares e devido ao aumento relativamente baixo e muito inferior ao limite de referência apresentados na literatura de 5,0 a 40 Ug/ml, não foi considerado maléfico, foi apenas uma consequência ao aumento de EGF que por meio de mecanismos celulares pode ter efetivado uma melhoria na captação de glicose dessas voluntárias com excesso de peso ^{46,47,48}. Até o momento não foi encontrado na literatura estudos de intervenção com açaí em humanos, em situação de vida livre, que avalie o efeito desse fruto sobre PAI-1, EGF tampouco, com nossos outros marcadores avaliados. Os estudos que abordam esse assunto normalmente são realizados *in vitro* ou com outros tipos de frutos.

Em contradição aos nossos estudos um estudo de intervenção com cereja, indivíduos orientados para limitação de outros frutos ricos em polifenóis (chás, vinhos, *berries*) e a própria cereja (exceto aqueles fornecidos pelo estudo) foi administrada por 28 dias, levou a redução de EGF e PAI-1, neste estudo a redução de EGF e PAI-1 foi relacionados a redução de doenças cardiovasculares, câncer e inflamação. Contudo nas semanas posterior ao consumo da cereja houve um aumento mínimo de PAI-1, e os autores atribuem essa mudança aos efeitos residuais deixados após consumo da cereja o que atenuou seu aumento. Neste estudo redução de vários outros marcadores no período de intervenção, não demonstrou uma

possibilidade de EGF modular PAI-1, uma vez que na inflamação um conjunto de mediadores são associados na cascata de citocinas de forma a favorecer ou a reduzir suas secreções¹³.

Um estudo com intervenção com dietas com baixo teor de gordura, dieta rica em gordura ou dieta rica em gordura suplementado com 20% com lingonberry, groselha, mirtilo, framboesa, açaí, *cranberry*, ameixa ou amora, por 13 semanas houve um aumento na concentração de PAI-1 em ratos que receberam açaí em comparação com outros grupos que receberam outras frutas, assim se deve considerar e avaliar os mecanismos por trás dos efeitos, tendo em vista a quantidade de dose ideal, tempo de administração e até mesmo reprodutibilidade em humanos⁴⁹.

Não há como mensurar se a dieta ou algum composto específico do açaí apresentou ação direta sobre a alteração dos marcadores ou se as mudanças causadas pela dieta sobre as variáveis antropométricas, bioquímica, clínicas e até mesmo inflamatórias contribuíram para alterar esses marcadores, contudo este estudo sendo de causa-efeito, tem-se o reconhecimento de que características da dieta possam exercer influência decisiva sobre o estado inflamatório e que os padrões dietéticos que avaliam a qualidade da dieta podem ser associados às deficiências ou às doenças crônicas não transmissíveis.

Em relação à capacidade antioxidante total da dieta, não foi observado alteração após consumo do açaí, pois, possivelmente antes do consumo do açaí as voluntárias consumiam alimentos ricos em outros antioxidantes (por exemplo; frutas, sucos e verduras) como betacaroteno, licopeno, retinol, ácido ascórbico, tocoferóis, zinco, selênio e cobre entre outros, o que acarretou substituição do efeito antioxidante das antocianinas do açaí.

Ainda, foi demonstrado que as voluntárias com excesso de peso no estado basal tinham um padrão alimentar semelhante à eutróficas apesar de diferenças na composição corporal. Na avaliação da qualidade da dieta por índices dietéticos antes do consumo do açaí todas as voluntárias não possuíam uma diferença no padrão alimentar, ao mesmo tempo a pontuação dos índices IAS, CAR, EDM- A, IQD e IQD-I demonstra a necessidade da melhora do padrão alimentar para ambos os grupos. Após estratificação por grupo, após o consumo do açaí, houve aumento apenas para o consumo de carboidratos para o grupo com excesso de peso, sem, portanto alterar padrão alimentar.

Este estudo intervencionista realizado com humanos consumindo polpa de açaí é o maior feito até o momento, assim, a partir desses resultados pode-se melhor compreender o

efeito do açaí sobre o estado inflamatório, ingestão alimentar, composição corporal e hormonal de mulheres aparentemente saudáveis. Nosso trabalho não incluiu um grupo controle, pois julgamos primeiramente que não existe placebo para uma fruta, consumida em contexto de vida livre e segundo, por consideramos que as voluntárias foram controles de si mesmas na intervenção, o que permitiu que a estatística avaliasse intra-sujeito contribuindo assim, na precisão dos resultados. Não só como também, por mais que o monitoramento da ingestão de açaí fosse realizado por meio de registros alimentares antes, durante e depois do consumo, a forma de ingestão da polpa, dentro de um contexto de vida livre, não foi monitorado, uma vez que o projeto teve como objetivo não interferir no padrão alimentar para não induzir algum resultado. Este estudo é do tipo causa-efeito, sendo assim, para este delineamento não é possível inferir se a alteração de uma variável é decorrente de efeito direto ou indireto do consumo da polpa. Ressaltamos que o grupo investigador apresentou muito cuidado com o delineamento deste estudo, buscando exatidão metodológica e precisão na duração e quantidade oferecida as voluntárias. Assim, avaliamos o mesmo como relevante, uma vez que servirá de base para outros estudos.

Referências bibliográficas

1. Warolin J, Coenen KR, Kantor JL, Whitaker LE, Wang L, Acra SA *et al.* The relationship of oxidative stress, adiposity and metabolic risk factors in healthy Black and White American youth *Pediatr Obes.* 2014 Feb;9(1):43-52.
2. Calder PC, Namanjeet Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K *et al.* Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr* 2011; 106(3): 75-8.
3. Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Carmo MGT. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev. Nutr.* 2007;20(5):549-59.
4. Duque FLV, Mello NA. Trombogênese - Trombofilia. *J Vasc Br.*2003; 2(2): 105-18.
5. Dvorak HF, Brown LF, Detmar M, Dvorak AM. Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular hyperpermeability, and angiogenesis. *Am J Pathol.* 1995;146(5):1029-39.
6. Balbino CA, Pereira LM, Curi R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. *RBCF, Rev. bras. ciênc. farm. (Impr.).* 2005; 41(1): 27-51.
7. Sam S, Haffner S, Davidson MH, D'Agostino RB Sr, Feinstein S, Kondos G, *et al.* Relation of abdominal fat depots to systemic markers of inflammation in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(5):932-7
8. Aziz CB, Omar N, Abdullah WZ, Jalil RA, Nik WS, Zakaria R. Reduced fibrinogen, fibrinolytic biomarkers, and physical parameters after a weight-loss program in obese subjects. *N Am J Med Sci.* 2014;6(8):377-82.
9. Bahia L, Aguiar LG, Villela N, Bottino D, Godoy-Matos AF, Geloneze B, *et al.* Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clin Sci.* 2006;61(5):433-40.
10. Siervo M, Tomatis V, Stephan BC, Feelisch M, Bluck LJ. VEGF is indirectly associated with NO production and acutely increases in response to hyperglycaemia. *Eur J Clin Invest.* 2012; 42(9):967-73.
11. Rogers C, Moukdar F, McGee MA, Davis B, Buehrer BM, Daniel KW, *et al.* EGF receptor (ERBB1) abundance in adipose tissue is reduced in insulin-resistant and type 2 diabetic women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(3):E329-40.
12. Tomé-Carneiro J, González M, Larrosa M, Yáñez-Gascón MJ, García-Almagro FJ, Ruiz-Ros JA, *et al.* Grape resveratrol increases serum adiponectin and downregulates inflammatory genes in peripheral blood mononuclear cells: a triple-blind, placebo-controlled, one-year clinical trial in patients with stable coronary artery disease. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2013 Feb;27(1):37-48.
13. Kelley DS, Adkins Y, Reddy A, Woodhouse LR, Mackey BE, Erickson KL. Sweet bing cherries lower circulating concentrations of markers for chronic inflammatory diseases in healthy humans. *J Nutr.* 2013;143(3):340-4.
14. Elfving B, Buttenschøn HN, Foldager L, Poulsen PH, Grynderup MB, Hansen ÅM, Kolstad HA, Kaerlev L, Mikkelsen S, Børghlum AD, Wegener G, Mors O. Depression and BMI influences the serum vascular endothelial growth factor level. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2014;17(9):1409-17.
15. De Oliveira Otto MC, Alonso A, Lee DH, Delclos GL, Jenny NS, Jiang R, *et al.* Dietary micronutrient intakes are associated with markers of inflammation but not with markers of subclinical atherosclerosis. *J Nutr.* 2011;141(8):1508-15.
16. Mertens-Talcott SU, Rios J, Jilma-Stohlawetz P, Pacheco-Palencia LA, Meibohm B, Talcott ST, *et al.* Pharmacokinetics of anthocyanins and antioxidante effects after the consumption of anthocyanin-rich acai juice and pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in human healthy volunteers. *J Agric Food Chem.* 2008 10;56(17):7796-802.

- 17.Rocha AP, Carvalho LC, Sousa MA, Madeira SV, Sousa PJ, Tano T, *et al.*: Endothelium-dependent vasodilator effect of Euterpe oleracea Mart. (Acai) extracts in mesenteric vascular bed of the rat. *Vascul Pharmacol* 2007; 46:97-104.
- 18.Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29(1): 71-83.
- 19.Gibson R. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press, 2005.
- 20.Jelliffe DB. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.
- 21.World Health Organization/Food and Agriculture Organization. Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases. Report of a joint FAO/ WHO expert consultation. Technical report series 916. Geneva: World Health Organization; 2003.
- 22.Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-5.
- 23.Durnin JV, 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* 1974; 32: 77-97.
- 24.Whitworth JA, Chalmers J. World Health Organization / International Society of Hypertension (WHO/ISH). Hypertension Guidelines. *Clin Exp Hypertens*. 2004;26:747-52.
- 25.Santos ALP, Simões, AC. Tradução e adaptação transcultural do “Physical Activity Scale” de Aadahal e Jorgensen. *Rev bras de Educ Físic e Esp*. 2009; 23(2): 143-53.
- 26.Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9.
- 27.Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet Quality Index: capturing a multidimensional behavior. *J Am Diet Assoc*. 1994;94(1):57-64.
- 28.Kim S, Haines OS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index- International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr*. 2003; 133(11):3476-84.
- 29.Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index final report. Alexandria, VA: Food and Nutrition Service, US Department of Agriculture, 1994.
- 30.Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagiou P, Polychronopoulos E, *et al.* Diet and overall survival in elderly people. *BMJ*. 1995;311 (7018):1457-60.
- 31.Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Schairer C. A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA*. 2000;283 (16):2109-15.
- 32.Koehnlein EA, Bracht A, Nishida VS, Peralta RM. Total antioxidant capacity and phenolic content of the Brazilian diet: a real scenario. *Int J Food Sci Nutr*. 2014;65(3):293-8.
- 33.Anjos LA. Índice de massa corporal (massa corporal x estatura²) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Rev Saude Pública* 1992;26:431-6.
- 34.C-H Wu, S Heshka, J Wang, RN Pierson, Jr, SB Heymsfield, B Laferrère, *et al.* Truncal fat in relation to total body fat: influences of age, sex, ethnicity and fatness. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(9):1384-1391.
- 35.Kelley DE, Thaete FL, Troost F, Huwe T, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;278(5):E941-8.
- 36.Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema?. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2004; 48(6): 803-11.
- 37.Raji A, Seely EW, Arky RA, Simonson DC. Body fat distribution and insulin resistance in healthy Asian Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(11):5366-71.

- 38.GROSSL, Talita. Relação entre a gordura corporal e indicadores antropométricos em adultos frequentadores de academia. *Motricidade*, São Paulo, v. 6, n. 2, p.35-45, 30 mar. 2010
- 39.Lavie CJ, Osman AF, Milani RV, Mehra MR. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol.* 2003; 91 (7): 891-4.
- 40.Udani JK, Singh BB, Singh IJ, Barrett ML. Effects of Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: A pilot study. *Nutr J* 2011; 10:2-7.
- 41.Basu A, Du M, Leyva MJ, Sanchez K, Betts NM, Wu M, Aston CE, Lyons TJ. Blueberries decrease cardiovascular risk factors in obese men and women with metabolic syndrome. *J Nutr.* 2010;140(9):1582-7.
- 42.Erlund I, Koli R, Alfthan G, Marniemi J, Puukka P, Mustonen P, *et al.* Favorable effects of berry consumption on platelet function, blood pressure, and HDL cholesterol. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(2):323-31.
- 43.Silva ROP, Lopes AF, Faria RMD. Seric proteins electrophoresis: clinical interpretation and correlation. *Rev Méd de Minas Gerais.* 2008; 18 (2): 116-22.
- 44.Wu H, Qi Q, Yu Z, Sun Q, Wang J, Franco OH, *et al.* Independent and opposite associations of trunk and leg fat depots with adipokines, inflammatory markers, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(9): 4389-98.
- 45.Gogg S, Smith U. Epidermal growth factor and transforming growth factor alpha mimic the effects of insulin in human fat cells and augment downstream signaling in insulin resistance. *J Biol Chem.* 2002;277(39):36045-51.
- 46.Noratto GD, Angel-Morales G, Talcott ST, Mertens-Talcott SU. Polyphenolics from açai (*Euterpe oleracea* Mart.) and red muscadine grape (*Vitis rotundifolia*) protect human umbilical vascular Endothelial cells (HUVEC) from glucose- and lipopolysaccharide (LPS)-induced inflammation and target microRNA-126. *J Agric Food Chem.* 2011 Jul 27;59(14):7999-8012.
- 47.Dhungana S, Madhyastha R, Madhyastha H, Nakajima Y, Omura S, Maruyama M. Downregulation of urokinase-type plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 by grape seed proanthocyanidin extract. *Phytomedicine* 2010; 17 : 42–46.
- 48.Joseph SV, Edirisinghe I, Burton-Freeman BM. Berries: Anti-inflammatory effects in Humans. *J Agric Food Chem.* 2014;7;62(18):3886-90.
- 49.Heyman L, Axling U, Blanco N, Sterner O, Holm C, Berger K. Evaluation of Beneficial Metabolic Effects of Berries in High-Fat Fed C57BL/6J Mice *Journal of Nutrition and Metabolism.* 2014: 1-12.

5 CONCLUSÃO

Após avaliar as concentrações dos biomarcadores inflamatórios, ingestão alimentar e composição corporal com ingestão da polpa de açaí por mulheres eutróficas e com excesso de peso observou-se que o consumo do açaí por 4 semanas acarretou no aumento do marcador pró- trombótico PAI-1 e do fator de crescimento EGF. Este estudo evidenciou uma possível modulação desses mediadores inflamatórios por meio dos parâmetros antropométricos, clínicos, inflamatórios e dietéticos alterados possivelmente pelo consumo do açaí, o que favoreceu uma melhora na sensibilidade á insulina para aquelas com excesso de peso e uma amenização do aumento de PAI-1 reduzindo riscos de DC. Para as eutróficas, houve uma redistribuição de gordura corporal, principalmente para região do tronco com possível aumento da gordura visceral, intramuscular e redução da gordura corporal subcutânea, contudo houve manutenção do estado nutricional. O grupo excesso de peso reduziu a gordura corporal e conseqüente atenuação da pressão arterial, apresentando uma homeostase do estado nutricional.

A relevância clinica de nossos achados, demonstrou que o padrão dietético pode refletir na modulação da inflamação ou um conjunto de alterações antropométricas, bioquímicas, clínicas e inflamatórias induzem a alterar mediadores inflamatórios que atuam modulando as DC.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAHL, M.; JORGENSEN, T. Validation of a New Self-Report Instrument for Measuring Physical Activity. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.35, n.7, p.1196-1200, 2003.
- ABATE, N. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. **J. Clin. Invest.** v.96, p. 88–98, 1995.
- ADAM, K.F, *et al.* Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. **N Engl J Med.** v. 355, n.8, p. 763-78, 2006.
- ADURA , M; GOLIN V. Patofisiologia da Hemostasia. In: Douglas CR. **Patofisiologia Geral: Mecanismo da Doença**. 1ª ed. São Paulo: Robe Editorial; 2000.
- ANDRAE, J; GALLINI, R; BETSHOLTZ, C. Role of platelet-derived growth factors in physiology and medicine. **Genes dev.** v.22,p. 1276–1312,2008.
- AZADBAKHT, L; *et al.* Approaches to Stop Hypertension Eating Plan Affects C-Reactive Protein, Coagulation Abnormalities, and Hepatic Function Tests among Type 2 Diabetic Patients. **J Nutr.** v.141, n.6, p.1083–1088, 2011.
- AZIMI-NEZHAD,M. *et al.* Associations of vascular endothelial growth factor (VEGF) with adhesion and inflammation molecules in a healthy population. **Cytokine.** v.61, n.2, p.602-7, 2013.
- BAER, D.J . *et al.* Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. **Am J Clin Nutr.** v. 79, n. 969 -973, 2004.
- BALLER ,D; MICHE, A; PROHASKA, W. Fibrinogen and leucocyte counts as a function of the angiographic and clinical degree of coronary artery disease, 1992.
- BALBINO, C.A; PEREIRA, L.M; CURI, R . Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. **RBCF, Rev. bras. ciênc. farm. (Impr.)**, v. 41, n.1,p. 27-51, 2005.
- BENTE, L.H. *et al.* Content Of Redox-Active Compounds (Ie, Antioxidants) In Foods Consumed In The United States. **The Am J Clin Nutri.**, 2007.
- BOSEVSKI, M; BOROZANOV, V; PEOVSKA, I. *et al.* Endothelial dysfunction correlates with plasma fibrinogen and HDL cholesterol in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. **Bratisl Lek Listy.** v.108, n.7, p.297-300, 2007.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Mais da metade da população brasileira tem excesso de peso. 2012. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/12926/162/mais-da-metade-da-populacao-brasileira-tem-excesso-de-peso.html>. Acessado em: 30/11/2014.
- CALLAWAY ,C.W, , *et al.* Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R (Ed.). Anthropometric standarization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988.

CALE, J.M. *et al.* Characterization of a novel class of polyphenolic inhibitors of plasminogen activator inhibitor-1. **J Biol Chem.** v. 285, n.11, p. 7892-902, 2010 .

CARVALHO, M.H. C; COLACO, A. L; FORTES, Z.B. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab [online].** v.50, n.2, p. 304-312, 2006.

CERVATO, AM; VIEIRA, VL. Índices dietéticos na avaliação da qualidade global da dieta.. **Nutr.** v. 16, n 3, p. 347 - 355, jul./ set. 2003.

CHEN, H. *et al.* PDGF signalling controls age-dependent proliferation in pancreatic [beta]-cells. (Platelet-derived growth factor). **Nature.** v.478, n.7369, p.349(9), 2011.

C-H WU. *et al.* Truncal fat in relation to total body fat: influences of age, sex, ethnicity and fatness. **Int J Obes (Lond).** v.31, n.9, p.1384-1391, 2007.

DARVALL, K.A.L; *et al.* Obesity and thrombosis. **Eur J Vasc Endovasc Surg,** n.33, p.223-33, 2007.

DEBORAH, H. M *et al.* Mecanismos de ação de compostos bioativos dos alimentos no contexto de processos inflamatórios relacionados à obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v.53, n. 5, 2009.

DE CARVALHO VIDIGAL *et al.* Predictive ability of the anthropometric and body composition indicators for detecting changes in inflammatory biomarkers. **Nutr Hosp.** v.;28, n.5, p.1639-45, 2013.

DEVARAJ,S; CHAN, A.V. JR; JIALAL, I. alpha-Tocopherol supplementation decreases plasminogen activator inhibitor-1 and P-selectin levels in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care.**v.25, n.3, p.524-9, 2002.

DUNCAN, B.B *et al.* Fibrinogen, other putative markers of inflammation, and weight gain in middle-aged adults - the ARIC study. **Atherosclerosis Risk in Communities.Obes Res.** v.8, n.4,p.279-286, 2000.

DURNIN, J.V.G.A; RAHAMAN, M.M. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. **Br J Nutr.** n. 21, p.1-9, 1967.

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,** n. 32, p. 77-97, 1974.

DVORAK, H. F. *et al.* Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor, microvascular hypermeability, and angiogenesis. **Am J Pathol.** v. 146, n. 5, p. 1029- 1039, May 1995.

EBBELING, C.B. *et al.* Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-Loss Maintenance. **JAMA.** v. 24, p. 2627-2634, 2012.

ELFVING B *et al.* Depression and BMI influences the serum vascular endothelial growth factor level. **Int J Neuropsychopharmacol.** v.17, n.9, p.1409-17, 2014.

ELLIS, C.L. *et al.* Attenuation of meal-induced inflammatory and thrombotic responses in overweight men and women after 6-week daily strawberry (*Fragaria*) intake. A randomized placebo-controlled trial. **J Atheroscler Thromb.** v.18, n.4, p.:318-27, 2011.

ESPOSITO,K. *et al.* Effect of dietary antioxidants on postprandial endothelial dysfunction induced by a high-fat meal in healthy subjects. **Am J Clin Nutr.**v.77, n.1, p.139-43, 2003.

FERNANDO, L.V; DUQUE, N.A; MELLO. Trombogênese - Trombofilia Thrombogenesis - Thrombophilia . **J Vasc Br.** v. 2, n.2, 2003.

FERREIRA,M.C. *et al.* *Activin A increases invasiveness of endometrial cells in an in vitro model of human peritoneum.* **Mol Hum Reprod,** n.14, p.301–307, 2008.

FRANCISCO, G; HERNANDEZ, C; SIMO, R. Serum markers og vascular inflammation indyslepidemia. **Clin Chim Acta,** v.:369, n.1,p. 1-16, 2006.

FRIEDEWALD WT, LEVY RI, FREDRIKSON DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge.**Clin Chem,** n. 18, p. 499-502, 1972.

FRISANCHO, A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status.**Am J Clin Nutr,** n. 34, p. 2540-2545, 1981.

FUNG, T.T; MCCULLOUGH, M.L; NEWBY, P.K, MANSON, J.E; MEIGS, J.B; RIFAI, N. *Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction.* **Am. J.Clin.Nutr,**v.82, n.1, p.163-173, 2005.

FURUKAWA, S.; FUJITA, T.; SHIMABUKURO,M.; IWAKI, M.; YAMADA, Y.; NAKAJIMA, O.; NAKAYAMA, O.; MAKISHIMA, M.; MATSUDA, M.; SHIMOMURA, L. Increased oxidative stress in obesity and impact on metabolic syndrome. **J. Clin. Invest .** v. 114, p. 1752 -1761, 2004.

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

GIL, M; ZAREBINSKI, M,; ADAMUS, J. Plasma fibrinogen and troponin in acute coronary syndrome and stable angina. **Int J Cardiol.** n.83, p.43-46, 2002.

GOBIN, A.S; WEST, J. L. Effects of Epidermal Growth Factor on fibroblast migration through biomimetic hydrogels. **Biotechnology Progress.** n.19, p.1781-1785, 2003.

GÓMEZ-AMBROSI, J. *et al.* Papel del tejido adiposo en la inflamación asociada a la obesidad. **Revista Española de Obesidad,** v.6, n.5, p. 264-279, 2008.

GOMES, F. *et al.* Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular.**Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v.94, n.2, p.273-279, 2010.

GONZAGA .R. M. Efeito do Resveratrol sobre a produção de ROS, Óxido Nítrico e VEGF por leucócitos de pacientes diabéticos tipo 2. Dissertação mestrado Programa de pos graduação santa casa de misericórdia, belo horizonte, 2013.

GOGG, S; SMITH, U. Epidermal Growth Factor and Transforming Growth Factor Mimic the Effects of Insulin in Human Fat Cells and Augment Downstream Signaling in Insulin Resistance. **J Biol Chem**. v. 277, n. 39, p. 36045–36051, 2002.

GUIMARÃES, D.E.D. *et al.* Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. **Rev. Nutr.** v. 20, n.5, p.549-59, 2007.

GRECO *et al.* Early Effects of a Hypocaloric, Mediterranean Diet on Laboratory Parameters in Obese Individuals, 2014.

GRUPTA, K. *et al.* VEGF prevents apoptosis of human microvascular endothelial cells via opposing effects on MAPK/ERK and SAPK/JNK signaling. **Exp Cell Res** , v. 247, n. 2, p. 495-505, Mar. 1999.

GUSTAFSON, B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v.17, 2010.

IMPERATORE, G;*et al.* Plasma fibrinogen: a new factor of the metabolic syndrome – A population-based study. **Diabetes Care**. v. 21, n.4, p. 649-54, 1998.

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

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de Orçamento Familiares 2008-2009: despesas, rendimentos e condições de vida no Brasil. Rio de Janeiro,2004.

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

JIMENEZ-ALVARE. D. *et al.* High-throughput methods to assess lipophilic and hydrophilic antioxidant capacity of food extracts *in vitro*. **J Agric Food Chem**. v.56,p.3470-77, 2008.

KALUPAHANA,N.S.; MOUSTAID-MOUSSA,N.; CLAYCOMBE,K.J. Immunity as a link between obesity and insulin resistance. **Molecular Aspects of Medicine**, v.33, 2012.

KANT, AK. *et al.*. A prospective study of diet quality and mortality in women. **Jama**. v. 283, n.16, p.2109-2115, 2000.

KATZ, A. *et al.* Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. **J Clin Endocrinol Metab**. v.85 ,n.7, p.2402-10, 2000.

KELLEY, D.S *et al.* Sweet binge cherries lower circulating concentrations of markers for chronic inflammatory diseases in healthy humans. **J Nutr**. v.143, n.3,p.340-4, 2013.

KENNEDY, E.T., *et al.* The healthy eating index: design and applications. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 95, p.1103-108, 1995.

KIM S, HAINES OS, SIEGA-RIZ AM, POPKIN BM. The Diet Quality Index- International (DQI-R). Provides Na Effective Tool for Cross-National Comparison of Diet Quality as Illustrated by China and the Unites States. **J Nutr**, v.133, n.11, p. 3476-84, 2003.

KOEHNLEIN, E. A. *et al.* Total Antioxidant Capacity And Phenolic Content Of The Brazilian Diet: A Real Scenario. **Int J Food Sci Nutr**.v.65, n.3, p.293-8, 2014.

LEE, C. Z. *et al.* Matrix metalloproteinase-9 inhibition attenuates vascular endothelial growth factor-induced intracerebral hemorrhage. **Stroke** , v. 38, n. 9, p. 2563-2568, Sept. 2007.

LIBBY, P. *et al.* Lipoproteins increase growth of mitogen-stimulated arterial smooth muscle cells. **J Cell PhysM**. n.124p. 1-8, 1985.

LUKASKI, H.C; BOLONCHUK, W.W; HAL, C.B; SIDERS, W.A. Validity of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition.**Journal of Applied Physiology**. n.60, p. 1327-1332, 1986.

MADSEN E.L *et al.* Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study.**Eur J Endocrinol**. v.158, n.2, p. 179-87, 2008.

MARQUARDT, *et al.* Transforming growth factors produced by retrovirus-transformed rodent fibroblasts and human melanoma cells: Amino Acid Sequence Homology With Epidermal Growth factor. **Proc Natl Acad Sci USA**.n.80, p.4684-8, 1983.

MARTIN, P; LEIBOVICH S.J. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. **Trends Cell Biol.**, n.15 p.599–607, 2005

MARTIN, D; GALISTEO, R. GUTKIND, J.S. CXCL8/IL8 stimulates vascular endothelial growth factor (VEGF) expression and the autocrine activation of VEGFR2 in endothelial cells by activating NFkappaB through the CBM (Carma3/Bcl10/Malt1)complex. **J Biol Chem**. v.284, n.10, p.6038-42, 2009.

MASCARENHAS-MELO, F *et al.* Emergent Biomarkers of Residual Cardiovascular Risk in Patients with Low HDL-c and/or High Triglycerides and Average LDL-c Concentrations: Focus on HDL Subpopulations, Oxidized LDL, Adiponectin, and Uric.The **Scientific World Journal**, 2013.

MASQUIO, D.C *et al.* The effect of weight loss magnitude on pro-/anti-inflammatory adipokines and carotid intima-media thickness in obese adolescents engaged in interdisciplinary weight loss therapy. **Clin Endocrinol (Oxf)**. v.79, n.1, p. 55-64, 2013.

MATTHEWS, D.R. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**,v.28, p.412-419, 1985.

MATSUNAGA, N. *et al.* Inhibitory Actions of Bilberry Anthocyanidins on Angiogenesis. **Phytother Res.** v. 24, p. S42–S47, 2010.

MCCULLOUGH, ML. *et al.* Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. **Am J Clin Nutr.** v.76, n.6, p.1261-1271, 2002.

MEZZANO, D. Distinctive effects of red wine and diet on haemostatic cardiovascular risk factors **Biol Res.** v.37, n2, p.: 217-224, 2004.

MEYER ,A.A. *et al.* Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. **J Am Coll Cardiol**, n.48, p.1865-70, 2006.

MONTEIRO, J.P.; CHIARELLO, P. Consumo Alimentar - Visualizando Porções - Série Nutrição e Metabolismo. Editora: Guanabara Koogan. Rio de Janeiro: 2007.

MOREL, O. *et al.* Short-term very low-calorie diet in obese females improves the haemostatic balance through the reduction of leptina levels, PAI-1 concentrations and a diminished release of platelet and leukocyte-derived microparticles. **Int J Obes (Lond)**, v.35, n.12, p.1479-86, 2011.

NEELS, J.G.; OLEFSKY, J.M. Inflamed fat: what starts the fire? **The Journal of Clinical Investigation**, v. 116, n.1, 2006.

NORATTO, G.D. *et al.* Polyphenolics from açai (*Euterpe oleracea* Mart.) and red muscadine grape (*Vitis rotundifolia*) protect human umbilical vascular Endothelial cells (HUVEC) from glucose- and lipopolysaccharide (LPS)-induced inflammation and target microRNA-126. **J Agric Food Chem.** v. 27, n.59, p.7999-8012, 2011.

PATEL, P; ABATE, N. Body Fat Distribution and Insulin Resistance. **Nutrients** ,v. 5, n.6, p. 2019-2027, 2013.

PATTERSON ,R.E; HAINES, P.S; POPKIN, B.M. Diet Quality Index: capturing a multidimensional behavior. **J Am Diet Assoc.** v.94, n.1, p.:57-64, 1994.

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

PULIDO, R.; BRAVO, L.; SAURA-CALIXTO, F. Antioxidant activity of dietary as determined by a modified ferric reducing/ antioxidant power assay. **J Ag Fo Chem**, v. 48, p. 3396-3402, 2000.

RAINES, E.W; DOWER, S.K; ROSS, R. Interleukin-1 mitogenic activity for fibroblasts and smooth muscle cell is due to PDGF- AA. **Science**, v.243, n.4889, p.393-6, 2009.

REZENDE, F.A.. C. *et al.* Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol. [online]**, v.87, n.6, p. 728-734, 2006.

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

ROGERS, C. *et al.* EGF receptor (ERBB1) abundance in adipose tissue is reduced in insulin-resistant and type 2 diabetic women. **J Clin Endocrinol Metab.** v. 97, n.3, p.E329-40, 2013.

RUDICH, A.; KANETY, H.; BASHAN, N. Adipose stress- sensing kinases: linking obesity to malfunction. **Trends in Endocrinology and Metabolism.**, v. 18, n.18, p. 291-299,2007.

SAGASTAGOITIA ,J.D; VACAS, M; SAEZ, Y; *et al.* A lipoproteína (a), dímero-D y apolipoproteína-a-1 como indicadores de la presencia y gravedad de la enfermedad coronaria. **Medicina Clinica.** v.132,n.18, p.:689-94, 2009.

SANTOS, A.L.P.; SIMÕES, A.C. Tradução e adaptação transcultural do —Physical Activity Scale de Aadahal e Jorgensen. **Revista brasileira de Educação Física e Esporte**, v.23, n.2, p.143-53, 2009.

SCHAUSS *et al.* Phytochemical and nutrient composition of the freeze-dried Amazonian palm berry, *Euterpe oleracea* Mart. (acai) .**Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.54, n.22, p. 8604–8610, 2006.

SICHERI, R.; EVERHART, J.E. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrition Research**, v. 18, n.10, p.1649-1659, 1998.

SIERVO, M . VEGF is indirectly associated with NO production and acutely increases in response to hyperglycaemia. **Eur J Clin Invest.** v. 42, n.9, p.967-73, 2012.

SIKORA, J *et al* Short-term supplementation with Aronia melanocarpa extract improves platelet aggregation, clotting, and fibrinolysis in patients with metabolic syndrome.**Eur J Nutr** n.51,p.549–556,2012.

SOARES, S *et al.*Participação das plaquetas no processo de fibrose dos pacientes com esquistossomose mansônica. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.40, n.3, p. 321-325, 2007.

SOUSA R.M.R.P *et al.* Prevalência de sobrepeso e obesidade entre funcionários plantonistas de unidades de saúde de Teresina-PI. **Rev Nutr**, v.20, p.473-82, 2007.

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

SWAROOP J.J *et al.* Association of TNF- α with insulin resistance in type 2 diabetes mellitus.**Indian J Med Res**, v.135, n.1, p. 127–130, 2012.

TATLI, E; OZCELIK, F; AKTOZ, M. Plasma fibrinogen level may predict critical coronary artery stenosis in Young adults with myocardial infarction. **Cardiology**, v.16, n.4, p.317-20, 2009.

TOMÉ-CARNEIRO, J. *et al.* Grape resveratrol increases serum adiponectin and downregulates inflammatory genes in peripheral blood mononuclear cells: a triple-blind, placebo-controlled, one-year clinical trial in patients with stable coronary artery disease. **Cardiovasc Drugs Ther.** v.27, n.1, p.37-48, 2013.

THOMPSON, F.E; BYERS, T. Dietary assessment resource manual. **Am J Clin Nutr**, n. 124, p. 2245S-317S, 1994.

TRICHOPOULOU, A. *et al.* Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. **N Engl J Med**, v.348, n.26.p.2599-2608, 2003.

UDANI, J.K. *et al.* Effects of Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: A pilot study. **Nutr J.** v.10, p.2-7, 2011.

VACHÉ, C. *et al.* Bioelectrical impedance analysis measurements of total body water and extracellular water in healthy elderly subjects. **International Journal Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.22, n.6, p.537-543, 1998.

VALABLE, S. *et al.* VEGF-induced BBB permeability is associated with an MMP-9 activity increase in cerebral ischemia: both effects decreased by Ang-1. **J Cereb Blood Flow Metab**, v. 25, n. 11, p. 1491-1504, Nov. 2005.

VALIATTI, F. B. *et al.* Papel do fator de crescimento vascular endotelial na angiogênese e na retinopatia diabética. **Arq Bras Endocrinol Metab [online]**. v.55, n.2, P.106-113, 2011.

VANHOUTTE, P.M. Endothelial dysfunction: The first step toward coronary arteriosclerosis. **Circ J**, n.73, p.595-601, 2009.

VELLOSO, L.A. O controle hipotalâmico da fome e da termogênese: implicações no desenvolvimento da obesidade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**. v. 50, n. 2, p. 165-176, 2006.

VISANJI, J. M. *et al.* Influence of the -675 4G/5G dimorphism of the plasminogen activator inhibitor 1 promoter on thrombotic risk in patients with factor V Leiden. **Brit J Haematol**, v. 110, p. 135-138, 2000.

WANG Y, *et al.* TGF- α increases human mesenchymal stem cell-secreted VEGF by MEK- and PI3-K- but not **J Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**.v.295, n.4, p.1115-23, 2008.

WARNBERG, J; NOVA, E; MORENO, L.A; ROMEO, J; MESANA, M.I; RUIZ, J.R; *et al.* Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. **Am J Clin Nutr**, n. 84, p. 505-512, 2006.

WEISBERG, S. *et al.* Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **J. Clin. Invest.** v.112, p. 1796-1808, 2003.

WHITWORTH, J.A; CHALMERS, J. World health organization- International society of hypertension (WHO/ISH) hypertension guidelines. **Clin Exp Hypertens**, n. 26, p. 747-752, 2004.

World Health Organization/Food and Agriculture Organization. Diet, nutrition and the prevalence of chronic diseases. Report of a joint FAO/ WHO expert consultation. Technical report series 916. Geneva: World Health Organization; 2003.

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

YIN, J; *et al.* Wound-induced ATP release and EGF receptor activation in epithelial cells.**Journal of Cell Science**, n.120, p. 815-825,2007.

YUDKIN, J.S; *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**, v.19 ,p.972-8, 1999.

APÊNDICE I

QUESTIONÁRIO DE DADOS PESSOAIS

Grupo: () 1-IMC: 18,5 a 25 kg/m² () 2-IMC: 27 a 35 kg/m² N°: _____

Preenchido por: _____ Data: _____
_____/_____/____

I. Informações gerais

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

II. Informações médicas

8. Você já teve ou têm algum dos seguintes?

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

(Especifique) _____

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

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

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

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

Há quanto tempo? _____

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

12. Você pratica atividades físicas regulares?

() Não () Sim. Quais: _____

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

III. Informações Dietéticas

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

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

| Restrição | Rejeição | Alimento | Motivo |
|-----------|----------|----------|--------|
| | | | |
| | | | |

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

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

| Alimento | Sintomas |
|----------|----------|
| | |
| | |

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

() Não () Sim. Se sim, liste abaixo:

| Marca do produto | Tipo de suplemento | Dosagem | Frequência de uso |
|------------------|--------------------|---------|-------------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |

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

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

Como? _____

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

() Não

() Sim. () Perdeu ___ Kg

() Ganhou ___ Kg

Há quanto tempo mantém o peso atual? _____

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

Qual tipo: _____

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

TRIAGEM

Data: ___/___/___

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

ETAPA II

Data: ___/___/___

| | | | |
|--------------------------|--|----------------|--|
| Peso (Kg) | | GC (Kg) (BIA) | |
| Altura (cm) | | MLG (Kg) (BIA) | |
| IMC (Kg/m ²) | | GC (%) (BIA) | |

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

ETAPA III

Data: ___/___/___

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

Data da última menstruação: ___/___/___

Data da próxima menstruação: ___/___/___

ANEXOS

ANEXO I

THREE FACTOR EATING QUESTIONNAIRE -TFEQ

QUESTIONÁRIO DE 3 FATORES PARA AVALIAÇÃO DA INGESTÃO ALIMENTAR

(Adaptado de *Stunkard & Messick*, 1985)

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

| | |
|---|-------|
| 13- Quando estou com alguém que come muito, eu também como muito. | V F 2 |
| 14- Eu tenho uma boa noção de quantas calorias têm os alimentos mais comuns. | V F 1 |
| 15- Às vezes, quando eu começo a comer, não consigo parar. | V F 2 |
| 16- Não é difícil para eu deixar resto no prato. | V F 2 |
| 17- Em determinados horários do dia, eu fico com fome porque tenho o hábito de comer nesses horários. | V F 3 |
| 18- Quando estou fazendo dieta, se eu como algo que não é permitido, eu intencionalmente como menos por um período de tempo para compensar. | V F 1 |
| 19- Quando estou com alguém que está comendo, às vezes sinto fome suficiente para comer também. | V F 3 |
| 20- Quando me sinto deprimido, eu sempre como muito | V F 2 |
| 21- Eu divirto comendo muito e fico deprimido contando calorias ou vigiando meu peso. | V F 1 |
| 22- Quando eu vejo uma guloseima, eu frequentemente fico com fome e tenho que comer imediatamente. | V F 3 |
| 23- Eu frequentemente paro de comer antes de estar completamente cheio, como forma consciente de limitar a quantidade de comida ingerida. | V F 1 |
| 24- Eu sinto tanta fome que meu estômago, frequentemente, parece um buraco sem fundo. | V F 3 |
| 25- Meu peso mudou pouco durante os últimos 10 anos. | V F 2 |
| 26- Eu estou sempre faminta, por isso é difícil para eu parar de comer antes de acabar a comida no meu prato. | V F 3 |
| 27- Quando eu me sinto sozinha, eu me consolo comendo. | V F 2 |
| 28- Eu conscientemente vomito uma refeição com objetivo de não ganhar peso. | V F 1 |
| 29- Eu, algumas vezes, tenho muita fome pela tarde ou à noite. | V F 3 |
| 30- Eu como qualquer coisa que quero, quando eu quero. | V F 1 |
| 31- Sem pensar em comida, eu aguento ficar muito tempo sem comer. | V F 2 |

| | |
|--|-------|
| 32- Eu conto calorias como meio consciente de controlar meu peso. | V F 1 |
| 33- Eu não como alguns alimentos porque eles podem me engordar. | V F 1 |
| 34- Eu estou sempre com fome o suficiente para comer por muito tempo. | V F 3 |
| 35- Eu presto muita atenção às mudanças no meu corpo. | V F 1 |
| 36- Enquanto estou fazendo dieta, se eu como um alimento que não é permitido, muitas vezes, como outros alimentos com elevado teor calórico. | V F 2 |

PARTE 2

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

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

| | | | | |
|-----------|---------------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| raramente | algumas vezes | frequentemente | sempre | |

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

| | | | | |
|----------------|-------|---------------|-------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| não totalmente | pouco | moderadamente | muito | |

39- Qual a frequência que você sente fome?

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

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

| | | | | |
|-------|-----------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| nunca | raramente | frequentemente | sempre | |

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

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

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

| | | | | |
|----------------|-------|---------------|--------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +1 |
| não totalmente | pouco | moderadamente | extremamente | |

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

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

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

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

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

| | | | | |
|-------|-----------|----------------|--------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +2 |
| nunca | raramente | frequentemente | sempre | |

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

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

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

| | | | | |
|-------------|-----------|---------------|----------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +3 |
| quase nunca | raramente | no mínimo uma | quase todo dia | |

vez por semana

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

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

49- Você costuma comer mesmo sem estar com fome?

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

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

0

Come tudo que você quer, quando quer

1

Frequentemente come tudo que você quer, quando quer

2

Muitas vezes come tudo que você quer, quando quer

3

Muitas vezes limita ingestão de alimentos, mas frequentemente cede

4

Frequentemente limita ingestão de alimentos, mas raramente cede

5

Constantemente limita ingestão de alimentos, nunca cede

51- Até que ponto esta declaração descreve seu comportamento alimentar? Eu começo fazer dieta pela manhã, mas devido algum número de coisas que acontecem durante o dia, pela tarde

eu me rendo e como o que eu quero e prometo a mim mesma começar, novamente, a dieta amanhã.

| | | | | |
|----------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | +2 |
| não parece comigo | parece um pouco comigo | me descreve muito bem | me descreve perfeitamente | |

INTERPRETAÇÃO DAS RESPOSTAS DO TFEQ

Fator 1 - Restrição Alimentar (21 questões)

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

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

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

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

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

Fator 3 - Percepção da fome (14 questões)

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

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

Gabarito

Parte 1 - 1 ao 36

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

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

Acerto: 1 ponto

Parte 2 - Questões 37 a 51

Respostas 1 ou 2: **0** ponto

Respostas 3 ou 4: **1** ponto

Exceto questões 47 e 50: **escore inverso**

ANEXO II
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: _____

ANEXO III

QUESTIONÁRIO PARA A AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR- FREQUENCIA DE ALIMENTOS

| POR FAVOR MARCAR UMA ÚNICA OPÇÃO PARA CADA ALIMENTO | | | | | | | | | |
|--|---|------------------|---|-----|--------|---|-----|-----|----|
| <p>INSTRUÇÕES: PARA CADA ALIMENTO MARCAR UM (X) NO LOCAL QUE INDICA A FREQUÊNCIA DE CONSUMO POR TEMPO MÉDIO DURANTE O ANO PASSADO. LEVAR EM CONTA TAMBÉM A VARIAÇÃO DURANTE O VERÃO/INVERNO. POR EXEMPLO, SE CONSUME SORVETE 4 VEZES/SEMANA SOMENTE DURANTE O VERÃO, O CONSUMO MÉDIO AO ANO É 1 VEZ/SEMANA.</p> | | | | | | | | | |
| I - PÃES, MASSA, CEREAIS, RAIZES E TUBERCULOS | | | | | | | | | |
| | Consumo médio durante o ano passado (número de vezes) | | | | | | | | |
| | Nunca quase nunca | Durante a semana | | | Ao dia | | | | |
| | | Ao mês 1-3 | 1 | 2-4 | 5-6 | 1 | 2-3 | 4-6 | 6+ |
| Angu (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Arroz (1 porção) | | | | | | | | | |
| Batata baroa (1 porção) | | | | | | | | | |
| Batata doce (1 porção) | | | | | | | | | |
| Batata inglesa (1 porção) | | | | | | | | | |
| Biscoito maria (4-6 unidades) | | | | | | | | | |
| Biscoito recheado (4-6 unidades) | | | | | | | | | |
| Biscoito salgado (4-6 unidades) | | | | | | | | | |
| Bolinhos comerciais (1-2 unidades) | | | | | | | | | |
| Bolo (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Inhame (1 porção) | | | | | | | | | |
| Lasanha (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Macarrão (1 porção) | | | | | | | | | |
| Mandioca (1 porção) | | | | | | | | | |
| Miojo (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Pão de forma (2 fatias) | | | | | | | | | |
| Pão francês (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Pizza (1 fatia) | | | | | | | | | |
| II - VERDURAS E HORTALIÇAS | | | | | | | | | |
| Abóbora Moranga (1 porção) | | | | | | | | | |
| Abobrinha (1 porção) | | | | | | | | | |
| Acelga (1 porção) | | | | | | | | | |
| Alface (1 porção) | | | | | | | | | |
| Almeirão (1 porção) | | | | | | | | | |
| Batata assada ou cozida (1 porção) | | | | | | | | | |
| Batata frita (1 porção) | | | | | | | | | |
| Berinjela (1 porção) | | | | | | | | | |
| Beterraba (1 porção) | | | | | | | | | |
| Brócolis (1 porção) | | | | | | | | | |
| Cebola (1 porção) | | | | | | | | | |
| Cenoura (1 porção) | | | | | | | | | |
| Chuchu (1 porção) | | | | | | | | | |
| Couve (1 porção) | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

INSTRUÇÕES: PARA CADA ALIMENTO MARQUE UM (X) NO LOCAL QUE INDICA A FREQUENCIA DE CONSUMO POR TEMPO MÉDIO DURANTE O ANO PASSADO. LEVAR EM CONTA TAMBÉM A VARIAÇÃO DURANTE O VERÃO/INVERNO. POR EXEMPLO, SE CONSUME SORVETE 4 VEZES/SEMANA SOMENTE DURANTE O VERÃO, O CONSUMO MÉDIO AO ANO É 1 VEZ/SEMANA.

| II – VERDURAS E HORTALIÇAS | | | | | | | | | |
|---|-------------------------|---|------------------|---|-----|--------|---|-----|-----|
| | Nunca quase nunca | Consumo médio durante o ano passado (número de vezes) | | | | | | | |
| | | Ao mês | Durante a semana | | | Ao dia | | | |
| | | | 1-3 | 1 | 2-4 | 5-6 | 1 | 2-3 | 4-6 |
| Couve-flor (1 porção) | | | | | | | | | |
| Espinafre (1 porção) | | | | | | | | | |
| Pepino (1 porção) | | | | | | | | | |
| Pimentão (1 porção) | | | | | | | | | |
| Quiabo (1 porção) | | | | | | | | | |
| Repolho (1 porção) | | | | | | | | | |
| Tomate cru (1 porção) | | | | | | | | | |
| Vagem (1 porção) | | | | | | | | | |
| Sopa de legumes (1 porção) | | | | | | | | | |
| III – FRUTAS | | | | | | | | | |
| Abacaxi (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Ameixa (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Amêndoas, avelãs, nozes (1 porção) | | | | | | | | | |
| Azeitonas (10 unidades) | | | | | | | | | |
| Banana (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Frutas secas: uvas passas, figos secos (1 porção) | | | | | | | | | |
| Goiada (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Kiwi (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Laranja (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Maçã (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Mamão papaia (1/2 unidade) | | | | | | | | | |
| Manga (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Melancia (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Melão (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Morango (6 unidades) | | | | | | | | | |
| Pêra (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Pêssego (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Pêssego (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Tangerina (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Uvas (1 ramo, 1 prato de sobremesa) | | | | | | | | | |
| Salada de frutas (1 pote de sobremesa) | | | | | | | | | |
| IV – LEGUMINOSAS | | | | | | | | | |
| Lentilhas (1 porção) | | | | | | | | | |
| Ervilhas (1 porção) | | | | | | | | | |
| Feijão cozido (1 porção) | | | | | | | | | |
| Soja (1 porção) | | | | | | | | | |
| V – CARNES, EMBUTIDOS E OVOS | | | | | | | | | |
| Almôndega (3 unidades) | | | | | | | | | |
| Carne de boi (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Carne de porco (1 pedaço) | | | | | | | | | |

INSTRUÇÕES: PARA CADA ALIMENTO MARCAR UM (X) NO LOCAL QUE INDICA A FREQUÊNCIA DE CONSUMO POR TEMPO MÉDIO DURANTE O ANO PASSADO. LEVAR EM CONTA TAMBÉM A VARIAÇÃO DURANTE O VERÃO/INVERNO. POR EXEMPLO, SE CONSUME SORVETE 4 VEZES/SEMANA SOMENTE DURANTE O VERÃO, O CONSUMO MÉDIO AO ANO É 1 VEZ/SEMANA.

| V – CARNES, EMBUTIDOS E OVOS | | | | | | | | | |
|--|---|------------------|------------------|-----|-----|--------|-----|-----|----|
| | Consumo médio durante o ano passado (número de vezes) | | | | | | | | |
| | Nunca quase nunca | Ao mês 1-3 | Durante a semana | | | Ao dia | | | |
| | | | 1 | 2-4 | 5-6 | 1 | 2-3 | 4-6 | 6+ |
| Fígado (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Frango com pele (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Frango sem pele (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Hambúrguer (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Mortadela (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Ovos de galinha (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Peixe (1 pedaço ou 1 unidade pequena) | | | | | | | | | |
| Presunto (1 fatia) | | | | | | | | | |
| Salchicha (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Visceras (miolos, coração, moela) | | | | | | | | | |
| VI – LEITE E DERIVADOS | | | | | | | | | |
| Flan, pudim (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Iogurte desnatado (1 pote de 125 g) | | | | | | | | | |
| Iogurte integral (1 pote de 125 g) | | | | | | | | | |
| Leite condensado (1 colherada) | | | | | | | | | |
| Leite desnatado (1 copo de 200mL) | | | | | | | | | |
| Leite integral (1 copo de 200 mL) | | | | | | | | | |
| Leite semidesnatado (1 copo de 200 mL) | | | | | | | | | |
| Nata ou creme de leite (1/2 copo) | | | | | | | | | |
| Petit suisse – tipo danoninho (1 unidade de 100 gr) | | | | | | | | | |
| Queijo amarelo (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Queijo branco (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Requeijão ou coalhada (1/2 copo) | | | | | | | | | |
| Vitaminas com leite (1 copo de 200mL) | | | | | | | | | |
| VII – ACÚCARES E DOÇES | | | | | | | | | |
| Chocolate (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Bombom (1 unidade) | | | | | | | | | |
| Doce de leite (1 porção) | | | | | | | | | |
| Doce de Amendoim (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Doce de frutas (goiabada, pessegada...) | | | | | | | | | |
| Refrigerante tradicional (não diet) | | | | | | | | | |
| Frutas em calda (2 unidades) | | | | | | | | | |
| Sorvete (2 bolas) | | | | | | | | | |
| Tortas doces (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| VIII – OLEOS E GORDURAS | | | | | | | | | |
| Azeite (quantidade suficiente para temperar saladas) | | | | | | | | | |
| Manteiga (quantidade suficiente para passar no pão) | | | | | | | | | |
| Margarina (quantidade suficiente para passar no pão) | | | | | | | | | |
| Toucinho, bacon (1 pedaço) | | | | | | | | | |
| Fritura (em casa) | | | | | | | | | |
| Fritura (fora de casa) | | | | | | | | | |

INSTRUÇÕES: PARA CADA ALIMENTO MARCAR UM (X) NO LOCAL QUE INDICA A FREQUÊNCIA DE CONSUMO POR TEMPO MÉDIO DURANTE O ANO PASSADO. LEVAR EM CONTA TAMBÉM A VARIAÇÃO DURANTE O VERÃO/INVERNO. POR EXEMPLO, SE CONSUME SORVETE 4 VEZES/SEMANA SOMENTE DURANTE O VERÃO, O CONSUMO MÉDIO AO ANO É 1 VEZ/SEMANA.

| V - CARNES, EMBUTIDOS E OVOS | | | | | | | | |
|--|---|------------------|------------------|-----|-----|--------|------------------------------|-----|
| | Consumo médio durante o ano passado (número de vezes) | | | | | | | |
| | Nunca quase nunca | Ao mês 1-3 | Durante a semana | | | Ao dia | | |
| | | | 1 | 2-4 | 5-6 | 1 | 2-3 | 4-6 |
| IX - BEBIDAS | | | | | | | | |
| Vinho tinto (1 taça) | | | | | | | | |
| Outro tipo de vinho (1 taça) | | | | | | | | |
| Cerveja (1 lata ou 1 copo) | | | | | | | | |
| Bebidas destilados (1 dose) | | | | | | | | |
| Refrigerantes tradicionais (1 copo de 200 mL) | | | | | | | | |
| Refrigerantes diet (1 copo de 200 mL) | | | | | | | | |
| Sucos engarrafados ou enlatados (1 unidade) | | | | | | | | |
| Sucos engarrafados ou enlatados diet (1 unidade) | | | | | | | | |
| Sucos naturais de frutas (1 copo de 200 mL) | | | | | | | | |
| Café (1 xícara) | | | | | | | | |
| IX - OUTROS | | | | | | | | |
| Croquetes, bolinhos, empanadas | | | | | | | | |
| Molho/tempero de tomate frito, ketchup (1 colherinha) | | | | | | | | |
| Maionese (1 colherinha) | | | | | | | | |
| Sal (1 pitada) | | | | | | | | |
| Açúcar (1 colherinha) | | | | | | | | |
| Adoçantes | | | | | | | | |
| IX - SUPLEMENTO DE VITAMINAS, MINERAIS OU AMINOACÍDICOS (Caso utilize algum suplemento especifique qual e diga sua frequência) | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| POR FAVOR, RESPONDA SIM OU NÃO PARA ESTAS PERGUNTAS: | | | | | | | | |
| Procura comer muita fibra? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura comer bastante fruta? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura comer bastante verdura? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura comer bastante peixe? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Tem o hábito de beliscar? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Evita o consumo de manteiga? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura reduzir o consumo de gorduras? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Tem o hábito de separar a gordura da carne? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura reduzir o consumo de carne? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Limita o sal nas comidas? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Acrescenta açúcar em alguma bebida? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |
| Procura reduzir o consumo de doces? | Sim <input type="checkbox"/> | | | | | | Não <input type="checkbox"/> | |

ANEXO IV

REGISTRO ALIMENTAR DE 72 HORAS

Nome: _____ Data: ___/___/___ Dia da semana:

INSTRUÇÕES PARA O PREENCHIMENTO DO REGISTRO DE 72 HORAS

Você está recebendo três formulários para registrar todos os alimentos e, ou bebidas consumidos durante o período de 3 dias (72 horas) não consecutivos, sendo 2 dias da semana e um de final de semana (sábado ou domingo). Indicar as datas e os dias da semana referentes ao seu registro.

O formulário é constituído de três colunas:

1ª coluna (Hora): Anotar os horários nos quais foram consumidos todos os alimentos e, ou bebidas relatados;

2ª coluna (Alimentos ou Bebidas): Você deve anotar o tipo de alimentos e, ou bebida e todas as características possíveis:

- No caso dos produtos industrializados, relate a marca e a quantidade;
- No caso de preparações relate o tipo de preparação (cru, cozido, frito, assado, etc.);
- Indique se o alimento ou bebida é integral, desnatado, light, diet, sem açúcar, etc.;
- Indique se o alimento é pré-preparado (congelados);

3ª coluna (Quantidade): Ao anotar as quantidades de alimentos e bebidas procure ser o mais exato possível, relatando as medidas caseiras (Ex.: colher de sopa, copo duplo, copo americano, prato fundo...) e, ou unidades (Ex.: 1 pão, 3 biscoitos água e sal, ½ copo, xícara, prato, etc.) conforme orientações recebidas;










- Você não deve mudar os seus hábitos alimentares em função do registro;
- Para evitar que se esqueça de registrar algum alimento ou bebidas, você deve anotá-los logo após a ingestão;
- Não se esqueça de registrar os alimentos consumidos fora de casa;
- Não se esqueça de registrar o que come fora das refeições principais (o que “belisca”). Exemplos: bala, chicletes, chocolate, bombons, salgadinhos, etc.;
- Não se esqueça de registrar das bebidas alcoólicas;
- Caso adicione açúcar, sal ou azeite aos alimentos ou bebidas, não se esqueça de registrar a quantidade adicionada.

ANEXO V

Adaptação Aadahl e Jorgensen (2003)

Santos e Simões, 2009

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

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

ANEXO 6

1- DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

NOME: _____ Nº: _____
IDENTIDADE Nº: _____ ÓRGÃO EXPEDIDOR: _ _ IDADE: ____
ENDEREÇO: _____
BAIRRO: _____ CIDADE: _____ TELEFONE: (____) _____

2- 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

Contatos:

Telefones de contato: (31) 8693 4551 (24 horas) / (31) 3559 1838

(horário comercial / email: projetoacai@gmail.com.br

Comitê de Ética em Pesquisa da UFOP: (31) 3559 1368 / email:
cep@propp.ufop.br

3- 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, 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 um mês 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 obtido 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 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 anti-oxidantes, 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 suficientes para oito dias 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 um mês 4 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 e ao estilo de vida. Avaliações antropométricas não invasivas (peso, altura e circunferências). 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 e da atividade física para serem entregues na segunda e terceira etapa.

- **Segunda Etapa:** 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.

- **Terceira Etapa:** Serão repetidos 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!

SUJEITO DA PESQUISA:

1. **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.

2. **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.

3. **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.

4. **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.

5- 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.

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 20 .

Voluntário – Nome completo: _____

Voluntário – Assinatura: _____

Testemunha – Nome completo: _____

Testemunha Assinatura: _____

Testemunha – CPF/RG: _____

Pesquisador – Nome completo: _____

Pesquisador – Assinatura: _____

ANEXO VII



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