



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



DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

THALLES DE FREITAS CASTRO

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ
(*Euterpe oleracea* Mart.) SOBRE BIOMARCADORES
INFLAMATÓRIOS EM MULHERES EUTRÓFICAS E
COM SOBREPESO**

OURO PRETO - MG

2016

THALLES DE FREITAS CASTRO

**EFEITO DO CONSUMO DA POLPA DE AÇAÍ
(*Euterpe oleracea* Mart.) SOBRE BIOMARCADORES
INFLAMATÓRIOS EM MULHERES EUTRÓFICAS E
COM SOBREPESO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, como pré-requisito 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

2016

C355e

Castro, Thalles de Freitas.

Efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe Oleracea* Mart.) sobre biomarcadores inflamatórios em mulheres eutróficas e com sobrepeso [manuscrito] / Thalles de Freitas Castro. - 2016.

119f.: il.: color; tabs.

Orientador: Profa. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp.

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

Área de Concentração: Bioquímica e Fisiopatologia da Nutrição.

1. Agentes antiinflamatórios. 2. Obesidade. 3. Açaí. 4. Hábitos alimentares. I. Volp, Ana Carolina Pinheiro. II. Universidade Federal de Ouro Preto. III. Título.

CDU: 613.2

ATA DE DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aos vinte e dois dias do mês de junho de dois mil e dezesseis, às quinze horas, no Auditório da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado do aluno **Thalles de Freitas Castro**. A Banca Examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos professores Daniela Caldeira Costa (UFOP), Joana Ferreira do Amaral (UFOP), Renata Nascimento de Freitas (UFOP) e Ana Carolina Pinheiro Volp (UFMT). Dando início ao exame, o aluno apresentou sua Dissertação de Mestrado intitulada: **“Efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre biomarcadores inflamatórios em mulheres eutróficas e com sobrepeso”**. Após a apresentação, o candidato foi arguido pela Banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação. Após julgamento, os membros da Banca decidiram por:



APROVAR



REPROVAR


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


Profa. Daniela Caldeira Costa (UFOP),
Examinadora Interna.


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


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


Thalles de Freitas Castro,
Mestrando.

À Deus, aos meus pais, minha irmã e a Jéssica, meus alicerces!

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

A Universidade Federal de Ouro Preto pela oportunidade e pelo estímulo ao crescimento profissional.

A fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão do fomento para o —Projeto Açaí, pelo apoio financeiro e pelo incentivo à pesquisa.

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

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

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

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

Ao Prof. Dr. Marcelo Eustáquio Silva por todos os conselhos, colaborações, ensinamentos e tratamento cordial durante a minha caminhada.

Ao Prof. Dr. Frank Silva Bezerra, por toda a oportunidade a mim cedida de continuidade dos meus estudos, todos os conselhos e à parceria que se inicia.

A co-orientadora Profa. Dr. Renata Nascimento de Freitas, pelo incentivo a procura das respostas aos questionamentos.

Ao co-orientador Prof. Dr. Fernando Luiz Pereira de Oliveira, pela paciência nas respostas matemática das nossas dúvidas, sempre solícito e com um largo sorriso no rosto.

Aos professores da Pós-graduação e da Escola de Nutrição, que de forma direta e indireta contribuíram para meu crescimento profissional e pelo desenvolvimento do senso crítico.

A Profa. Dr. Ana Carolina Pinheiro Volp, minha orientadora, pelo voto de confiança ao me aceitar, pela sua dedicação, atenção, incentivo, compreensão, preocupação e carinho em todos os momentos. Desculpas por não corresponder suas

exigências e ou expectativas. O certo é que me fez crescer e aprender que querer e dedicar-se são fundamentais. Você é e será minha inspiração para a vida profissional e pessoal.

AGRADECIMENTOS PESSOAIS

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

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

Aos meus pais, Napoleão de Freitas Castro e Maria de Lourdes Miquelina Castro, pelo amor, pela compreensão, pelo apoio, pelo incentivo, dedicação e por abrir mão muitas vezes dos próprios sonhos para que eu pudesse viver esse meu.

À toda minha família, em especial á minha irmã Lorena de Freitas Castro, ao meu avô Napoleão, e meu avós (*in memoriam*) Efigênia, Maria e João que seguem de onde estão me dando força e abençoando meu caminho. A todos os meus tios e primos que me proporcionam a melhor família de todas.

À minha namorada Jéssica Xavier, pelo apoio, motivação, compreensão e todo amor dedicado a mim. Também lhe amo infinitamente.

Aos amigos de Ponte nova, que mesmo com a pequena distância sempre estiveram perto para escutar, aconselhar e fazerem muita festa. “Quero chorar o teu choro, quero sorrir teu sorriso, valeu por você existir, amigo”.

À mestranda Simone Fátima Gomes, companheira de pesquisa, de mestrado, conseguimos ser um time forte para vencermos todas as dificuldades e adversidades dessa caminhada e alcançamos a vitória. Obrigada pela parceria incansável e dedicada.

À grandiosa República Favela, por ter sido o meu lar em todos esses anos em Ouro Preto e aos meus irmãos Favelados por me proporcionarem os melhores anos da minha vida. Nada Nos Abala.

A todos o meu sincero agradecimento.

“Eu sei que não sou nada e que talvez nunca tenha tudo. Aparte isso, eu tenho em mim todos os sonhos do mundo”.

Fernando Pessoa

RESUMO

A obesidade é uma doença multifatorial dependente de determinantes genéticos e disfunções endócrinas, relacionada, a um processo inflamatório de baixo grau. Efetivamente, o aumento dos estoques de gordura corporal observado na obesidade está associado a complicações metabólicas podendo induzir uma elevação nas concentrações destes biomarcadores inflamatórios. Alguns fatores modulam a inflamação como, por exemplo, a composição corporal, os parâmetros bioquímicos e de dieta; assim como a inflamação também pode modular tais fatores. Assim, a inflamação subclínica, característica do excesso de peso e da obesidade, exerce efeitos diretos sobre o metabolismo de carboidratos e lipídeos, bem como sobre a sensibilidade à insulina, desempenhando a capacidade de modular a composição corporal. Com relação ao fator dietético, o consumo adequado de polifenóis é essencial para manter o equilíbrio metabólico, controlar a inflamação subclínica e tem sido correlacionado com a baixa incidência de doenças crônicas. O açaí é um fruto que possui efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios. No entanto, poucas são as evidências disponíveis em relação ao seu potencial efeito benéfico na resposta inflamatória. Este estudo teve como objetivo verificar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre os biomarcadores inflamatórios em mulheres aparentemente saudáveis. Trata-se de um estudo de intervenção nutricional com dois grupos de voluntários do sexo feminino, com idade entre 18 e 35 anos. A intervenção consistiu no consumo de 200g de polpa de açaí diariamente durante 30 dias consecutivos. As participantes foram selecionadas segundo o índice de massa corporal (IMC) e divididas em dois grupos: 1- eutrofia (IMC: 18,5 a 25 Kg/m²) e 2- excesso de peso (IMC: 26 a 35 Kg/m²). Inicialmente as voluntárias responderam a questionários de dados pessoais e hábitos de vida, escala de atividade física, registro alimentar de 72 horas, bem como foram realizadas medidas antropométricas, de composição corporal pela bioimpedância (BIA) e coleta de sangue. Por meio da coleta de sangue serão analisadas variáveis bioquímicas e marcadores inflamatórios (TNF- α , sCD40L, PCR, RANTES). Será realizado teste de Shapiro-Wilk para verificar a normalidade da distribuição dos dados e os testes t-Student pareado e Wilcoxon pareado para avaliar o efeito da intervenção utilizando o software PASW Statistics 18 (significância de 5%). Notou-se diferença significativa entre os grupos antes da intervenção exclusivamente para medidas antropométricas e de composição corporal na estratificação pelo IMC. Após a intervenção com o açaí, as voluntárias com excesso de peso, aumentaram suas

concentrações de sCD40L e as voluntárias com as concentrações do sCD40L abaixo da mediana diminuíram as concentrações de RANTES. O sCD40L no grupo das voluntárias com peso normal correlacionou-se positivamente com colesterol ($r= 0,42$); LDL ($r= 0,455$), em relação ao grupo com excesso de peso a correlação foi positiva com RANTES ($0,52$); e negativa com IMC ($r= -0,63$); gordura corporal ($r= -0,53$); pressão arterial diastólica ($r= -0,657$) ($p < 0,05$). Já pela estratificação da mediana o sCD40L teve correlação negativa com o consumo de lipídeo ($r= -0,485$) nas voluntárias com o marcador abaixo da mediana e para aquelas com o valor acima da mediana as correlações foram negativas com as pressões arteriais sistólica e diastólica ($r= -0,403$ e $r= -0,498$; respectivamente) ($p < 0,01$). A regressão linear simples mostrou que a RANTES explica o marcador sCD40L ($p < 0,05$). Houve uma redistribuição e redimensionamento da gordura corporal para a área do tronco, sendo presumível o aumento de gordura visceral, contudo o padrão alimentar e o estado nutricional foram conservados antes e após a intervenção.

Descritores: Mediadores Inflamatórios, Obesidade, Composição corporal, Padrão Alimentar, Antocianinas, Açaí.

ABSTRACT

Obesity is a multifactorial disease dependent on genetic determinants and endocrine dysfunctions, related to a low-grade inflammatory process. Effectively, the increase in body fat observed in obesity is associated with metabolic complications and may induce an increase in the concentrations of these inflammatory biomarkers. Some factors modulate inflammation, such as body composition, biochemical and dietary parameters; Just as inflammation can also modulate such factors. Thus, subclinical inflammation, a characteristic of overweight and obesity, has direct effects on the metabolism of carbohydrates and lipids, as well as on insulin sensitivity, and has the capacity to modulate body composition. Regarding the dietary factor, the adequate consumption of polyphenols is essential to maintain metabolic balance, to control subclinical inflammation and has been correlated with the low incidence of chronic diseases. Açai is a fruit that has antioxidant and anti-inflammatory effects. However, there is little evidence available regarding its potential beneficial effect on the inflammatory response. This study aimed to verify the effect of açai pulp consumption on the inflammatory biomarkers in apparently healthy women. This is a nutritional intervention study with two groups of female volunteers, aged between 18 and 35 years. The intervention consisted of consuming 200g of açai pulp daily for 30 consecutive days. Participants were selected according to the body mass index (BMI) and divided into two groups: 1 - eutrophy (BMI: 18.5 to 25 kg / m²) and 2 - excess weight (BMI: 26 to 35 kg / m²) . Initially the volunteers answered personal data and life habits questionnaires, physical activity scale, 72 hour food record, as well as anthropometric measurements, body composition by bioimpedance (BIA) and blood collection. Through the collection of blood will be analyzed biochemical variables and inflammatory markers (TNF- α , sCD40L, PCR, RANTES). A Shapiro-Wilk test will be performed to verify the normality of the data distribution and the t-Student-paired and Wilcoxon paired tests to evaluate the effect of the intervention using the PASW Statistics 18 software (5% significance). There was a significant difference between the groups before the intervention exclusively for anthropometric measures and body composition in stratification by BMI. After intervention with açai, overweight volunteers increased their sCD40L concentrations and volunteers with sCD40L concentrations below the median decreased RANTES concentrations. The sCD40L in the groups of volunteers with normal weight was positively correlated with cholesterol

($r = 0.42$); LDL ($r = 0.455$), in relation to the overweight group the correlation was positive with RANTES (0.52); And negative with BMI ($r = -0.63$); Body fat ($r = -0.53$); Diastolic blood pressure ($r = -0.657$) ($p < 0.05$). On the other hand, by stratification of the median, sCD40L had a negative correlation with lipid consumption ($r = -0.485$) in the volunteers with the marker below the median and for those with a value above the median, the correlations were negative with systolic and diastolic blood pressures ($R = -0.403$ and $r = -0.498$, respectively) ($p < 0.01$). Simple linear regression showed that RANTES accounts for the sCD40L marker ($p < 0.05$). There was a redistribution and resizing of the body fat to the trunk area, with presumed increase of visceral fat, however, the food pattern and nutritional status were preserved before and after the intervention.

Keywords: Inflammatory Mediators, Obesity, Body Composition, Food Pattern, Anthocyanins, Acai.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: A PCR e sua atuação na inflamação.....	35
Figura 2: Expressão de citocinas inflamatórias pelo tecido adiposo e atuação em órgãos alvo.....	38
Figura 3: Efeito endócrino do tecido adiposo e a via de sinalização da resposta inflamatória	43
Figura 4: Estrutura geral das Antocianinas	45
Figura 5: Descrição das etapas do estudo de intervenção nutricional.....	49
Figura 6: Fluxograma das Participantes	51
Figura 7: Fluxograma de seleção de voluntárias eutróficas e com excesso de peso.....	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Composição nutricional de 100g da polpa de açaí.....	60
Tabela 2. Biomarcadores inflamatórios antes e após o consumo da polpa de açaí, segundo o IMC.....	68
Tabela 3. Características dietéticas antes e após o consumo da polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L	69
Tabela 4. Biomarcadores inflamatórios antes e após o consumo da polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L.....	70
Tabela 5. Correlações entre parâmetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, de biomarcadores inflamatórios e o sCD40L, em voluntárias eutróficas e com excesso de peso.....	72
Tabela 6. Correlações entre parâmetros antropométricos, clínicos, dietéticos, de biomarcadores inflamatórios e o sCD40L em voluntárias estratificadas pelo valor da mediana do sCD40L.....	73
Tabela 7. Capacidade preditiva do RANTES em relação as concentrações de sCD40L no modelo de Regressão das variáveis sCD40L e RANTES depois do tratamento com açaí no grupo que apresentava excesso de peso	74

LISTA DE SIGLAS

- %GT – Gordura troncular em percentual
- AAB – Área adiposa do braço
- AgRP - Peptídeo relacionado ao gene *agouti*
- AMBc – Área muscular do braço corrigida para mulheres
- AMPc – AMP cíclico
- ATB – Área total do braço
- ATP – Adenosina trifosfato
- BIA - Bioimpedância elétrica tetrapolar
- C/EBP – Potencializador de ligação de proteína
- CAC- Calcificação das artérias coronarianas
- CART – Hormônio relacionado à cocaína e a anfetamina -
- CB – Circunferência do braço
- CC – Circunferência da cintura
- COX-2 – Ciclooxigenase 2
- CPT1 – Cartinina palmitoil transferase - 1
- CQ – Circunferência do quadril
- CRH - Hormônio liberador de corticotropina
- DCB – Dobra cutânea bicipital
- DCSE – Dobra cutânea subescapular
- DCSI – Dobra cutânea suprailíaca
- DCT – Dobra cutânea tricipital
- EPCK – Fosfoenolpiruvato carboxicinase
- GCT – Gordura corporal total

GER – Gasto energético em repouso

GET – Gasto energético total

GSK3 β – Glicogênio sintase quinase - 3 β

HDL – Lipoproteína de alta densidade (*High density lipoprotein*)

HSL – Lipase hormônio sensível

IAT – Índice de adiposidade troncular

IFN- γ – Interferon gama

IL-1 β – Interleucina 1 Beta

IL-10 – Interleucina 10

IL-2 – Interleucina 2

IL-6 – Interleucina 6

IL-8 – Interleucina 8

IMC – Índice de Massa Corporal

Índice C – Índice de conicidade

JAK1- *Janus Cinases 1*

JAK2- *Janus Cinases 2*

JAK3- *Janus Cinases 3*

JNK - Proteínas Jun N-terminal quinase

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

LPL – Lipase lipoproteica

MCP-3/ CCL7 – Proteína quimioatrativa de monócitos-3

METS - Equivalentes metabólicos

NF-K β – Fator Nuclear Kappa Beta

NK- Células assassinas naturais

NPV – Núcleo paraventricular

NPY – Neuropeptídeo Y

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCR – Proteína-C-reativa

PKA – Proteína quinase A

PKB – Proteína quinase B

POF – Pesquisa de Orçamento Familiar

POMC - Hormônio estimulante de melanócitos

PPAR – Proliferador de peroxissoma

QFCA – Questionário de Frequência Alimentar

RANTES/ CCL5 – Do Inglês, Regulated upon Activation, Normal T-cells Expressed

RCQ – Razão cintura quadril

RI – Resistência à insulina

RNA_m- Ácido ribonucéico mensageiro

SATAT6 – Transdução de sinal e ativação da transcrição (*Signal transduction and activation of transcription*)

sCD40L – Forma solúvel do ligante de CD40

sIL-2R – Receptor solúvel de interleucina 2

ΣPregas – Somatório de pregas

TAM - Tecido adiposo marrom

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

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

UCP1 – Proteína desacopladora 1

UCP3 – Proteína desacopladora 3

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

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

α -MSH - Hormônio estimulante de α -melanócito

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	21
2 OBJETIVOS	25
2.1 Objetivo Geral.....	25
2.2 Objetivos Específicos	25
3 HIPÓTESE	26
4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	27
4.1 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO.....	27
4.2 Biomarcadores Inflamatórios.....	30
4.2.1 TNF- α (Fator de Necrose Tumoral α).....	30
4.2.2 CD40L.....	32
4.2.3 PROTEÍNA C REATIVA (PCR).....	34
4.2.4 QUIMIOCINA RANTES (CCL5)	37
4.3 Padrões Dietéticos e Compostos Bioativos Modulando a Resposta Inflamatória	40
4.3.1 Benefícios do Açaí	44
5. CAUSUÍSTICA E MÉTODOS	48
5.1 Delineamento do Estudo.....	48
5.2 Participantes.....	50
5.3 DESENHO EXPERIMENTAL E COLETA DE DADOS	52
5.3.1 Etapa I – Seleção e preparo dos indivíduos.....	52
5.3.2 ETAPA II – INTERVENÇÃO NUTRICIONAL	52

5.3.2.1 Variáveis antropométricas.....	53
5.3.2.2 Composição Corporal.....	55
5.3.3 ETAPA 2 – INTERVENÇÃO NUTRICIONAL.....	56
Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA).....	57
Padrão Alimentar.....	57
Análises Bioquímicas.....	57
Polpa de Açaí	59
5.4 ETAPA III – FINAL DA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL	60
5.5 ASPECTOS ÉTICOS	60
5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	61
6. RESULTADOS E DISCUSSÃO	62
7. CONCLUSÃO.....	75
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
9. ANEXOS E APÊNDICES.....	89

1. INTRODUÇÃO

A prevalência e a incidência do excesso de peso e obesidade são crescentes. A obesidade é uma doença de etiologia complexa e multifatorial e considerada uma epidemia mundial caracterizada por um desequilíbrio energético positivo crônico que resulta em um acúmulo de gordura corporal excessivo (Leite *et al.*, 2010). Para o ano de 2015 a Organização Mundial e Saúde (OMS), projeta 2,3 bilhões de pessoas com excesso de peso e 700 milhões de obesos, que representa um aumento de 75% nos casos de obesidade comparado aos últimos 10 anos (WHO 2009). No Brasil, os dados da pesquisa de orçamento familiar (POF), realizada entre os anos de 2008 e 2009, mostraram que metade da população adulta apresenta excesso de peso (IBGE 2010). Recentemente a pesquisa vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (Vigitel) de 2012, revelou que mais da metade da população tem sobrepeso (51%) e 17% são obesos (BRASIL 2012).

A obesidade é caracterizada por uma expansão do tecido adiposo branco (TAB), podendo resultar do aumento do número de adipócitos e, ou, do seu tamanho. Fatores genéticos, culturais e familiares estão envolvidos na gênese da obesidade, sendo excesso de gordura abdominal o maior preditor de risco, do que o excesso de gordura corporal por si só, estando fortemente relacionado ao aumento do risco de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte prematura (Silva e Zaffari, 2009).

Outro fator primordial para a gênese da obesidade são os distúrbios da ingestão alimentar, ou seja, o desequilíbrio energético, que é decorrente dos padrões de dieta com alto consumo calórico e sedentarismo. Esse desequilíbrio no balanço energético provoca a transformação do excesso de energia em triacilglicerol que é depositado no tecido adiposo branco, órgão altamente especializado em estocar energia. Entretanto, o excesso de adiposidade observado no excesso de peso e na obesidade também está associado a um aumento das concentrações de mediadores inflamatórios, caracterizando um processo inflamatório de baixo grau, subclínico, proveniente da hipóxia no tecido adiposo, da hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, da síntese de adipocinas e da sinalização parácrina, autócrina e endócrina do tecido adiposo (Tsao *et al.*, 2014).

Com a obesidade já instalada, o tecido adiposo infiltrado por macrófagos ativos, intensifica a liberação de citocinas pró-inflamatórias tais como o fator- α de necrose tumoral e proteínas de fase aguda. Toda essa inflamação perpetua lesões que induzem resistência insulínica, disfunções vasculares e cardíacas, hiperglicemia, hiperlipidemia, hipertensão arterial sistêmica que, coletivamente, compõem a chamada síndrome metabólica (SM) (Queiroz *et al.*, 2009).

Paralelamente aos parâmetros antropométricos, de composição corporal e bioquímicos que interferem nos marcadores inflamatórios e no risco de aparecimento de doenças crônicas, o fator dietético também parece influenciar.

Os padrões alimentares têm um papel determinante no risco para doenças crônicas independente do desenvolvimento da obesidade. Juntamente a isso, dietas de pobre qualidade, com baixo consumo de nutrientes antioxidantes, e não-nutrientes com efeito funcional (a exemplo dos polifenóis) induzem de forma crônica a um estado inflamatório de baixa intensidade. Sendo assim, uma dieta diária constituída por uma diversidade de alimentos e uma grande concentração de nutrientes, são fatores de promoção e manutenção da saúde ao longo da vida (Moreira *et al.*, 2014).

Elementos da dieta tida como anti-inflamatória, principalmente, vitamina C, carotenoides e polifenóis, tendo como exemplo, aquelas com alto consumo em frutas, verduras e legumes, estão associadas com baixa prevalência de câncer, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e doença de Alzheimer. (Joseph *et al.*, 2014). Os polifenóis são conhecidos por atuarem como antioxidantes e anti-inflamatórias, deste modo conferem efeitos protetores potenciais contra o desenvolvimento da obesidade. Alimentos ricos em polifenóis são capazes de diminuir as concentrações de mediadores inflamatórios, ativados por NF-KB, em humanos (Karlsen *et al.*, 2010) Se os polifenóis inibem a via do NF-KB, possivelmente estará inibindo citocinas provenientes desta via, como por exemplo, CD40L, TNF e PCR.

Juntamente com muitas frutas e hortaliças ricas em antioxidantes, o açaí vem ganhando popularidade e já atinge os mercados de todo o mundo. O açaí (*Euterpe oleracea* Mart.), fruto típico e popular da região amazônica, ganhou importância nos últimos anos devido aos benefícios conferidos à saúde, associados a sua composição

fitoquímica e a capacidade antioxidante. O Brasil é o seu principal produtor, consumidor e exportador (Pacheco-Palencia *et al.*, 2008; Portinho *et al.*, 2012).

A polpa do açaí é consumida como alimento, e possui uma série de propriedades nutricionais. É fonte de α -tocoferol (vitamina E), fibras, cálcio, magnésio e potássio e ácidos graxos (Sylvain Darnet, 2011). Rico em polifenóis, especialmente em antocianinas, por essa e outras razões a polpa do açaí é considerada um alimento funcional, ajudando na prevenção de diversas doenças degenerativas (Lichtenthaler *et al.*, 2005; Schauss *et al.*, 2006; Lisbeth A. Pacheco-Palencia, 2010; Yuyama *et al.*, 2011). Em modelos animais, o açaí pode modular a produção de espécies de oxigênio reativo por neutrófilos e possui um efeito favorável significativo sobre o sistema de defesa antioxidante no fígado de ratos diabéticos (Guerra *et al.*, 2011). Além disso, a polpa de açaí apresenta efeitos hipocolesterolêmico (De Souza *et al.*, 2010) e seu extrato confere proteção de células microgлияis, reduzindo COX-2, TNF- α e fator nuclear Kappa B (NF-kB) (Portinho *et al.*, 2012; Poulouse *et al.*, 2012).

Assim, a partir da composição química, valor nutricional e efeito modulador do açaí, fica claro a sua contribuição na promoção da saúde. Justamente pelo fato dele possuir alta capacidade antioxidante, propriedades anti-inflamatórias, efeito hipocolesterolêmico, atuar na regulação do metabolismo lipídico e, conseqüentemente, poder modular o metabolismo energético. Já que são escassas as evidências científicas de intervenção nutricional com o açaí, associado aos seus benefícios nos processos inflamatórios, alterações antropométricas, de composição corporal, bioquímicas, clínicas e dietéticas em humanos, faz-se necessário mais estudos com tal fruto em humanos.

Diante do exposto fica claro a contribuição do açaí na promoção da saúde, possivelmente pelo fato dele possuir alta capacidade antioxidante, anti-inflamatória, atuar na regulação do metabolismo glicídico e lipídico e, conseqüentemente no metabolismo energético. Ainda, a comunidade científica carece de estudos que avaliem o efeito do consumo de alimentos típicos regionais sobre a obesidade e doenças crônicas associadas, por meio da modulação de mediadores inflamatórios, metabolismo energético e composição corporal. Além disso, o estímulo ao consumo destes alimentos incentiva a produção local com forte impacto econômico e social. Por fim, estes estudos

fornecerão esclarecimentos para a população e profissionais de saúde quanto aos possíveis benefícios do consumo do açaí e sua recomendação de consumo.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) sobre biomarcadores inflamatórios em mulheres eutróficas e com excesso de peso.

2.2 Objetivos Específicos

Em mulheres eutróficas e com sobrepeso:

- Descrever as associações das concentrações plasmáticas dos biomarcadores TNF- α , CD40L, RANTES, PCR com variáveis de a composição corporal (peso, IMC, circunferências, pregas cutâneas, percentual de gordura) parâmetros bioquímicos (série vermelha e branca, colesterol total e frações, perfil glicídico) e dietéticos (ingestão de calorias e macronutrientes) antes e após o consumo da polpa de açaí;
- Avaliar o efeito do consumo de polpa de açaí sobre as concentrações plasmáticas dos biomarcadores TNF- α , CD40L, RANTES, PCR sobre variáveis de a composição corporal (peso, IMC, circunferências, pregas cutâneas, percentual de gordura) parâmetros bioquímicos (série vermelha e branca, colesterol total e frações, perfil glicídico) e dietéticos (ingestão de calorias e macronutrientes).

3 HIPÓTESE

O consumo diário da polpa de açaí modula os biomarcadores inflamatórios, e se esta modulação poderia associar-se com alterações em indicadores antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e dietéticos.

4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO

O excesso de peso e a obesidade são doenças crônicas complexas, caracterizadas pelo excesso de gordura corporal. É um dos principais problemas de saúde pública e acarreta custos significativos para os cofres públicos. No Brasil, cerca de 1,5 bilhões de reais por ano são gastos no tratamento da obesidade, abrangendo internações hospitalares, consultas médicas e medicamentos (Leite *et al.*, 2010). Sobrepeso e obesidade são definidos como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura que pode prejudicar a saúde (Who, 2015).

Segundo a organização mundial da Saúde (OMS), a prevalência de sobrepeso e obesidade mais que o dobrou desde 1980. Em 2014, cerca de 1,9 bilhões de adultos, com 18 anos ou mais, tiveram sobrepeso e cerca de 600 milhões eram obesos. O sobrepeso e a obesidade estão ligados a mais mortes no mundo do que a desnutrição. E a maioria das pessoas, sejam elas de alta ou média renda vivem justamente nesses países.

No mundo, a obesidade afeta não apenas nações industrializadas, mas também países em desenvolvimento, sendo considerada a doença de maior impacto nutricional que atinge 10% da população desses países tendo como consequência fatores de risco para doenças cardíacas e diabetes do tipo 2 (Queiroz *et al.*, 2009). Estima-se que no mundo, em 2020, 73% das causas da morte estejam relacionadas às doenças crônicas degenerativas, associadas à obesidade (Miranda *et al.*, 2014).

O excesso de peso e a obesidade são resultantes de um desequilíbrio do balanço energético e se desenvolve quando a ingestão de calorias proveniente dos alimentos é maior que o gasto energético total, o qual é composto pelo gasto energético em repouso (GER), efeito térmico dos alimentos e efeito térmico da atividade física. Quando ocorre um balanço energético positivo, ou seja, quando a ingestão é maior que o gasto energético, o excesso de energia é transformado em lipídio (triacilglicerol) e depositado em um órgão altamente especializado em estocar energia, o tecido adiposo branco (TAB). Por outro lado, o tecido adiposo marrom (TAM) é especializado na dissipação

de energia na forma de calor durante a termogênese induzida pelo frio e pela dieta (Queiroz *et al.*, 2009; Souza e Oliveira, 2010).

O efeito térmico dos alimentos é o aumento no gasto energético medido pelo calor produzido após ingestão de alimentos para que haja a digestão, transformação e armazenamento dos substratos energéticos e representa cerca de 5 a 10% do GET (Gasto energético total). Entre os fatores que podem modular o GET estão o sexo, a idade, o estado nutricional, a prática de atividade física regular, a dieta e o sistema nervoso central, por meio da liberação de substâncias reguladoras como: hormônios, e principalmente as citocinas como a frente descritas (Queiroz *et al.*, 2009; Souza e Oliveira, 2010).

Outro modulador inflamatório é a atividade física que desempenha um papel anti-inflamatório por reduzir a gordura corporal e, conseqüentemente, a produção de citocinas pró-inflamatórias. Além disso, estudos em voluntários obesos também mostraram que uma única sessão de exercício é capaz de reduzir as concentrações séricas de TNF- α e PCR (Proteína-C reativa) sem alteração do peso corporal total (Pauli *et al.*, 2009; Pitanga e Lessa, 2009; Miranda *et al.*, 2014).

O aumento do tecido adiposo desencadeia hipóxia a nível dos adipócitos devido a uma hipoperfusão no tecido. Isso promove uma desregulação na produção de citocinas nos adipócitos, provocando um aumento de citocinas inflamatórias e, conseqüentemente, infiltração e acumulação de macrófagos nesse tecido, provocando um estresse oxidativo, em decorrência da ativação da via inflamatória JNK (*Janus cinases*) (Bastos *et al.*, 2009; Leite *et al.*, 2010; Canello *et al.*, 2015; Yamaguchi *et al.*, 2015).

Dessa forma, o excesso de peso e a obesidade estão diretamente relacionados a alterações nas funções endócrinas e metabólicas do tecido adiposo. Em indivíduos obesos, este tecido aumenta a capacidade de síntese de citocinas com ação pró-inflamatória (Shoelson *et al.*, 2007). A origem da relação de obesidade e inflamação apoia-se no fato de que as concentrações de muitas citocinas e proteínas de fase aguda associadas à inflamação apresentam-se elevadas em pacientes obesos. Os adipócitos secretam várias citocinas e proteínas de fase aguda que, direta ou indiretamente, elevam a produção e circulação de mediadores relacionados com a inflamação (Yamaguchi *et al.*, 2015). Outros estudos implicam na inflamação subclínica que esta relacionada à

expansão dos adipócitos e infiltração de macrófagos no tecido adiposo, na qual ocorre uma redução na secreção de adiponectina e aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucina-6 (IL-6), IL- 8, TNF- α e proteína quimioatrativa de monócitos-1 (MCP-1)(Pischon *et al.*, 2003; Neels e Olefsky, 2006).

Estas citocinas ou proteínas de fase aguda secretadas pelo tecido adiposo, por sua vez, podem modular e serem moduladas por parâmetros antropométricos, de composição corporal e de dieta; que poderão contribuir para a prevenção ou promoção da obesidade, por meio da regulação ou desregulação do metabolismo energético, respectivamente. Além disso, elas possuem funções específicas e variadas que podem diferir quanto ao seu local de ação, no sistema imunológico ou no tecido adiposo. Existem várias citocinas relacionadas com a obesidade, sendo que posteriormente se abordará com maior descrição: o Fator de Necrose Tumoral α (TNF- α); CD40L; RANTES ou CCL-5 (do Inglês, Regulated upon Activation, Normal T-cells Expressed); e a Proténa C Reativa (PCR)

4.2 Biomarcadores Inflamatórios

4.2.1 TNF- α (Fator de Necrose Tumoral α)

O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória com ação autócrina, parácrina e endócrina. Age como fator regulatório na inflamação, apoptose de células, citotoxicidade e produção de outras citocinas, dentre elas a leptina, IL-1 e IL-6 (Ruan e Lodish, 2003). Duas atividades estão associadas aos receptores RTNF1 e RTNF2, que são a sinalização da regulação da insulina e a resistência insulínica nos adipócitos (Winkler *et al.*, 2003). TNF- α é mediador central da resposta de fase aguda, pois também determina a produção e a elevação das concentrações de fibrinogênio estimuladas pelo fígado de fibrinogênio, amiloide sérico (SAA), inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1) e, em especial, da proteína C reativa (PCR). Um estudo demonstrou que pacientes com falência cardíaca crônica que apresentavam as concentrações de TNF- α no maior quartil (11,20 pg/mL), apresentaram risco relativo de 3,09 para óbito dentro de 24 meses (Rauchhaus *et al.*, 2000).

Também é produzido pelo tecido adiposo e tem ação na patogênese da resistência à insulina (RI) e obesidade. Em relação a RI pode agir de duas maneiras: 1- por meio da inibição da atividade do receptor de insulina e de sinalização; 2- indiretamente por meio do aumento de ácidos graxos não-esterificados no soro (NEFAs). No que diz respeito a obesidade, o TNF- α age no adipócito, com diminuição da lipase lipoprotéica (LPL), no transportador de glicose insulino-sensível (GLUT-4) e da acetil-CoA sintetase (Montague *et al.*, 1998).

A literatura relata correlações significativas entre o TNF- α e os componentes da síndrome metabólica (SM): triacilglicerol, HDL-colesterol e pressão arterial sistólica, além das correlações entre TNF- α e IMC, sensibilidade à insulina (Yudkin, 2007).

(Garaulet *et al.*, 2000) observou em um estudo com mulheres que apresentava obesidade abdominal central, foi correlatado um aumento nos valores séricos de insulina, leptina e TNF- α . (Winkler *et al.*, 2003) encontrou também, concentrações séricas elevadas de TNF- α e TRNF2 em indivíduos com sobrepeso e obesidade quando comparados com pessoas eutróficas. Ainda houve uma correlação positiva entre redução do peso corporal em indivíduos obesos com uma melhora na resistência insulínica e ainda uma diminuição (45%) da expressão de RNAm de TNF- α no tecido adiposo (Hotamisligil *et al.*, 1995).

Em um estudo com 86 mulheres adolescentes divididas em dois grupos de acordo com a obesidade central, sendo o grupo I aquelas com a razão cintura/quadril $<0,8$ e assim eram também o controle, e o grupo II com a razão $> 0,8$ (obesidade central). Observou-se um aumento significativo de TNF- α ($p<0,0001$), no grupo II quando comparadas ao controle. E ainda foi observada uma alta correlação positiva entre a razão cintura/quadril e TNF- α ($r=0,559$, $p<0,001$) (El-Wakkad *et al.*, 2013).

Demonstrando a relação de adiposidade e ativação de marcadores inflamatórios (Fain *et al.*, 2004), relatou uma elevação na liberação de TNF- α , IL-8 e IL-10 ($p<0,001$) no tecido adiposo subcutâneo (removido por abdominoplastia) em indivíduos obesos mórbidos (IMC de 45 kg/m^2), quando comparados com indivíduos com menor IMC (32 kg/m^2).

Analisando as concentrações séricas de TNF- α , um estudo que dividiu adolescentes em dois grupos, obesos e não-obesos, observou que as médias séricas dessa citocina eram maiores no grupo obeso. As concentrações ainda se correlacionaram positivamente com o IMC e circunferência da cintura e ainda positivamente com triacilgliceróis e pressão arterial diastólica e por fim negativamente com o HDL, sempre nos obesos (Moon *et al.*, 2004).

Um estudo que investigou a ingestão dietética habitual de ácido graxo $\omega-3$ em relação aos marcadores inflamatórios plasmáticos como a PCR, a interleucina 6 (IL-6), e os receptores solúveis 1 e 2 de TNF (sTNF-R1 e R2) em 859 indivíduos saudáveis, mostrou que a ingestão de ácidos graxos $\omega-3$ (ácido eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA)) foi inversamente associado com níveis plasmáticos de sTNF-R1 e sTNF-R2 ($P=0,03$ e $P<0,001$, respectivamente) (Pischon *et al.*, 2003).

(Zern *et al.*, 2005) estudando mulheres em pré e pós menopausa e fazendo uso de uva em pó liofilizada contrapondo com um placebo durante 4 semanas, observou redução de TNF- α , triacilgliceróis, LDL, apo B e apo E. Outro estudo com 14 indivíduos de ambos os sexos e apresentando sobrepeso, entre aqueles que utilizaram uma dieta rica em gordura acrescida de 500 mL de suco de frutas (40% de abacaxi, 18% de groselha preta, 5% de ameixa), nas análises pós-prandiais, quando comparadas ao placebo, observou-se uma inibição de TNF- α a partir de 30 minutos e da resposta inflamatória de fase aguda (Peluso *et al.*, 2012).

Tais relatos trazem a conclusão que as concentrações séricas de TNF- α têm seus maiores valores em indivíduos que apresentam um maior índice de massa corporal ou algum parâmetro antropométrico, como a circunferência da cintura, aumentado e que o tratamento seja com dos ácidos graxos poliinsaturados ou alimentos contendo compostos fenólicos podem ajudar na inibição desta citocina.

4.2.2 CD40L

Saindo dos marcadores inflamatórios clássicos, podemos citar como um novo, o ligante do CD40 (CD40L), que é uma proteína de membrana e membro da família TNF. Tem sido identificado em plaquetas, macrófagos, linfócitos -T, células musculares lisas e células endoteliais (Guldiken *et al.*, 2007; Volp *et al.*, 2008). Ocorre ainda no plasma em uma forma solúvel (sCD40L) ou proteína transmembranar. Estudos recentes demonstraram que sCD40L é aumentada em pacientes de risco de doença cardiovascular (DCV) e, naqueles com síndrome coronária aguda, sugerindo que este pode representar um novo marcador da progressão da aterosclerose (Angelico *et al.*, 2006). Ainda em outros estudos presentes na literatura altos níveis de CD40L foram relacionados à pacientes com hipercolesterolemia, obesidade, diabetes do tipo 2 (DM-2), e síndromes coronárias agudas (Unek, Bayraktar, Solmaz, Ellidokuz, Yuksel, *et al.*, 2010).

O sistema CD40/CD40L exerce uma vasta quantidade de efeitos pró-trombóticos e pró-inflamatórios como: 1) estimula a produção de ROS nas células endoteliais, que por sua vez antagoniza a produção de NO endotelial; 2) induz a expressão de moléculas de adesão (CAMs) em células endoteliais e do músculo liso; 3) regula positivamente a expressão de citocinas pró-inflamatórias; 4) aumenta a expressão de metaloproteinases, tornando assim a placa aterosclerótica mais frágil; 5) induz a expressão do fator tecidual em células endoteliais e do músculo liso, aumentando o potencial trombogênico da placa; e 6) participa na ativação plaquetária (Francisco *et al.*, 2006; Wu e Wu, 2006; Volp *et al.*, 2008).

(Nehete *et al.*, 2015) observando a expressão de citocinas pró-inflamatórias encontrou que os níveis plasmáticos de INF- γ , sCD40L, IL-6 e IL-1 β foram

significativamente maiores ($p < 0,0005$) em chimpanzés obesos e com sobrepeso quando comparados com magros controles.

Relacionando a antropometria um estudo com 34 pacientes apresentando obesidade mórbida, após uma perda massiva de peso decorrente da realização de cirurgia bariátrica, mostrou que há uma diminuição da circulação da sCD40L. Esse resultado correlacionou também com resistência insulina, avaliada pelo índice HOMA-IR, triacilgliceróis, e proteína C reativa (PCR) (Scherthaner *et al.*, 2006).

(Guldiken *et al.*, 2007) em um estudo com 80 pacientes, que foram divididos em três grupos: grupo 1) $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$; grupo 2) $IMC 30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$; e grupo 3) $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$, determinou que a média do sCD40L do grupo 3 foi significativamente maior do que os grupos 1 e 2. Outro estudo com 148 pessoas não diabéticas e divididas em três grupos também de acordo com o IMC: grupo 1 (eutróficos) $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$; grupo 2 (sobrepeso) $IMC 25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$; e grupo 3 (obesos) $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, mostrou que as concentrações séricas de sCD40L foram maiores no grupo 3 quando comparados com o grupo 1 ($p = 0,003$). Os níveis de IMC foram positivamente correlacionados com as concentrações de sCD40L ($r = 0,283$, $p < 0,001$) e ainda os níveis de sCD40L foram positivamente correlacionadas com circunferência da cintura, glicose em jejum e leucócitos (Unek, Bayraktar, Solmaz, Ellidokuz, Sisman, *et al.*, 2010).

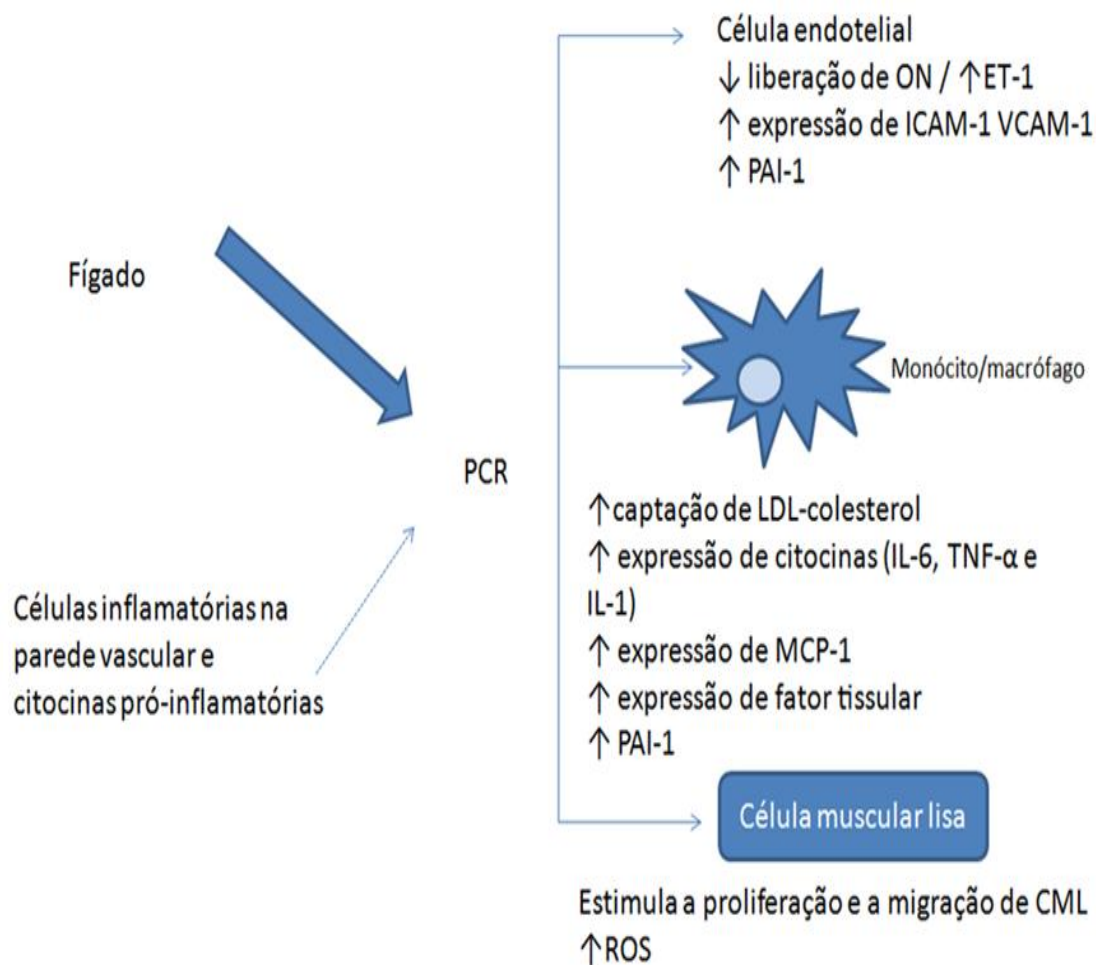
Analisando a parte dietética, um estudo que investigava o efeito do consumo de uva *Vitis labrusca* (7 mL/Kg/dia), por 14 dias, em 20 indivíduos com doenças coronariana diagnosticada, apresentou uma redução significativa no valor da média de sCD40L no grupo tratado quando comparado ao placebo ($3,7 \pm 0,78$; $6,0 \pm 0,58$ e $p = 0,03$), sendo esta associada à redução da produção de radicais livres, da expressão de moléculas de adesão e da expressão de citocinas pró-inflamatórias (Albers *et al.*, 2004).

Mais estudos principalmente relacionando a parte dietética fazem-se necessário para o melhor entendimento da relação desse marcador e os compostos que compõem os alimentos, mas a princípio os resultados destes estudos sugerem que este marcador inflamatório está associado com a obesidade e suas consequências como a RI, risco vascular e que possivelmente o tratamento com o açaí pode ser útil na prevenção ou tratamento de doenças crônicas.

4.2.3 Proteína C Reativa (PCR)

A PCR é uma proteína de fase aguda que aumenta em resposta às infecções ativas ou processos inflamatórios agudos. É sintetizada no fígado e regulada por citocinas, sendo as principais a IL-6 e TNF- α . Há ainda produção de PCR nos adipócitos e tecido arterial (Du Clos e Mold, 2004; Francisco *et al.*, 2006; Kampoli *et al.*, 2009).

Além de um biomarcador do processo aterosclerótico, a PCR também é descrita na patogênese da aterosclerose pelos seguintes mecanismos: a) inibindo a transcrição da óxido-nítrico- sintase endotelial (iNOS) nas células endoteliais e desestabilizando o RNAm da iNOS, o qual leva a um decréscimo na liberação basal de NO; b) promovendo a expressão de moléculas de adesão (CAMs) pelas células endoteliais, induz a MCP-1 e promovendo a captação de colesterol pelos macrófagos; c) estimulando os monócitos a produzir o fator tissular e citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e TNF- α) por meio da estimulação do fator de transcrição nuclear kappa B; d) estimulando a migração vascular do músculo liso e proliferação de espécies reativas de oxigênio (ROS). e) e ativando a cascata do complemento. (Figura 1) (Francisco *et al.*, 2006; Dandona *et al.*, 2007; Darvall *et al.*, 2007; Volp *et al.*, 2008)



ON = óxido nítrico; ET-1 = endotelina-1; ICAM-1 e VCAM-1 = moléculas de adesão; PAI-1 = inibidor do ativador de plasminogênio; IL-6 = interleucina-6; TNF- α = fator de necrose tumoral alfa; CML = células musculares lisas; MCP-1 = monocyte chemoattractante protein-1; ROS = radicais livres.

Adaptado de (Francisco *et al.*, 2006).

Figura 1: PCR e inflamação. A PCR, produzida principalmente pelos hepatócitos, estimula as células endoteliais, as células mononucleares (monócitos, macrófagos) e as células lisas a produzir mediadores inflamatórios relacionados à síndrome metabólica.

Dessa forma vários estudos tem descrito a capacidade da PCR predizer eventos cardiovasculares. Um estudo avaliou o papel da PCR como um marcador para a predição de desenvolvimento de doença vascular periférica (DVP) e como um indicador de prognóstico. Entre todos os estudos os resultados foram: 3 estudos populacionais envolvendo 16.561 pessoas, ao longo de um período de 6 a 12 anos, revelaram que níveis elevados de PCR triplicaram o risco de desenvolvimento de DVP. Outros 3 estudos de caso-controle descobriram que a PCR hipersensível (hsPCR) foi muito maior em pacientes com PVD. Quatro outros estudos, tendo 2337 pessoas, demonstraram que as concentrações de PCR foram associados inversamente com o índice de pressão braquial (Abdellaoui e Al-Khaffaf, 2007).

Um estudo transversal com 100 coreanos adultos divididos entre indivíduos obesos e não obesos, observou nos indivíduos obesos que PCR e IL-6 foi significativamente correlacionadas com IMC, circunferência da cintura e tecido adiposo visceral. E após uma análise de regressão múltipla ajustada por idade e sexo a PCR foi associada ao IMC, também a indivíduos obesos (Park *et al.*, 2005). Outro estudo com 377 adolescentes e adultos jovens saudáveis no norte a Índia, encontraram que os indivíduos com o IMC, circunferência da cintura e prega cutânea tricipital acima do percentil 85, tinham significativamente as medianas das concentrações de PCR mais altas ($p=0,04$; $p=0,001$ e $p=0,007$ respectivamente). As concentrações elevadas de PCR foram observadas em indivíduos com sobrepeso e aqueles com a porcentagem de gordura corporal (%GC) acima do percentil 85. Por fim nesse mesmo estudo ao ajustar por idade e gênero, as concentrações elevadas de PCR se correlacionaram com %GC ($r=0,13$; $p=0,009$), razão cintura/ quadril ($r=0,11$; $p=0,02$), prega cutânea bicipital ($r=0,13$; $p=0,01$) e prega cutânea tricípital ($r=0,13$; $p=0,01$) no sexo masculino apenas (Vikram *et al.*, 2003).

No que tange a ingestão dietética, observou-se em um estudo que a ingestão moderada de vinho tinto siciliano (250ml/dia, por 4 semanas) em 48 homens e mulheres saudáveis, causou a redução nas concentrações de LDL-c oxidada, fibrinogênio, PCR e aumentou significativamente as concentrações de HDL-c, Apo A1 e da proteína fator beta de transformação de crescimento (TGF β 1) (Avellone *et al.*, 2006).

(Kar *et al.*, 2009) estudando 32 indivíduos de ambos os sexos com diabetes tipo 2 e alto risco para doenças cardiovasculares entre aqueles que fizeram uso de um extrato de semente de uva durante 4 semanas, apresentaram redução de colesterol total e da hsPCR. Em outro com 75 indivíduos de ambos os sexos com doença coronariana estável, entre os indivíduos que tomavam cápsulas de extrato de uva enriquecida com resveratrol apresentaram redução nas concentrações de IL-8, IL-18 e hsPCR (Tome-Carneiro *et al.*, 2012).

(Kelley *et al.*, 2013) ao avaliar em um estudo não controlado com 18 indivíduos de ambos os sexos sendo eutróficos ou obesos com a PCR elevada (1- 25 mg/L), fazendo uso de 300 mg de cereja durante 28 dias observou redução nas concentrações de IL-18, PAI-1 e PCR.

Outros dois estudos usando mirtilo, no primeiro 31 indivíduos de ambos os sexos com pelo menos 1 fator de risco para doenças cardiovasculares, entre aqueles que tomaram suco de mirtilo (330 mL) durante 4 semanas, apresentaram redução de PCR, IL-6 e IL-15 (Karlsen *et al.*, 2010). No segundo 27 indivíduos também de ambos os sexos apresentando sobrepeso com síndrome metabólica ao substituírem fontes de carboidrato por mirtilos frescos tiveram redução nas concentrações de IL-6, hsPCR e IL-12 (Kolehmainen *et al.*, 2012).

Estes estudos nos levam a concluir, que a PCR é um marcador potente seja nos indivíduos que apresentam alterações na antropometria ou naqueles que possuem alguma comorbidade já instalada, como diabetes ou doenças coronarianas. Assim todo benefício mostrado nos trabalhos existentes, a partir da ingestão das frutas ricas em compostos fenólicos, torna-se esse método terapêutico, de extrema importância no combate ou prevenção dessas doenças crônicas.

4.2.4 QUIMIOCINAS RANTES (CCL5)

Quimiocinas são proteínas de uma grande família de citocinas quimiostáticas que podem ser sintetizadas por quase todas as células do corpo humano. Possui receptores nas células alvo que favoreceram sua migração e ativação. As quimiocinas têm sido amplamente estudadas pelo seu papel na ativação de leucócitos, inflamação e imunidade (Baggiolini *et al.*, 1997; Luster, 1998).

RANTES, do inglês, Regulated upon Activaton, Normal T-cells Expressed é uma proteína membro desta família das quimiocinas que medeia a resposta imune, sendo expressa por fibroblastos, plaquetas, monócitos / macrófagos em resposta à desordens inflamatórias, tais como a aterosclerose e podendo estar aumentada no tecido adiposo branco (TAB) em resposta a obesidade humana levando a expressão de citocinas inflamatórias tais como: MCP-1; TNF- α , IL-8 e IL-1 β . (Figura 2) (Matter e Handschin, 2007; Keophiphath *et al.*, 2010).

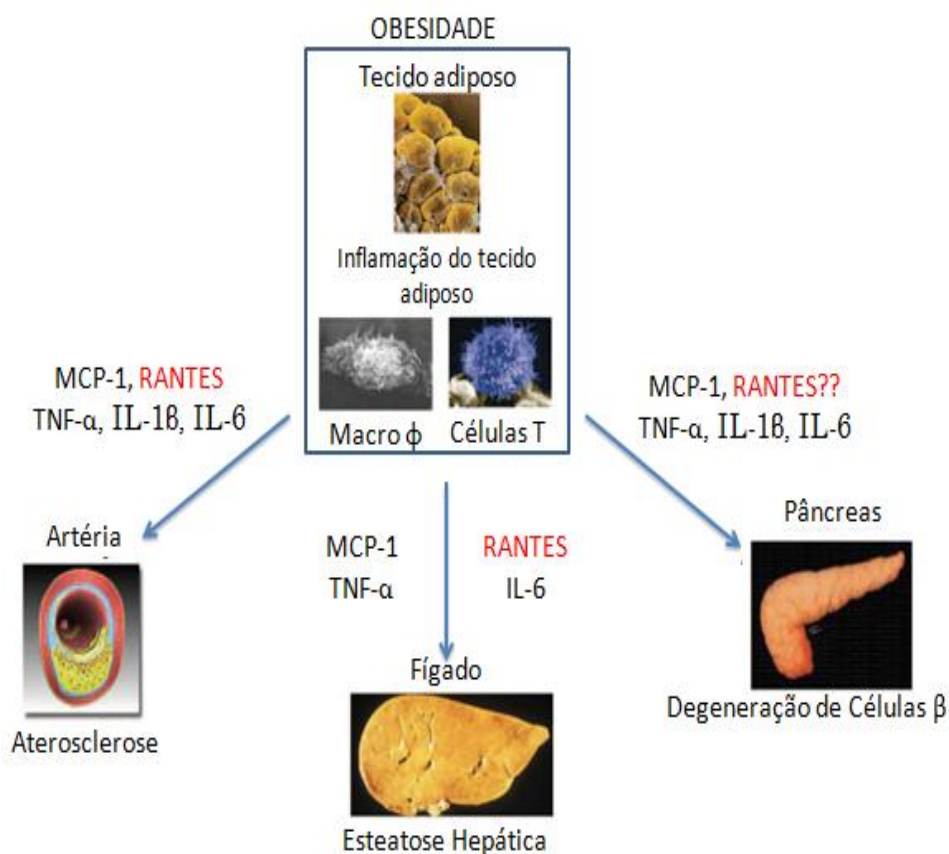


Figura 2: Obesidade leva ao baixo-grau de inflamação crônica (a uma inflamação crônica de baixo grau ou inflamação crônica subclínica) do tecido adiposo branco (TAB). Macrófagos e células T ativadas produzem quimiocinas e citocinas inflamatórias tais como MCP-1 (monocyte chemoattractante protein-1), RANTES, IL-1 β (interleucina 1 β), IL-6 (interleucina-6) e TNF- α (fator de necrose tumoral alfa) levando a efeitos parácrinos e endócrinos, como esteatose hepática, aterosclerose e degeneração de células β -pancreáticas levando a diabetes do tipo 2. Adaptado de (Matter e Handschin, 2007)

Envolvida no recrutamento de células mononucleares do sangue para locais inflamatórios por ligação aos receptores da proteína G-acoplados CCR1, CCR3 e CCR5, localizadas nos linfócitos T, células NK, monócitos e eosinófilos. Mais recentemente há estudos mostrando que a RANTES junto a MCP-1, desempenham um importante papel na regulação da diferenciação de células T e com a ajuda de citocinas como a IL-2 e o INF- γ , a RANTES pode induzir a ativação e proliferação de certos subtipos de células NK (Jedynak *et al.*, 2004).

A RANTES tem um papel crucial na patogênese das doenças cardiovasculares. Um estudo de coorte com 363 indivíduos evidenciou que o conteúdo desta quimiocina em placas ateroscleróticas, foi positivamente associado com infiltração de macrófagos e inversamente associado com calcificação da placa (Herder *et al.*, 2011).

Examinando o papel desta quimiocina no recrutamento e sobrevivência de macrófagos no tecido adiposo branco de humanos, um estudo observou que os níveis da RANTES tanto em imunoenensaio enzimático do soro ou PCR em tempo real no TAB eram maiores em obesos quando comparados com indivíduos magros. Ainda encontraram uma correlação positiva entre a expressão de mRNA desta quimiocina com marcadores inflamatórios como o TNF- α e a IL-6 no TAB visceral (Keophiphath *et al.*, 2010).

Observando a estrutura até a forma terciária da proteína RANTES percebe-se uma similaridade entre a IL-8 e seus receptores (Wiedermann *et al.*, 1993; Von Luetlichau *et al.*, 1996). Essa forma análoga entre as duas moléculas nos faz supor que estudos com a IL-8, serviriam também como exemplos da via da RANTES. Assim diversos estudos correlacionaram positivamente IL-6, TNF- α e IL-8 com peso, IMC, circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ), índice cintura-quadril (ICQ) e percentual de gordura corporal. (Strackowski *et al.*, 2002; Lee *et al.*, 2009; Serrano *et al.*, 2010). De acordo com (Fain *et al.*, 2004) liberação de TNF- α , IL-8 e IL-10 no tecido adiposo subcutâneo (removido por abdominoplastia) de indivíduos obesos mórbidos com IMC de 45 kg/m² apresentou-se elevada ($p < 0,001$) quando comparada a indivíduos obesos com menor IMC (32 kg/m²), demonstrando que quanto maior a adiposidade maior é a ativação de marcadores inflamatórios. Outro estudo observou que as concentrações de IL-8, em indivíduos saudáveis, associaram-se significativamente à

faixa de IMC de 20 a 30 Kg/m² (faixa limítrofe de eutrofia para excesso de peso) em relação às outras faixas de IMC confirmando a associação da adiposidade com a inflamação (Bruun *et al.*, 2002).

Mais estudos com essas citocinas propriamente ditas fazem-se muito necessário no que tange o campo de antropometria e composição corporal e ainda com a ingestão dietética, relacionando ao estado inflamatório visando o entendimento dessa via e sua contribuição nas diversas patogêneses. Porém com os estudos acima apresentados, podemos observar que a partir da analogicidade das estruturas moleculares de ambas as citocinas elas estariam ligadas tanto na via de sinalização e recrutamento de células que favorecerão o aparecimento de morbidades relacionadas ao excesso de peso e que um tratamento ligado a melhora na qualidade da alimentação poderia ser de fundamental importância para combatê-las.

4.3 Padrões dietéticos e Compostos Bioativos Modulando a Resposta Inflamatória

O gatilho inflamatório da obesidade também é causado pelo consumo excessivo de nutrientes (Leite e Fróes, 2012). O excesso de consumo deles aumenta a fosforilação das vias JNK (proteínas Jun N-terminal quinase) e NF- κ B, que induz a síntese de citocinas pró-inflamatórias e, conseqüentemente, causam resistência periférica à insulina. O padrão alimentar pode influenciar no desenvolvimento da adiposidade, em especial a abdominal, por meio da elevada ingestão de gorduras saturadas e carboidratos simples e de baixa ingestão de fibras, vitaminas e minerais, que correspondem ao um padrão alimentar hipercalórico que podem promover alterações metabólicas no tecido adiposo (Figura 4) (Ffphm, 1998; Bastos *et al.*, 2009; Donohoe *et al.*, 2010).

Por isso, tem-se procurado desenvolver instrumentos que avaliem a ingestão global de alimentos e nutrientes, e que incluem vários aspectos da ingestão dietética simultaneamente, os padrões alimentares. Eles representam um retrato geral do consumo de alimentos e de nutrientes, caracterizados com base no hábito de ingestão usual. Dessa maneira, a análise de padrões poderia prever melhor o risco de doenças do que a de nutrientes ou de alimentos isolados, visto que o efeito cumulativo de

múltiplos nutrientes incluídos em um padrão alimentar seria melhor detectado (Frisancho, 1981)

A partir desse papel determinante no risco para o desenvolvimento ou na prevenção das doenças crônicas como diabetes do tipo 2, hipertensão e doenças cardiovasculares, que estão associadas a obesidade, ou ainda por poderem contribuir na minimização do processo inflamatório crônico subclínico instalado nessas doenças, pode-se propor que a adoção de padrões alimentares saudáveis influencia nos valores das concentrações de biomarcadores inflamatórios, como um mecanismo para a melhora das manifestações clínicas da obesidade e doenças associadas e redução da mortalidade.

Uma alimentação adequada, rica em vitaminas e minerais, atua na defesa do organismo, pois é essencial para manter o equilíbrio metabólico e controlar a inflamação subclínica. Entretanto, nos indivíduos obesos, de maneira geral, a ingestão destes micronutrientes pode ser inadequada, já que há uma redução no consumo de frutas, vegetais, cereais integrais, legumes, azeite de oliva e sementes, quando comparados com indivíduos com peso adequado (Decsi *et al.*, 1997). O consumo de comidas típicas da dieta ocidental, isto é, as refeições que são densas em calorias e fornecem um excedente de carboidratos e gordura facilmente disponíveis, induzem a um estresse inflamatório agudo (Zemel e Sun, 2008). As concentrações séricas de nutrientes antioxidantes como vitamina E, β -caroteno, vitamina C, polifenóis, zinco e selênio encontram-se menores em pacientes obesos, como já foi mostrado por alguns estudos (Decsi *et al.*, 1997), estando inversamente correlacionados com o IMC (Kim *et al.*, 2006). Desta forma, os indivíduos obesos possuem menor defesa antioxidante por ingerirem menos nutrientes com esta propriedade e também por estarem em um processo metabólico promotor de espécies reativas. Independente da idade ou sexo, os antioxidantes dietéticos são utilizados mais rapidamente no obeso para inativar substâncias oxidantes do que no indivíduo normal. Isto ocorre porque a quantidade de oxidantes na obesidade é superior, com maior necessidade de antioxidantes para evitar os possíveis danos (Pou *et al.*, 2007).

Dietas ricas em polifenóis, em especial, as antocianinas, têm sido bastante estudadas, pois são inversamente correlacionadas com a incidência de várias doenças

crônicas como hipertensão, infarto do miocárdio, diabetes tipo 2 e câncer. (Zemel e Sun, 2008; Scoditti *et al.*, 2012; Sears e Ricordi, 2012). Os compostos polifenólicos são potenciais antioxidante do plasma, uma vez que protegem os componentes celulares contra lesões oxidativas, principalmente por meio de interações diretas com os receptores ou enzimas envolvidas na transdução de sinal, podendo resultar na alteração do estado redox da célula e desencadear uma série de reações redox-dependentes, na qual geralmente conferem uma proteção vascular (Augustin Scalbert, 2005). De acordo com (Karlsen *et al.*, 2010), alimentos ricos em polifenóis são capazes de diminuir as concentrações de mediadores inflamatórios, ativados por NF- κ B, em humanos. Se os polifenóis inibem NF- κ B, possivelmente estará inibindo citocinas provenientes desta via, como por exemplo, TNF- α e sCD40L.

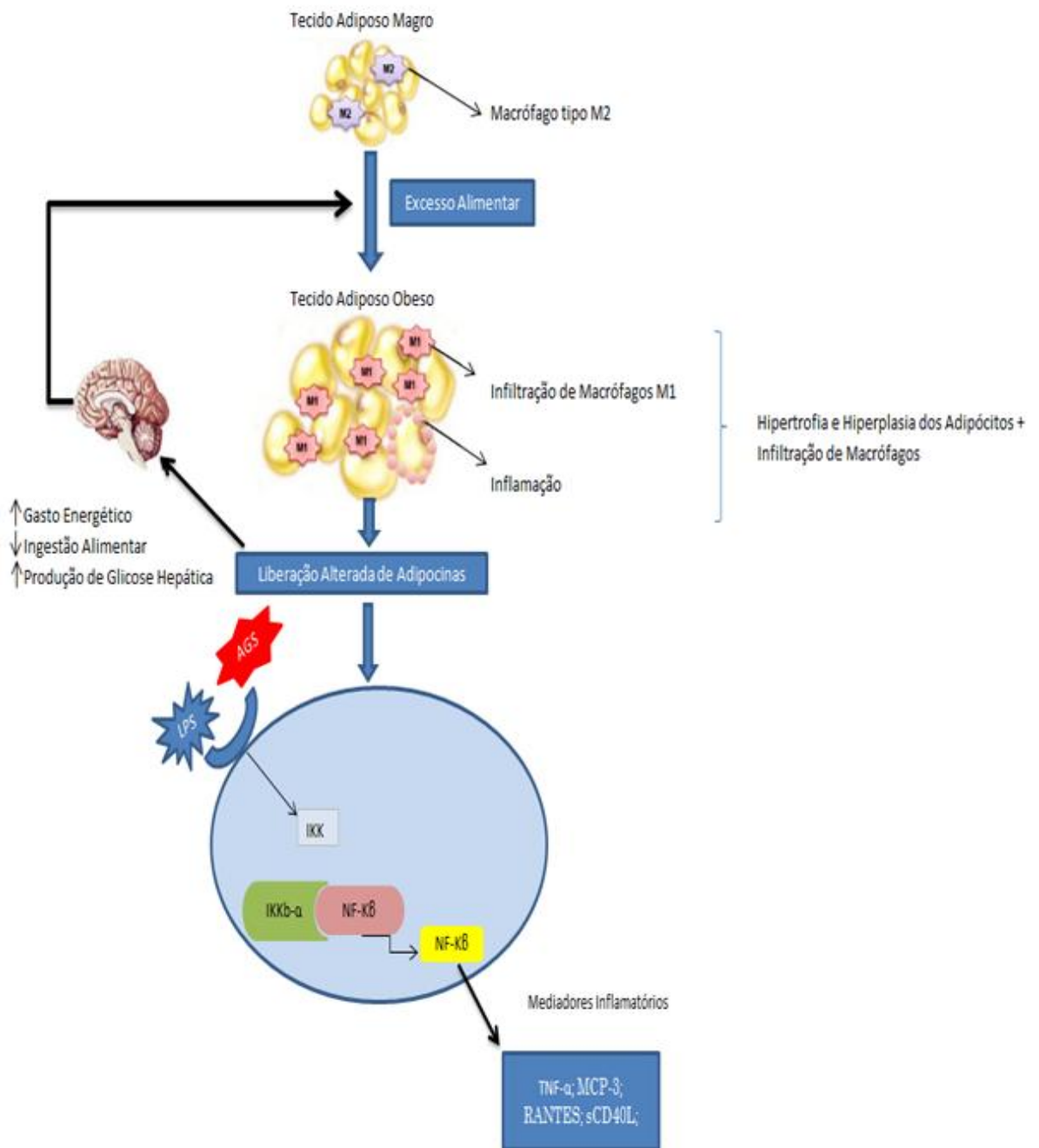


Figura 3: Efeito endócrino do tecido adiposo e via de sinalização da resposta inflamatória. A presença de lipossacarídeos (LPS), e ácidos graxos saturados (AGS) estimula a via de sinalização NF- κ B, que resulta no aumento de expressão de mediadores inflamatórios tais como: TNF- α , RANTES, sCD40L e PCR. Adaptado de (Donohoe *et al.*, 2010).

Muitas frutas e hortaliças apresentam potenciais efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios por possuírem compostos polifenólicos (Adams *et al.*, 2006; Mertens-Talcott *et al.*, 2006; Pantuck *et al.*, 2006). Recentemente, um grande número de pesquisas tem estabelecido firmemente o impacto profundo e positivo do consumo de açaí em modelos *in vivo*, *in vitro* e sobre a saúde humana (Schauss *et al.*, 2006; De Souza *et al.*, 2010; Udani *et al.*, 2011).

O açaí apresenta uma coloração vermelho escuro, sendo as antocianinas responsáveis por essa coloração. As antocianinas são pigmentos naturais hidrossolúveis, pertencentes à família dos flavonoides (Portinho *et al.*, 2012), que possuem o poder de proporcionar proteção contra a clivagem de DNA, atividade estrogênica (alteração do desenvolvimento de sintomas de doenças hormonais-dependentes), inibição de enzima (superóxido dismutase), aumento da produção de citocinas (regulando assim respostas imunes), diminuição de peroxidação lipídica, diminuição permeabilidade e fragilidade capilar e fortalecimento da membrana (Ramirez-Tortosa *et al.*, 2001; Rossi *et al.*, 2003). Assim as antocianinas, são essenciais para prevenção de doenças crônicas por meio das suas funções anti-inflamatórias e antioxidantes.

Dentre algumas frutas, o açaí é o fruto que possui a maior capacidade antioxidante total (48,6µmol eqTrolox/mL) quando comparado com outros frutos ricos em antocianinas como morango (18,3-22,9), framboesa (19,2-22,6), amoras pretas (13,7-25,10) e suco de uva (18,2-26,7) (Del Pozo-Insfran *et al.*, 2006). Além disso, o açaí vem ganhando popularidade nos mercados de todo o mundo, e sua exportação do Brasil aumenta anualmente (Pacheco-Palencia *et al.*, 2008).

4.3.1 Benefícios do Açaí

O açaí, fruto de uma palmeira denominada açazeiro ou *Euterpe oleracea* Mart., é um fruto típico e popular da região amazônica, que nos últimos anos ganhou importância devido aos benefícios à saúde, associados a sua composição fitoquímica e a capacidade antioxidante. O Brasil é o principal produtor, consumidor e exportador do açaí. O fruto é consumido de várias formas, como sucos, vinhos, xaropes, sorvetes, cremes ou mesmo na forma *in natura* (Silva *et al.*, 2007; Portinho *et al.*, 2012).

Rico em polifenóis, especialmente em antocianinas (Hassimotto *et al.*, 2005; Lichtenthaler *et al.*, 2005; Schauss *et al.*, 2006) sua polpa possui uma série de propriedades nutricionais (Figura 4). É fonte de α -tocoferol (vitamina E), fibras, cálcio, magnésio e potássio. Destaca-se quanto ao teor de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados. A partir dessa série de benefícios o açaí se mostra um excelente potencial como ingrediente funcional (Lichtenthaler *et al.*, 2005; Pacheco-Palencia *et al.*, 2008).

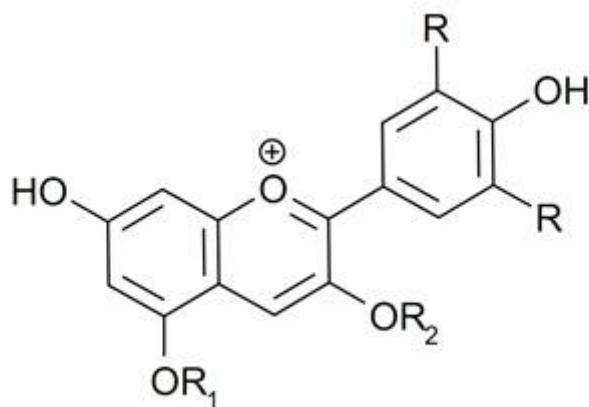


Figura 4. Estrutura geral das Antocianinas: R1 e R2 podem ser H ou açúcares, R podem ser OH ou H.

A capacidade antioxidante do açaí é demonstrada em ensaios *in vitro* bem como em modelos experimentais (De Souza *et al.*, 2010). Sua atuação contra o radical peróxil e o ânion superóxido apresentou-se superior a outros frutos ricos em antocianinas como morango, framboesa, amoras pretas e suco de uva, sendo evidenciada a contribuição das antocianinas para a capacidade antioxidante do açaí (Del Pozo-Insfran *et al.*, 2006; Schauss *et al.*, 2006; Pacheco-Palencia *et al.*, 2008).

Outra possível bioatividade do açaí é sua ação anti-inflamatória, (Matheus *et al.*, 2006) avaliaram os efeitos de diferentes partes da palmeira *Euterpe oleraceae* Mart. (flores, frutos e espigas da palmeira) sobre a produção de óxido nítrico (NO), capacidade de eliminar o NO e sobre a expressão da enzima óxido nítrico sintase (iNOS). Os resultados mostraram que o fruto foi mais potente em inibir a produção de

óxido nítrico em culturas de células, sobretudo pela inibição da atividade da enzima iNOS, em comparação com as outras partes.

O óleo proveniente do açaí também foi investigado sobre sua capacidade anti-inflamatória, em modelo animal. (Favacho *et al.*, 2011) mostraram que a dose de 1226,8 mg/kg reduziu significativamente em 28,18% o edema em pata induzido, em 36,66% a formação de granuloma, em 54,16% a permeabilidade vascular e em 80,14% o número de neutrófilos que migram na peritonite em comparação com o grupo controle. Estes resultados sugerem que o óleo tem atividade anti-inflamatória, ligado à inibição da biossíntese de prostaglandina. O efeito anti-inflamatório do fruto também foi demonstrado pela habilidade da polpa inibir a atividade da COX-1 e COX-2 em cultura de células (Schauss *et al.*, 2006).

Os estudos que abordam o consumo de açaí em humanos são completamente escassos na literatura. (Udani *et al.*, 2011) em um estudo piloto observando os efeitos do consumo de 100g polpa de açaí por 4 semanas em indivíduos com sobrepeso, encontrou redução significativa da glicemia de jejum, insulina, colesterol e tendência de redução para colesterol LDL (*low density lipoprotein*) e para a proporção colesterol total para colesterol HDL (*high density lipoprotein*). Observou-se também melhoria significativa no aumento pós-prandial de glicose plasmática após o consumo de açaí, mostrando seus efeitos no metabolismo da glicose. É interessante ressaltar que neste estudo, Udani, orientava as voluntárias a modificar seus hábitos alimentares, evitando o consumo de alimentos com alta densidade energética, como por exemplo, bacon e salgadinhos. Isso poderia favorecer ainda mais a melhora nos parâmetros avaliados por ele e mascarar a real atuação da intervenção com o açaí. Sendo assim, apesar da presença deste viés, o consumo da polpa de açaí mostrou-se eficiente na redução das concentrações de fatores de risco para a síndrome metabólica em adultos com sobrepeso, o que possivelmente nos leva a inferir que o consumo habitual desta fruta poderia alterar o padrão inflamatório e prevenir doenças crônicas associadas à obesidade.

Diante da composição química, valor nutricional e efeito modulador do açaí, fica claro a sua contribuição na promoção da saúde. Justamente pelo fato dele possuir alta capacidade antioxidante, propriedades anti-inflamatórias, efeito hipocolesterolêmico, atuar na regulação do metabolismo lipídico e, conseqüentemente, poder modular o metabolismo energético. Portanto, este trabalho abordará os efeitos do açaí sobre marcadores inflamatórios, bioquímicos, antropométricos e dietéticos em mulheres eutróficas e com sobrepeso.

5. Causuística e Métodos

5.1 Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo prospectivo de intervenção nutricional, o qual 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.

As participantes foram divididas entre dois grupos: eutróficas e com excesso de peso e foram instruídas no contexto do hábito de vida normal a consumirem 200 gramas de polpa de açaí por dia, por um período de 4 semanas. O estudo foi conduzido na Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) tanto no Ambulatório de Nutrição Clínica quanto no Laboratório de Epidemiologia Molecular.

Constituiu-se de 3 etapas: 1- seleção e preparo das voluntárias para a participação no estudo, 2- etapa de intervenção nutricional, 3- final da intervenção nutricional. (Figura 6)

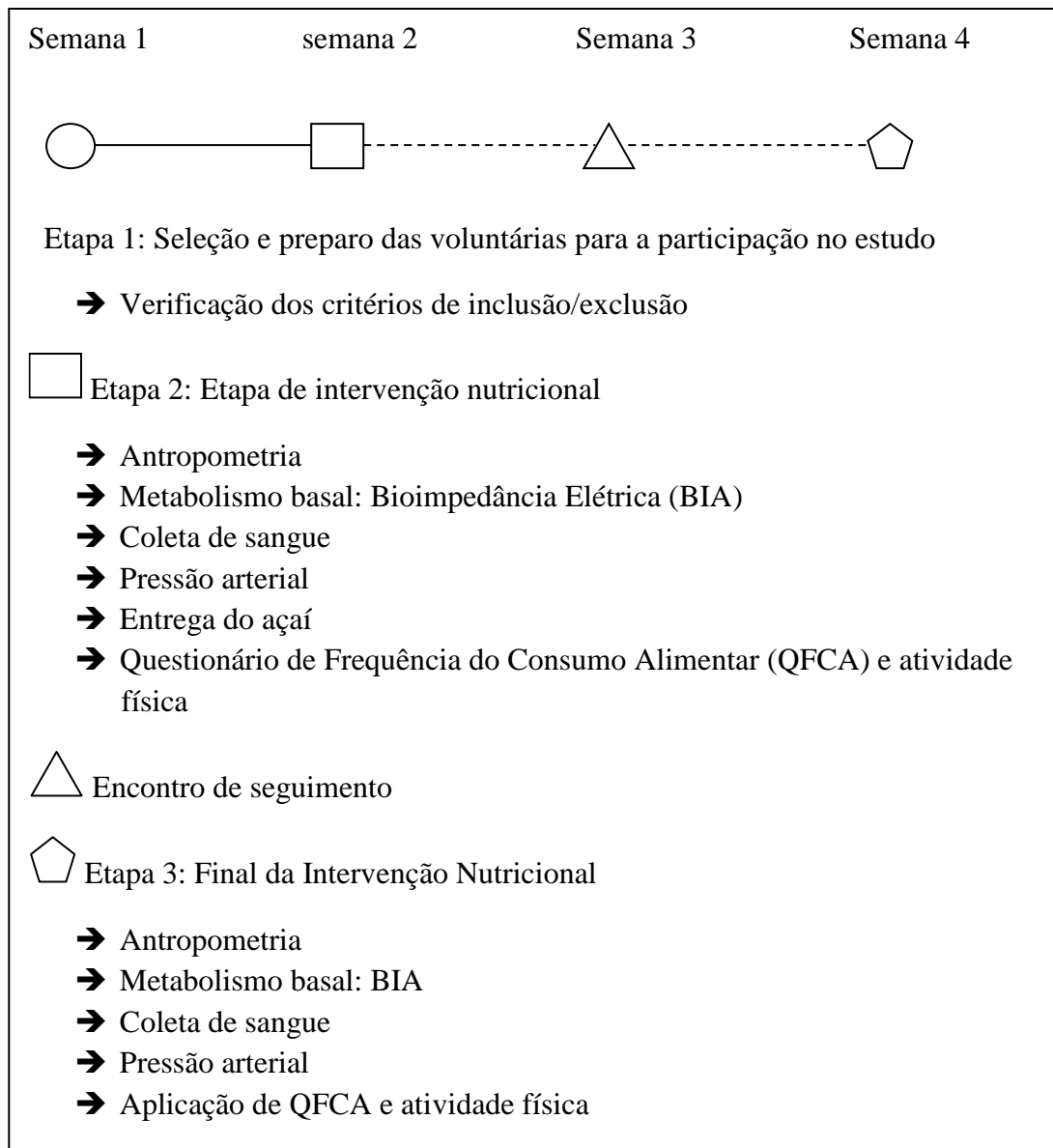


Figura 5: Descrição das etapas do estudo de intervenção nutricional

5.2 Participantes

O estudo foi realizado com participantes do sexo feminino com idade entre 18 e 35 anos, apresentando índice de massa corporal (IMC) entre 18,5 a 24,9 kg/m² para as pertencentes do grupo em eutrofia e 26 e 35 kg/m² quando fossem do grupo com excesso de peso.

Como critério de exclusão foram usados os seguintes: não saber ler, escrever ou apresentar dificuldades cognitivas que dificultassem o preenchimento dos questionários; alteração do peso corporal maior que 10% nos dois últimos meses; apresentassem desinibição e instabilidade no comportamento e peso medido pelo Questionário de Três Fatores Alimentares [TEFQ: *Three Factor Eating Questionnaire*] (STUNKARD e MESSICK,1985) (ANEXO 1); ser tabagista; pressão arterial >130/85mmHg; glicose de jejum >100mg/dl; colesterol total >200mg/dl; triacilgliceróis >150mg/dl; indivíduos com dislipidemia; portadores de doenças tireoidianas tratadas com fármacos (exceto hipotireoidismo tratado e bem controlado); alergias alimentares; transtornos alimentares; intolerância alimentar (em especial ao açúcar); em uso de dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, entre outras) nos últimos dois meses; em uso de suplementos nutricionais (complexo vitamínicos, minerais) até meses antes do estudo; com intercorrências clínicas que impeça a conclusão do estudo; atletas de elite; tivesse sofrido alguma intervenção cirúrgica para tratamento de obesidade; tivesse participado de algum estudo clínico nos últimos 3 meses; portadores de doenças crônicas (cardiovascular, renal, hepática, intestinal, entre outras); portadores de doenças infecciosas ou inflamatórias; portadores de doença aguda com tratamento nos últimos dois meses; portadores de câncer nos últimos 10 anos; em uso crônico de medicação (exceto contraceptivos, esteróides inalados ou *sprays* nasais em uso não abusivo); gestantes; lactantes e portadores de necessidades especiais.

As voluntárias deste estudo foram recrutadas mediante divulgação na mídia eletrônica (internet e televisão local), em panfletagem e divulgação interpessoal na comunidade de Ouro Preto. Todas as voluntárias assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido [TCLE] (ANEXO II).

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

Mediante esses critérios, o estudo foi iniciado com 39 voluntárias jovens do sexo feminino, sendo 27 eutróficas e 12 com excesso de peso aparentemente saudáveis. Entretanto houve uma perda de seguimento de 12,8% (5 voluntárias) finalizando com um total de 34 voluntárias (24 eutróficas e 10 excesso de peso), como mostra na figura 6.

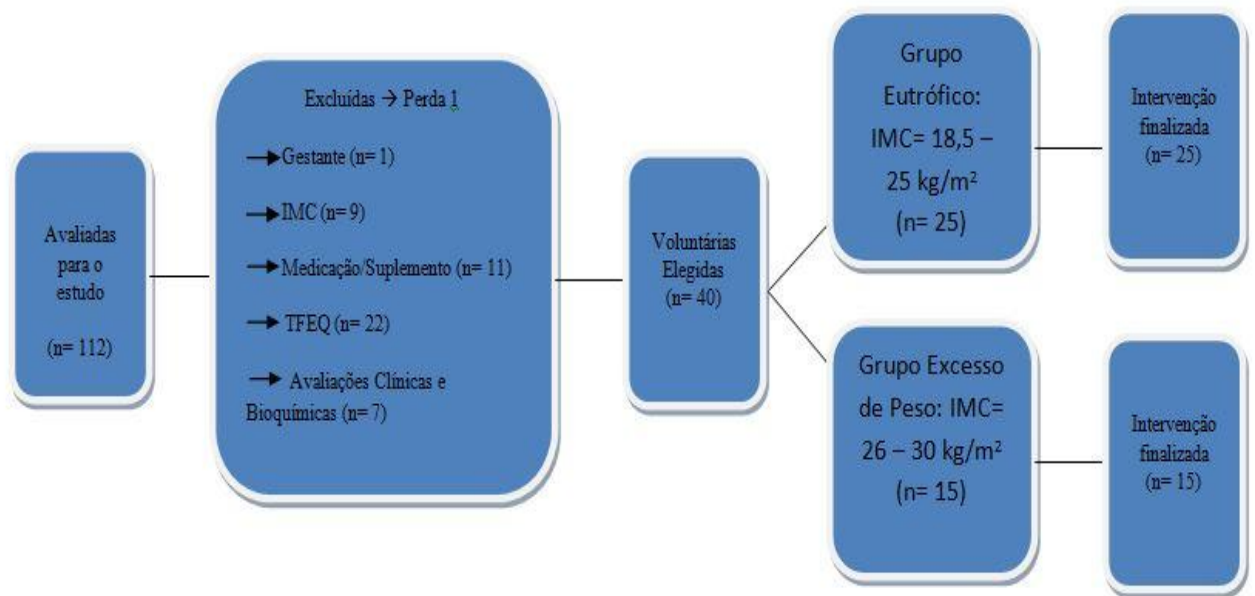


Figura 6: Fluxograma das Participantes

5.3 DESENHO EXPERIMENTAL E COLETA DE DADOS

5.3.1 Etapa I – Seleção e preparo dos indivíduos

Conforme com os critérios supracitados as voluntárias foram informadas quantos às etapas seguintes e foi assinado o TCLE (**ANEXO II**).

Nesta Etapa, as voluntárias foram avisadas sobre os preparativos e exames realizados na Etapa II, sendo estes: comparecer em jejum de 12 horas; nos 3 dias antecedentes não ter realizado atividade física intensa; não consumir álcool e manter o período de sono regular (8 horas). Para o dia da intervenção era essencial a participante encontrar-se dias após a menstruação para evitar comprometimento dos dados coletados na bioimpedância elétrica tetrapolar (BIA) e nas medidas antropométricas, em função da retenção hídrica, e das alterações dos marcadores inflamatórios a serem dosados.

5.3.2 ETAPA II – INTERVENÇÃO NUTRICIONAL

Nessa etapa foram realizadas medidas antropométricas gerais, de composição corporal mediante antropometria e BIA, aferição da pressão arterial e coleta de sangue. Além disso, as voluntárias responderam a questionários de atividade física e de frequência de consumo de alimentos (QFCA). A partir deste será avaliado a ingestão alimentar e o padrão dietético.

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

5.3.2.1 Variáveis antropométricas

- **Peso**

O peso será aferido utilizando-se balança digital Welmy®, com capacidade para até 200 kg e precisão de 0,05 kg. A voluntária se posicionará em pé, no centro da balança, descalça e com roupas leves (Jelliffe, 1968; Gibson, 2005).

- **Estatura**

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

- **Circunferências**

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

Para a aferição da CC, a voluntária irá se posicionar 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 durante a expiração normal da voluntária (Who, 2003). A CA será aferida no local de máxima extensão da região do abdômen (CALLAWAY *et al.*, 1988). Já para a aferição da CQ, a voluntária será mantida na mesma posição que para a CC, e a mesma será aferida na região glútea, sendo circundada a maior circunferência horizontal

entre a cintura e os joelhos, sem contração dos glúteos (WHO, 2003). E a aferição da CB será feita no ponto médio acromio-radial do lado direito do corpo (Frisancho, 1981).

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

▪ **Dobras Cutâneas**

A espessura do tecido celular subcutâneo será avaliada por meio da aferição das dobras cutâneas: tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca, segundo técnica descrita por Lohamn, Roche e Martorell (1991) e o somatório das mesmas será utilizado para cálculo da porcentagem de gordura corporal total (GCT) (Durnin e Womersley, 1974).

A dobra cutânea tricipital (DCT) será medida no mesmo ponto médio utilizado para CB, sendo destacada a prega do braço, despreendendo-a do tecido muscular e o adipômetro será aplicado formando um ângulo reto (Durnin e Womersley, 1974).

Para a dobra cutânea bicipital (DCB) a palma da mão estará voltada para fora, foi marcado 1 cm acima do local da prega tricipital e aplicado o adipômetro no local marcado (Durnin e Womersley, 1974).

A dobra cutânea subescapular (DCSE) será medida logo abaixo do ângulo inferior da escápula. A pele será levantada 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula, de tal forma que poderá ser observado um ângulo de 45° entre esta e a coluna vertebral (Durnin e Womersley, 1974).

Para a dobra cutânea suprailíaca (DCSI) a prega será formada na linha média axilar, com o dedo indicador logo acima da crista ilíaca, na posição diagonal, ou seja, seguindo a linha de clivagem natural da pele (Durnin e Womersley, 1974).

Estas medidas serão realizadas do lado direito do corpo, utilizando-se o adipômetro de dobras cutâneas Lange® (marca TBW), com precisão de 0,1mm e pressão da mola constante em 10g/mm². Todas as medidas também serão aferidas três vezes para obtenção da moda (duas medições iguais) ou da média depois de três aferições.

▪ Outras variáveis antropométricas

A partir das medidas antropométricas realizadas e descritas anteriormente, serão calculadas: 1) índice de massa corporal (IMC); 2) razão cintura-quadril (RCQ); 3) somatório das pregas cutâneas (Σ Pregas) como índice de adiposidade total; 4) área total do braço (ATB); 5) área muscular do braço corrigida para mulheres (AMBc); 6) área adiposa do braço (AAB); 7) índice de adiposidade troncular (IAT); 8) gordura troncular em percentual (%GT); 9) índice de conicidade (Índice C), mediante as seguintes fórmulas, respectivamente:

- 1) $IMC (kg/m^2) = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 (m^2)$ (WHO, 2003)
- 2) $RCQ = CC(cm) / CQ (cm)$ (WHO, 2003)
- 3) $\Sigma\text{Pregas} = DCB + DCT + DCSE + DCSI (mm)$ (Durnin e Womersley, 1974)
- 4) $ATB (cm^2) = \pi/4 \times [CB (cm)/\pi]^2$ (Frisancho, 1981)
- 5) $AMBc (cm^2) = [CB (cm) - \pi \times DCT (cm)]^2 \div 4\pi - 6,5$ (Frisancho, 1981)
- 6) $AAB (cm^2) = ATB (cm^2) - AMB (cm^2)$ (Frisancho, 1981)
- 7) $IAT = DCSE (mm) / DCT (mm)$ (HAFFNER *et al.*, 1987)
- 8) $GT (\%) = DCSE (mm) + DCSI (mm) / \Sigma(DCB + DCT + DCSE + DCSI) (mm)$
- 9) Índice C: $CC(m) / (0,109 \sqrt{\text{Peso (kg)} / \text{altura (m)}})$ (VALDEZ, 1991)

5.3.2.2 Composição Corporal

A composição corporal (percentual de gordura, gordura corporal e massa livre de gordura em quilos), bem como o gasto energético de repouso (GER) serão determinadas pelo método de BIA horizontal tetrapolar (BIODYNAMICS, modelo 310e, TBW). Com a voluntária deitada, na posição supina, com braços e pernas abduzidos a 45° a partir do corpo, sem meias e luvas ou algum objeto metálico nas mãos e pés, foram posicionados dois conjuntos de eletrodos de folha de alumínio, na superfície dorsal das mãos e pés, metacarpo e metatarso, respectivamente, e também entre as proeminências distais do rádio e ulna e entre a parte médio-lateral do tornozelo. Os eletrodos externos transmitem a corrente, enquanto os internos captam a variação de

voltagem (resistência) e a resistência capacitiva (reactância), ambas medidas em Ohms, secundárias à passagem da corrente (LUKASKI *et al.*, 1985; VACHÉ *et al.*, 1998).

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

▪ **Pressão arterial**

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

5.3.3 ETAPA 2 – INTERVENÇÃO NUTRICIONAL

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

▪ **Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA)**

O QFCA quantitativo consistirá em uma lista de 86 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, mais açai para quais as voluntárias indicaram a frequência do consumo e o tamanho da porção relativo a um período anterior há um ano à data da entrevista. O inquérito alimentar será 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 será validado e aplicado anteriormente na população local (ANEXO III) (INAN, 1997; SICHIERI; EVERHART, 1998).

▪ **Padrão Alimentar**

A partir das informações obtidas pelo QFCA, será calculado o número de porção consumida e a composição centesimal em gramas dos alimentos. As porções foram calculadas de acordo com o proposto pelo Guia Alimentar para a População Brasileira (BRASIL, 2006). Já a composição centesimal, pela Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (NEPA, 2006). Caso o alimento não se encontrar na TACO, uma segunda tabela de composição de alimentos será utilizada (PHILIPPI, 2002).

▪ **Análises Bioquímicas**

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

A amostra do tubo soro e 1mL do tubo EDTA foram processadas no Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) para análise de exames bioquímicos gerais (glicemia de jejum-mg/dl, insulina de jejum- μ IU /mL, colesterol total e frações-mg/dl, triglicerídeos-mg/dl, ácido úrico-mg/dl, proteínas totais e frações-g/dl), a fim de uniformizá-los durante o período de execução do estudo. O resto das amostras de plasma foram separadas no Laboratório de Epidemiologia Molecular da UFOP, por

centrifugação a 3.500 rpm (centrifuga Eppendorff, Modelo 5810R), durante 10 min, a temperatura ambiente, e alíquotas de plasma de 250 µL foram armazenadas a -80°C até a posterior análise.

▪ **Glicemia, ácido úrico, colesterol total e frações**

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) com kits específicos disponíveis comercialmente (Bioclin, Quibasa). As concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foram calculadas de acordo com a equação de Friedewald *et al.* (1972): $LDL-c = \text{colesterol total} - HDL-c - (\text{triacilgliceróis}/5)$, para as amostras que tiveram resultado de triacilgliceróis <400 mg/dL.

▪ **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 Ultrasensitive Insulin (Access® Immunoassay System)*, determinada por imunoensaio quimioluminescente. Para a realização deste imunoensaio foi utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do kit é de 0,3 µIU/mL e precisão de < 10% coeficiente de variação (CV). Os resultados foram expressos em µIU /mL. Para determinação da sensibilidade à insulina, utilizou-se o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da resistência à insulina), com a seguinte fórmula: $HOMA-IR = [\text{insulina } (\mu\text{U/l}) \times \text{glicose } (\text{mmol/L}) / 22.5]$. Para determinação da capacidade funcional das células betas pancreáticas, foi utilizada a fórmula HOMA-beta: $[20 \times \text{insulina } (\mu\text{U/L}) / (\text{glicose } (\text{mmol/L}) - 3,5)]$ (MATTEWS *et al.*, 1985).

- **Avaliação das moléculas de citocinas**

As concentrações de, TNF- α , sCD40L, PCR, RANTES, foram determinadas simultaneamente no mesmo imunoensaio Multiplex usando *kit* comercial MILLIPLEX® MAP. As análises foram realizadas no plasma das voluntárias por meio do protocolo fornecido pelo fabricante (Millipore Corporation, Billerica, MA, EUA). Estes ensaios foram baseados na tecnologia Luminex® xMAP® (Austin, Texas, EUA), que utiliza código interno de cores em microesferas. Anticorpos de captura específicos para cada analito estão imobilizados nas microesferas através de ligações covalentes não reversíveis. Depois que o analito (marcador) se liga aos anticorpos de captura localizados na superfície das microesferas, a detecção final é feita através de um terceiro marcador fluorescente. O resultado final é um ensaio “sanduíche” realizado através de microesferas. O equipamento Luminex 200 movimenta estas esferas em fila única através de feixes de dois lasers diferentes em um citômetro de fluxo. O primeiro feixe de laser detecta (classifica) a microesfera (o código de cor para o ensaio) e o segundo laser quantifica o sinal de reporte em cada microesfera. A sensibilidade de detecção do *kit* para os analitos foram de 118 $\mu\text{g/mL}$ para TNF- α ; 88,21 $\mu\text{g/mL}$ para sCD40L; 165 $\mu\text{g/mL}$ para RANTES; 0,27 $\mu\text{g/mL}$ para PCR.

- **Polpa de Açaí**

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

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

Tabela 1. Composição Nutricional de 100 g da polpa de açaí

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

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

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

5.4 ETAPA III – FINAL DA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL

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

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

5.5 ASPECTOS ÉTICOS

Todas as voluntárias foram informadas oralmente e receberam por escrito uma descrição do estudo e de todos os procedimentos a que foram submetidas, bem como ser informadas dos riscos e benefícios de sua participação. Todas as participantes deram seu

consentimento oral e assinaram, em duplicata, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (**APÊNDICE I**).

Todos os dados e amostras biológicas foram codificados mediante números e iniciais de maneira que somente o pesquisador teria acesso à informação que associasse os dados ao indivíduo. O anonimato do indivíduo foi mantido em todo tempo. As amostras biológicas obtidas foram armazenadas no LEM da Escola de Nutrição da UFOP sob a responsabilidade da coordenadora do estudo.

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

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi utilizado o teste de *Kolmogorov-Smirnov* para verificar a normalidade dos dados. Estes (antes e depois da intervenção) foram apresentados por meio de estatísticas descritivas, com média \pm desvio-padrão para variáveis paramétricas ou mediana (intervalo interquartil) para variáveis não paramétricas. A transformação *Log* foi usada, se necessário, nos valores iniciais e finais das moléculas inflamatórias estudadas (TNF- α , sCD40L, PCR, RANTES) a fim de tentar linearizar as variáveis. A comparação entre médias e medianas dos grupos foi feita mediante o teste *t Student e Man-Whitney*, respectivamente. Para avaliar o efeito da intervenção será utilizado o teste *t* pareado para variáveis paramétricas e teste de *Wilcoxon* para não paramétricas. As análises estatísticas foram efetuadas utilizando o programa estatístico PASW Statistics 17. Foi considerado o nível de significância estatística de 5% para os testes utilizados.

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou 125 voluntárias das quais 40 atenderam aos critérios pré-selecionados. Completou-se a intervenção com 40 mulheres aparentemente saudáveis, sendo 25 eutróficas e 15 com excesso de peso. (Figura 7).

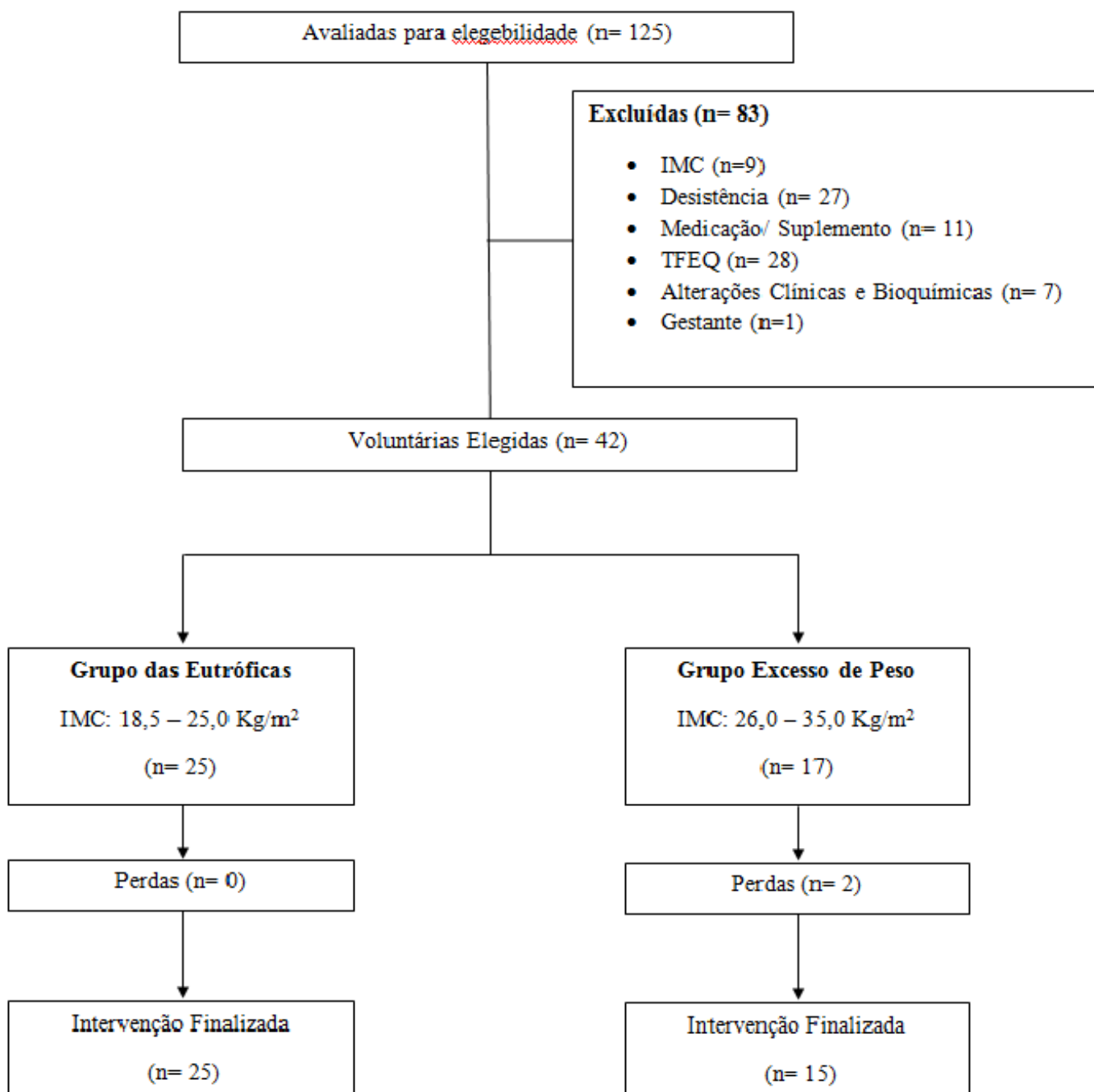


Figura 7. Fluxograma de seleção de voluntárias eutróficas e com excesso de peso.

Os resultados a princípio, partiram da análise de todas as variáveis segundo a estratificação das voluntárias quanto o IMC o qual alguns dados inclusive já foram demonstrados em trabalhos anteriores do próprio grupo. Contudo uma nova estratificação foi efetuada utilizando o valor da mediana do biomarcador sCD40L em relação as mesmas variáveis utilizadas à priori.

A caracterização bem como a análise dos dados antropométricos e de composição corporal, bioquímicos e clínicos e dietéticos quando da estratificação usando o IMC já foram demonstrados em outro trabalho tendo como principais resultados foram: quando analisadas na linha de base, as variáveis antropométricas e a maioria das variáveis de composição corporal estão aumentadas no grupo das voluntárias apresentando excesso de peso quando comparadas ou grupo daquelas que apresentaram eutrofia (De Sousa Pereira *et al.*, 2015). Este resultado já era previsto uma vez que, as voluntárias foram categorizadas a partir do IMC e este é um índice que quantifica o grau de gordura corporal considerando o peso do indivíduo.

Analisando o consumo da polpa de açaí, as medidas antropométricas avaliadas permitiram a verificação nas mudanças do estado nutricional e de composição corporal. Para todas as voluntárias houve um considerável aumento de gordura troncular, contudo, sem alteração do consumo alimentar, em calorias. Sabe-se que a gordura troncular, reflete um acúmulo de gordura na cavidade intra-abdominal ou visceral, incluindo vias subcutâneas e intermusculares em todas as regiões de depósito de gordura no tronco, além dos epicárdicos e pélvicos. Nas voluntárias eutróficas o consumo de açaí incidiu sobre o aumento da circunferência do braço, dobra cutânea suprailíaca e porcentagem de gordura troncular. Para o grupo com excesso de peso, apresentaram redução significativa nos valores da dobra cutânea tricípital, bicípital, somatório de dobras cutâneas e porcentagem de gordura corporal, calculada pela fórmula. As características bioquímicas e clínicas dos indivíduos e suas variações após a intervenção apresentaram-se dentro da normalidade em relação aos valores de referência, o que já era previsto, pois estava entreposto nos critérios de inclusão do estudo. Apenas a pressão arterial sistólica apresentou uma diferença significativa na linha de base. Avaliando a intervenção do consumo da polpa de açaí sobre os parâmetros clínicos e bioquímicos não foi apresentada nenhuma diferença com

significância estatística nas voluntárias. As características dietéticas, no que tange o consumo de calorias, e de macronutrientes em gramas, que foram analisados pelo QFCA antes e após o consumo da polpa de açaí não diferiram na análise entre os grupos eutrófico e excesso de peso na linha de base. Quanto à observação dos efeitos da intervenção do açaí sobre os parâmetros dietéticos foram constatadas poucas alterações nos componentes da dieta, para as voluntárias que compuseram o grupo excesso de peso passaram a consumir uma dieta extremamente hiperglicídica. (Anexo IV) (De Sousa Pereira *et al.*, 2015).

Em relação à segunda estratificação realizada, foi verificado uma redução no consumo de proteínas em gramagem no grupo das voluntárias em relação o valor da concentração do marcador sCD40L acima da mediana. Este fato pode demonstrar uma melhora na adequação dietética das voluntárias durante a intervenção, todavia poderia também estar relacionado às mudanças em relação à composição corporal das mesmas, onde reduzindo o consumo proteico reduz também a termogênese induzida pela dieta. Tal processo é um importante fator associado ao metabolismo energético fazendo um link entre redução do gasto energético e aumento de peso (Tabela 3). (Hermana Miranda Hermsdorff *et al.*, 2007).

A análise das concentrações dos biomarcadores inflamatórios das voluntárias está apresentada na Tabela 2. Tais variáveis não diferiram significativamente entre os grupos, na linha de base, significando que, independente do IMC, as citocinas analisadas das voluntárias mostrou-se semelhante. Espera-se que as voluntárias que apresentaram maior tecido adiposo, em conjectura, deveriam também apresentar maiores concentrações de citocinas, visto que elas são sintetizadas e ou expressas pelo tecido adiposo. Contudo o fato destas citocinas não se mostrarem diferentes entre as voluntárias de ambos os grupos, evidencia que o perfil inflamatório de cada indivíduo não é modelado apenas pela obesidade e que ainda pessoas apresentando excesso de peso ou obesidade podem estar em homeostase inflamatória o que é o contrário ao esperado. Cabe ressalva ainda que estes marcadores inflamatórios ainda não possuem pontos de corte padronizados par indivíduos saudáveis.

As concentrações dos mediadores inflamatórios estudados podem ser determinadas pela antropometria, composição corporal, padrão alimentar, distribuição

de macronutrientes e a quantidade de micronutrientes. Junto a isso, dietas ricas em polifenóis, que possuem potenciais efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios, podendo exercer um papel fundamental (Couillard *et al.*, 2005; Calder *et al.*, 2011). Dessa forma, após a intervenção do açaí o consumo de 200mg de polpa do açaí pelas voluntárias do nosso estudo, no contexto de vida livre, no grupo eutrofia, não apresentou diferenças significativas, resultado que já poderia ser esperado. Possivelmente tal condição de não inflamação ou ainda homeostase inflamatória, estimulam em menor proporção as vias JAK-STAT-JNK e, dessa forma, não acarreta alterações inflamatórias e metabólicas significativas como o processo da aterogênese (Moss e Ramji, 2015), resistência à insulina (Lee *et al.*, 2009) e excesso de adiposidade (Kuhajda *et al.*, 2011). Adicionado a isso, podemos citar as intervenções de frutas ricas em flavonóides, especialmente com antocianinas, estão fortemente associadas à modulação das concentrações de biomarcadores inflamatórios, por meio da inibição dessas vias inflamatórias como NF-kB (Karlsen *et al.*, 2007; Karlsen *et al.*, 2010; Nagel *et al.*, 2015). Já esta bem elucidado que a via do NF-kB, controla a expressão do fator de transcrição de genes envolvidos na resposta inflamatória que resulta na supersecreção de quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias que amplificam a inflamação (Karlsen *et al.*, 2007). A partir dessas informações, estudos avaliaram intervenções com frutas ricas em flavonóides na limitação do processo inflamatório, por meio da redução de mediadores inflamatórios como PCR (Van Guilder *et al.*, 2006; Von Hundelshausen e Schmitt, 2014; Wensveen *et al.*, 2015), TNF- α (Petrangeli *et al.*, 2016) e sCD40L (Albers *et al.*, 2004).

Sendo assim, a atuação dos flavonóides, especilamente da polpa do açaí, no presente estudo, na inibição dessas vias, pode ter contribuído significativamente para a melhora da inflamação de uma maneira geral e, conseqüentemente, contribuindo positivamente para o controle de alterações metabólicas, mantendo a homeostasia das voluntárias.

Em relação ao grupo excesso de peso houve um fato controverso que foi justamente o aumento significativo nos valores do biomarcador inflamatório sCD40L (Tabela 2), a controvérsia se dá, pois, visto toda a propriedade anti-inflamatória e antioxidante, a partir da riqueza de antocianinas, que é uma classe de polifenóis que contém o açaí, esta estaria agindo indiretamente na proteção celular na inibição da proteína quinase C (PKC) e da proteína quinase ativada (MAPK) (Noratto *et al.*, 2011),

era esperado uma diminuição no valor do marcador após o consumo da fruta. A este fato, uma possível explicação para esta elevação nas concentrações desse marcador se deve ao fato do aumento do tecido adiposo das voluntárias, o qual é corroborado em um estudo onde os dados da elevação do mesmo marcador, induziram uma ampla resposta inflamatória em ambos os adipócitos e pré-adipócitos traduzindo num aumento de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias (Missiou *et al.*, 2010). Esse aumento isolado das concentrações séricas do sCD40L, também tem sido descrito em pacientes com síndrome metabólica e figura proeminentemente e tardiamente no processo aterogênico (Mach *et al.*, 1997; Bavendiek *et al.*, 2005). Ou ainda que, o CD40L presente nas células T, promoveria a expressão deste gene inflamatório no tecido adiposo (Poggi *et al.*, 2009).

Outros dados mostram também a relação do sCD40L com o aumento do tecido adiposo ou segundo a composição corporal. Basili *et al.* 2006, observaram elevadas concentrações de sCD40L em mulheres obesas quando comparadas à eutróficas, sugerindo que tal adiposidade induz a expressão do CD40L contribuindo para o sCD40L no sangue (Basili *et al.*, 2006). Similarmente, Scherthaner *et al.* 2006, demonstraram que as concentrações elevadas de sCD40L em pacientes obesos mórbidos foram significativamente reduzidos após cirurgia bariátrica (Scherthaner *et al.*, 2006). Por fim um estudo analisou a ativação vascular endotelial e plaquetária precoce em crianças obesas, mostrou que o sCD40L entre outros marcadores inflamatórios apresentavam concentrações maiores nessa população quando comparadas àquelas com peso normal (Desideri *et al.*, 2005). Todos esses dados também possivelmente explicam esse aumento nas concentrações do sCD40L no grupo excesso de peso.

Resultados diferentes ao do nosso estudo também são apresentados na literatura. Um estudo realizado na Espanha com 67 homens apresentando alto risco para a aterosclerose ao fazerem uso de vinho tinto durante 4 semanas, este vinho com seus composto fenólicos foi capaz de modular positivamente concentrações séricas de CD40 e CD40L (Chiva-Blanch *et al.*, 2012). Um estudo que investigava o efeito do consumo de uva *Vitis labrusca* (7mL/Kg/dia), por 14 dias, em 20 indivíduos com doenças coronariana diagnosticada, apresentou uma redução significativa no valor da média de sCD40L no grupo tratado quando comparado ao placebo ($3,7 \pm 0,78$; $6,0 \pm 0,58$ e $p=0,03$), sendo esta associada ao aumento da produção de radicais livres, da expressão

de moléculas de adesão e da expressão de citocinas pró-inflamatórias (Albers *et al.*, 2004).

Tabela 2. Biomarcadores inflamatórios antes e após o consumo da polpa de açaí

Variável	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
sCD40L	822,00±1337,00	883,00±630,00	61,00	0,7996	590,00 (459,00-762,00)	654,00 (474,00-1079,00)	64,00	0,2369	633,70±187,70	964,00±542,00	330,30	0,035	0,392
RANTES	5284,00±1912,00	4695,00±1922,00	-589,00	0,0719	5064,00±1968,00	4615,00±1716,00	-449,00	0,07367	4983,00±2007,00	4570,00±2312,00	-413,00	0,493	0,899
TNF-α	6,23±2,56	7,01±2,82	0,78	0,077	6,05±2,79	6,89±2,70	0,84	0,293	6,64±2,07	7,65±2,90	1,01	0,119	0,436
PCR	13,91 (5,29-24,59)	11,13 (5,18-21,49)	-2,78	0,4606	14,30±9,69	12,89±9,62	-1,41	0,484	20,17±15,26	15,40±12,34	-4,77	0,149	0,3781

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial ($\Delta = T^1 - T^0$).

sCD40L: Forma solúvel do ligante do CD40; RANTES: *Regulated upon activation, normal T-cells expressed*; TNF-α: Fator de necrose tumoral alfa;; PCR: Proteína C-reativa.

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.

Tabela 3. Características dietéticas antes e após o consumo da polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L.

Variável	Total (n=40)				< Mediana do sCD40L (n=21)				< Mediana do sCD40L (N=19)				
	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	p ^b
Kcal	1980,00 (1674,00-2358,00)	1784,00 (1536,00-2607,00)	-196,00	0,711	1908,00±473,00	2028,00±767,00	120,00	0,544	2025,00 (1776,00-2731,00)	1880,00 (1601,00-2920,00)	-145,00	0,193	0,1512
Proteína, g	83,74 (67,22-114,06)	80,37 (68,93-110,97)	-3,37	0,7839	89,80±3373	89,68±32,57	-0,12	0,895	96,77±33,86	96,62±44,56	-0,15	0,033	0,4011
Lipídeos, g	68,21±24,52	69,81±34,35	1,60	0,751	61,31±19,62	61,84±22,57	0,53	0,925	75,83±27,53	77,79±42,17	1,96	0,181	0,066
Carboidratos, g	340,60 (235,40-564,30)	362,10 (258,90-689,50)	21,50	0,5933	344,80 (226,10-474,90)	379,10 (263,50-689,50)	34,30	0,2566	325,80 (271,20-622,80)	329,30 (252,30-713,20)	3,50	0,492	0,3295

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção); Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial (Δ= T¹ -T⁰). Kcal: Calorias totais do Questionário de Frequência de consumo de alimentos.

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

*^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.

Tabela 4. Biomarcadores inflamatórios antes e após o consumo da polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L.

Variável	Total (n=40)				< Mediana do sCD40L (n=21)				> Mediana do sCD40L (N=19)				
	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	p ^b
sCD40L	822,00±1337,00	883,00±630,00	61,00	0,7996	470,10±105,89	485,60±117,50	15,50	0,793	759,00 (648,00-953,00)	1095,00 (741,00-1454,00)	336,00	0,176	0,109
RANTES	5284,00±1912,00	4695,00±1922,00	-589,00	0,0719	5588,00±1895,0 0	4125,00±1541,0 0	-1463,00	0,02	4965,00±1928,99	5237,00±2123,00	272,00	0,766	0,316
TNF-α	6,23±2,56	7,01±2,82	0,78	0,077	5,58±1,60	6,18±3,24	0,60	0,585	6,91±3,19	7,80±2,14	0,89	0,873	0,117
PCR	13,91 (5,29-24,59)	11,13 (5,18-21,49)	-2,78	0,4606	15,78±12,60	13,04±12,04	-2,74	0,589	17,37±12,21	15,28±9,88	-2,09	0,701	0,6376

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção). Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial ($\Delta = T^1 - T^0$).

sCD40L: Forma solúvel do ligante do CD40; RANTES: *Regulated upon activation, normal T-cells expressed*; TNF-α: Fator de necrose tumoral alfa;; PCR: Proteína C-reativa.

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.

Visando um melhor entendimento e os benefícios do consumo de açaí a partir do marcador de inflamação, sCD40L, em uma outra análise as tabelas 5 e 6, mostram as correlações entre o biomarcador inflamatório sCD40L e variáveis antropométricas, clínicas, bioquímicas, dietéticas e inflamatórias nas duas estratificações das voluntárias: eutrofia e sobrepeso; abaixo e acima do valor da mediana de sCD40L, antes e após o consumo da polpa de açaí.

Desse modo ao estratificar as voluntárias em relação ao IMC, ele associou-se positivamente ao colesterol total e à fração LDL no grupo que apresentava eutrofia. Para as voluntárias com excesso de peso, tal marcador associou-se de maneira negativa com o IMC, gordura corporal em quilos, e a pressão arterial diastólica; e positivamente com outro marcador inflamatório RANTES. Quando a estratificação foi segundo a mediana do sCD40L, após o consumo de 200g da polpa de açaí, o mesmo apresentou uma associação negativa com as variáveis: pressão arterial sistólica e diastólica. Alguns estudos contrastam nossos dados, mostrando correlações entre a composição corporal e o marcador inflamatório em questão. Um estudo com 148 indivíduos não diabéticos divididos pelo IMC, uma correlação positiva entre esta variável e concentrações séricas de sCD40L foi mostrada ($r= 0,283$; $p<0,001$) (Unek, Bayraktar, Solmaz, Ellidokuz, Sisman, *et al.*, 2010). Já Desideri *et al.*, 2005 em estudo com crianças obesas, correlacionou o marcador 8-iso-PGF_{2α} com concentrações circulantes de sCD40L ($r= 0,498$; $p< 0,004$) (Desideri *et al.*, 2005). Essas correlações reforçam a contribuição dessa molécula no processo pró-inflamatório.

Tabela 5. Correlações entre parâmetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, de biomarcadores inflamatórios e o sCD40L, em voluntárias eutróficas e com excesso de peso

Pares de Variáveis	Eutróficos (n= 25)		Excesso de Peso (n= 15)	
	T0	T1	T0	T1
	Valor da Correlação		Valor da Correlação	
sCD40L e IMC	-0,055	-0,085	-0,022	-0,63*
sCD40L e Gordura Corporal (Kg) (BIA)	-0,091	-0,073	-0,027	-0,53*
sCD40L e Colesterol	0,055	0,42*	-0,019	0,262
sCD40L e LDL	-0,115	0,455*	0,091	0,215
sCD40L e Pressão arterial diastólica	0,021	-0,308	0,121	-0,657*
sCD40L e RANTES	0,13	0,21	-0,466	0,52*
sCD40L e TNF- α	0,507*	0,175	0,504*	0,149

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção).
sCD40L: Forma solúvel do ligante do CD40 ;IMC: Índice de Massa Corporal; LDL: Colesterol LDL;
RANTES: *Regulated upon activation, normal T-cells expressed*; TNF- α : Fator de necrose tumoral alfa.

Correlação de Pearson: **p < 0,01 ; *p < 0,05

Tabela 6. Correlações entre parâmetros antropométricos, clínicos, dietéticos, de biomarcadores inflamatórios e o sCD40L em voluntárias estratificadas pelo valor da mediana do sCD40L.

Pares de Variáveis	<Mediana do sCD40L (n= 21)		>Mediana do sCD40L (n= 19)	
	T0	T1	T0	T1
	Valor da Correlação		Valor da Correlação	
sCD40L e HDL	0,107	-0,395	0,477*	0,114
sCD40L e Pressão arterial sistólica	-0,036	-0,222	-0,13	-0,403*
sCD40L e Pressão arterial diastólica	0,056	-0,04	0,035	-0,498**
sCD40L e Lipídeo (g)	-0,225	-0,485*	-0,314	0,162
sCD40L e TNF- α	-0,123	0,062	0,499*	0,111

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção).

sCD40L: Forma solúvel do ligante do CD40 ; HDL: *High Density Lipoprotein.*; TNF- α : Fator de necrose tumoral alfa.

Correlação de Pearson: **p < 0,01 ; *p < 0,05

Por fim, com a finalidade de verificar a capacidade preditiva do RANTES em relação as concentrações de sCD40L, foi ajustado o modelo de regressão linear simples para avaliar a relação de todas as variáveis (antropométricas, clínicas, dietéticas e inflamatórias) como variáveis independentes com o sCD40L como variável dependente em ambas as estratificações das voluntárias (Tabela 7). No grupo das voluntárias apresentando excesso de peso, o RANTES foi capaz de explicar o sCD40L positivamente, após o tratamento com o açaí. Para cada aumento em uma unidade na variável RANTES, mantendo as demais variáveis fixas, a variável sCD40L aumentou 0,122. Já na estratificação pela mediana do marcador, nenhuma das variáveis foram capazes de explicar o biomarcador inflamatório. Uma possível explicação para este fato, pode-se justificar, em dois estudos que mostraram que uma maior ativação plaquetária por trombinas, liberaria o sCD40L consequente libera um gatilho para o RANTES liberar granulócitos criando um looping inflamatório de células T como resposta (Danese *et al.*, 2004; Antczak *et al.*, 2010; Von Hundelshausen e Schmitt, 2014).

Tabela 7. Capacidade preditiva do RANTES em relação as concentrações de sCD40L no modelo de Regressão das variáveis sCD40L e RANTES depois do tratamento com açaí no grupo que apresentava excesso de peso.

Ajuste do modelo de regressão Simples				
R² = 0.271				
Coefficientes	Estimativas	Desvio Padrão	T-valor	p-valor
Intercepto	406,6	282,5	1,44	0,174
RANTES	0,122	0,05554	2,2	0,047

7. CONCLUSÃO

Neste estudo de intervenção nutricional foi avaliado o efeito da ingestão da polpa de açaí sobre biomarcadores inflamatórios em mulheres eutróficas e com sobrepeso, sendo o maior feito até o presente momento com humanos.

Notou-se diferença significativa entre os grupos antes da intervenção exclusivamente para medidas antropométricas e de composição corporal na estratificação pelo IMC. Após a intervenção com o açaí, as voluntárias com excesso de peso, aumentaram suas concentrações de sCD40L e as voluntárias com as concentrações do sCD40L abaixo da mediana diminuíram as concentrações de RANTES, mostrando que o açaí pode modular a dieta, para tanto nesta população não foi observado efeito claramente anti-inflamatório dessa fruta . O sCD40L correlacionou-se com padrões antropométricos, bioquímicos e clínicos. A regressão linear simples mostrou que a RANTES pode prever o marcador sCD40L.

Em conclusão, a polpa de açaí possivelmente modula o perfil inflamatório sem aumento da adiposidade corporal total e sem alteração do padrão alimentar, com inserção de fibras na dieta e sem alteração do estado nutricional.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELLAOUI, A.; AL-KHAFFAF, H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, v. 34, n. 1, p. 18-22, Jul 2007. ISSN 1078-5884 (Print)1078-5884. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.10.040> >.

ADAMS, L. S. et al. Pomegranate juice, total pomegranate ellagitannins, and punicalagin suppress inflammatory cell signaling in colon cancer cells. **J Agric Food Chem**, v. 54, n. 3, p. 980-5, Feb 8 2006. ISSN 0021-8561 (Print)0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf052005r> >.

ALBERS, A. R. et al. The antiinflammatory effects of purple grape juice consumption in subjects with stable coronary artery disease. In: (Ed.). **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. United States, v.24, 2004. p.e179-80. ISBN 1524-4636 (Electronic)1079-5642 (Linking).

ANGELICO, F. et al. Enhanced soluble CD40L in patients with the metabolic syndrome: Relationship with in vivo thrombin generation. **Diabetologia**, v. 49, n. 6, p. 1169-74, Jun 2006. ISSN 0012-186X (Print)0012-186x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-006-0222-7> >.

ANTCZAK, A. J. et al. IgG-complex stimulated platelets: a source of sCD40L and RANTES in initiation of inflammatory cascade. **Cell Immunol**, v. 263, n. 1, p. 129-33, 2010. ISSN 0008-8749. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.cellimm.2010.03.009> >.

AUGUSTIN SCALBERT, I. T. J., MIKE SALTMARSH. Polyphenols: Antioxidant and beyond. **The American journal of clinical nutrition**, v. 81, n. 1 Suppl, 2005. ISSN 0002-9165. Disponível em: < http://www.researchgate.net/publication/8091823_Polyphenols_Antioxidant_and_beyond >.

AVELLONE, G. et al. Effects of moderate Sicilian red wine consumption on inflammatory biomarkers of atherosclerosis. **Eur J Clin Nutr**, v. 60, n. 1, p. 41-7, Jan 2006. ISSN 0954-3007 (Print)0954-3007. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602265> >.

BAGGIOLINI, M.; DEWALD, B.; MOSER, B. Human chemokines: an update. **Annu Rev Immunol**, v. 15, p. 675-705, 1997. ISSN 0732-0582 (Print)0732-0582. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.immunol.15.1.675> >.

BASILI, S. et al. Insulin resistance as a determinant of platelet activation in obese women. **J Am Coll Cardiol**, v. 48, n. 12, p. 2531-8, Dec 19 2006. ISSN 0735-1097. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2006.08.040> >.

BASTOS, D. H. M. et al. Effects of dietary bioactive compounds on obesity induced inflammation. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 5, p. 646-656, 07/2009 2009. ISSN 0004-2730. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0004-27302009000500017&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

BAVENDIEK, U. et al. Atherogenesis in mice does not require CD40 ligand from bone marrow-derived cells. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 25, n. 6, p. 1244-9, Jun 2005. ISSN 1079-5642. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/01.ATV.0000161420.55482.ef> >.

BRUUN, J. M. et al. Opposite regulation of interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha by weight loss. **Obes Res**, v. 10, n. 6, p. 499-506, Jun 2002. ISSN 1071-7323 (Print)1071-7323. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2002.68> >.

CALDER, P. C. et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. **Br J Nutr**, v. 106 Suppl 3, p. S5-78, Dec 2011. ISSN 0007-1145. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1017/s0007114511005460> >.

CANCELLO, R. et al. Review article: Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. **BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology**, v. 113, n. 10, p. 1141-1147, 2015. ISSN 1471-0528. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1471-0528.2006.01004.x/abstract> >.

CHIVA-BLANCH, G. et al. Differential effects of polyphenols and alcohol of red wine on the expression of adhesion molecules and inflammatory cytokines related to atherosclerosis: a randomized clinical trial. **Am J Clin Nutr**, v. 95, n. 2, p. 326-34, Feb 2012. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.111.022889> >.

COUILLARD, C. et al. Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, n. 12, p. 6454-9, Dec 2005. ISSN 0021-972X (Print)0021-972x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-2438> >.

DANDONA, P. et al. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effect of insulin: relevance to cardiovascular disease. **Am J Cardiol**, v. 99, n. 4a, p. 15b-26b, Feb 19 2007. ISSN 0002-9149 (Print)0002-9149. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.11.003> >.

DANESE, S. et al. Cutting edge: T cells trigger CD40-dependent platelet activation and granular RANTES release: a novel pathway for immune response amplification. **J Immunol**, v. 172, n. 4, p. 2011-5, Feb 15 2004. ISSN 0022-1767 (Print)0022-1767. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

DARVALL, K. A. et al. Obesity and thrombosis. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, v. 33, n. 2, p. 223-33, Feb 2007. ISSN 1078-5884 (Print)1078-5884. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.10.006> >.

DE SOUSA PEREIRA, I. et al. THE CONSUMPTION OF ACAI PULP CHANGES THE CONCENTRATIONS OF PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR-1 AND EPIDERMAL GROWTH FACTOR (EGF) IN APPARENTLY HEALTHY WOMEN. **Nutr Hosp**, v. 32, n. 2, p. 931-45, 2015. ISSN 0212-1611. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.32.2.9135> >.

DE SOUZA, M. O. et al. Diet supplementation with acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp improves biomarkers of oxidative stress and the serum lipid profile in rats. **Nutrition**, v. 26, n. 7-8, p. 804-10, Jul-Aug 2010. ISSN 0899-9007. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.09.007> >.

DECSI, T.; MOLNAR, D.; KOLETZKO, B. Reduced plasma concentrations of alpha-tocopherol and beta-carotene in obese boys. **J Pediatr**, v. 130, n. 4, p. 653-5, Apr 1997. ISSN 0022-3476 (Print)0022-3476. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

DEL POZO-INSFRAN, D.; PERCIVAL, S. S.; TALCOTT, S. T. Acai (*Euterpe oleracea* Mart.) polyphenolics in their glycoside and aglycone forms induce apoptosis of HL-60 leukemia cells. **J Agric Food Chem**, v. 54, n. 4, p. 1222-9, Feb 22 2006. ISSN 0021-8561 (Print)0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf052132n> >.

DESIDERI, G. et al. Early activation of vascular endothelial cells and platelets in obese children. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, n. 6, p. 3145-52, Jun 2005. ISSN 0021-972X (Print)0021-972x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-1741> >.

DONOHUE, C. L. et al. Obesity and gastrointestinal cancer. **Br J Surg**, v. 97, n. 5, p. 628-42, May 2010. ISSN 0007-1323. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.7079> >.

DU CLOS, T. W.; MOLD, C. C-reactive protein: an activator of innate immunity and a modulator of adaptive immunity. **Immunol Res**, v. 30, n. 3, p. 261-77, 2004. ISSN 0257-277X (Print)0257-277x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1385/ir:30:3:261> >.

DURNIN, J. V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **Br J Nutr**, v. 32, n. 1, p. 77-97, Jul 1974. ISSN 0007-1145 (Print)0007-1145. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

EL-WAKKAD, A. et al. Proinflammatory, anti-inflammatory cytokines and adiponkines in students with central obesity. **Cytokine**, v. 61, n. 2, p. 682-7, Feb 2013. ISSN 1043-4666. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.cyto.2012.11.010> >.

FAIN, J. N. et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. **Endocrinology**, v. 145, n. 5, p. 2273-82, May 2004. ISSN 0013-7227 (Print)0013-7227. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1210/en.2003-1336> >.

FAVACHO, H. A. S. et al. Anti-inflammatory and antinociceptive activities of Euterpe oleracea Mart., Arecaceae, oil. **Rev. bras. farmacogn.**, v. 21, n. 1, p. 105-114, 02/2011 2011. ISSN 0102-695X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-695X2011000100018&lng=en&nrm=iso&tlng=en >.

FFPHM, D. J. P. B. B. M. P. F. F. **Mothers, Babies and Health in Later Life, 2e.** Churchill Livingstone, 1998. 232 ISBN 0443061653. Disponível em: < <http://www.amazon.com/Mothers-Babies-Health-Later-Life/dp/0443061653> >.

FRANCISCO, G.; HERNANDEZ, C.; SIMO, R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipemia. **Clin Chim Acta**, v. 369, n. 1, p. 1-16, Jul 15 2006. ISSN 0009-8981 (Print)0009-8981. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2005.12.027> >.

FRISANCHO, A. R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **Am J Clin Nutr**, 1981-11-01 1981. Disponível em: < <http://ajcn.nutrition.org/content/34/11/2540.abstract> >.

GARAULET, M. et al. Anthropometric, computed tomography and fat cell data in an obese population: relationship with insulin, leptin, tumor necrosis factor-alpha, sex hormone-binding globulin and sex hormones. **Eur J Endocrinol**, v. 143, n. 5, p. 657-66, Nov 2000. ISSN 0804-4643 (Print)0804-4643. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

GIBSON, R. S. **Principles of Nutritional Assessment.** Oxford University Press, 2005. 928 ISBN 0195171691. Disponível em: < http://www.amazon.com/dp/0195171691/ref=rdr_ext_tmb >.

GUERRA, J. F. et al. Dietary acai modulates ROS production by neutrophils and gene expression of liver antioxidant enzymes in rats. **J Clin Biochem Nutr**, v. 49, n. 3, p. 188-94, Nov 2011. ISSN 0912-0009. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3164/jcbrn.11-02> >.

GULDIKEN, S. et al. The levels of circulating markers of atherosclerosis and inflammation in subjects with different degrees of body mass index: Soluble CD40 ligand and high-sensitivity C-reactive protein. **Thrombosis Research**, v. 119, n. 1, p. 79-84, 01/01/2007 2007. ISSN 0049-3848. Disponível em: < <http://www.thrombosisresearch.com/article/S0049384806000272/abstract> >.

HASSIMOTTO, N. M.; GENOVESE, M. I.; LAJOLO, F. M. Antioxidant activity of dietary fruits, vegetables, and commercial frozen fruit pulps. **J Agric Food Chem**, v. 53, n. 8, p. 2928-35, Apr

20 2005. ISSN 0021-8561 (Print)0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf047894h> >.

HERDER, C. et al. RANTES/CCL5 and Risk for Coronary Events: Results from the MONICA/KORA Augsburg Case-Cohort, Athero-Express and CARDIoGRAM Studies. In: (Ed.). **PLoS One**, v.6, 2011. ISBN 1932-6203 (Electronic).

HERMANA MIRANDA HERMSDORFF, H. et al. O perfil de macronutrientes influencia a termogênese induzida pela dieta e a ingestão calórica. **ALAN**, v. 57, n. 1, p. 33-42, 03/2007 2007. ISSN 0004-0622. Disponível em: < http://www.scielo.org/ve/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0004-06222007000100005&lng=es&nrm=iso&tlng=es >.

HOTAMISLIGIL, G. S. et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. **J Clin Invest**, v. 95, n. 5, p. 2409-15, May 1995. ISSN 0021-9738 (Print). Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

JEDYNAK, M. et al. Serum concentrations of MCP-1 and RANTES in patients during aortic surgery: the relationship with ischemia-reperfusion. **Arch Immunol Ther Exp (Warsz)**, v. 52, n. 3, p. 201-7, May-Jun 2004. ISSN 0004-069X (Print)0004-069x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

JELLIFFE, D. **Evolución del estado de nutrición de la comunidad Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1968. (Serie de Monografias, nº 53).** 1968.

JOSEPH, S. V.; EDIRISINGHE, I.; BURTON-FREEMAN, B. M. Berries: Anti-inflammatory Effects in Humans. March 17, 2014 2014. Disponível em: < <http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/jf4044056> >.

KAMPOLI, A. M. et al. Biomarkers of premature atherosclerosis. **Trends Mol Med**, v. 15, n. 7, p. 323-32, Jul 2009. ISSN 1471-4914. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.molmed.2009.06.001> >.

KAR, P. et al. Effects of grape seed extract in Type 2 diabetic subjects at high cardiovascular risk: a double blind randomized placebo controlled trial examining metabolic markers, vascular tone, inflammation, oxidative stress and insulin sensitivity. **Diabet Med**, v. 26, n. 5, p. 526-31, May 2009. ISSN 0742-3071. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.2009.02727.x> >.

KARLSEN, A. et al. Bilberry juice modulates plasma concentration of NF-kappaB related inflammatory markers in subjects at increased risk of CVD. **Eur J Nutr**, v. 49, n. 6, p. 345-55, Sep 2010. ISSN 1436-6207. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s00394-010-0092-0> >.

_____. Anthocyanins inhibit nuclear factor-kappaB activation in monocytes and reduce plasma concentrations of pro-inflammatory mediators in healthy adults. **J Nutr**, v. 137, n. 8, p. 1951-4, Aug 2007. ISSN 0022-3166 (Print)0022-3166. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

KELLEY, D. S. et al. Sweet bing cherries lower circulating concentrations of markers for chronic inflammatory diseases in healthy humans. **J Nutr**, v. 143, n. 3, p. 340-4, Mar 2013. ISSN 0022-3166. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3945/jn.112.171371> >.

KEOPHIPHATH, M. et al. CCL5 promotes macrophage recruitment and survival in human adipose tissue. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 30, n. 1, p. 39-45, Jan 2010. ISSN 1079-5642. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/atvbaha.109.197442> >.

KIM, C. S. et al. Circulating levels of MCP-1 and IL-8 are elevated in human obese subjects and associated with obesity-related parameters. **Int J Obes (Lond)**, v. 30, n. 9, p. 1347-55, Sep 2006. ISSN 0307-0565 (Print)0307-0565. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0803259> >.

KOLEHMAINEN, M. et al. Bilberries reduce low-grade inflammation in individuals with features of metabolic syndrome. **Mol Nutr Food Res**, v. 56, n. 10, p. 1501-10, Oct 2012. ISSN 1613-4125. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/mnfr.201200195> >.

KUHAJDA, F. P. et al. Pharmacological glycerol-3-phosphate acyltransferase inhibition decreases food intake and adiposity and increases insulin sensitivity in diet-induced obesity. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 301, n. 1, p. R116-30, Jul 2011. ISSN 0363-6119. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.00147.2011> >.

LEE, J. M. et al. The relationship between adipokines, metabolic parameters and insulin resistance in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes. **J Int Med Res**, v. 37, n. 6, p. 1803-12, Nov-Dec 2009. ISSN 0300-0605 (Print)0300-0605. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

LEITE, L. D.; ROCHA, É. D. D. M.; BRANDÃO-NETO, J. Obesity: an inflammatory disease. **2**, 2010-08-31 2010. Disponível em: < <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/faenfi/article/viewArticle/6238> >.

LEITE, M. C.; FRÓES, F. C. T. D. S. Obesidade : um enfoque na inflamação periférica e central. 2012 2012. Disponível em: < <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/66676> >.

LICHTENTHALER, R. et al. Total oxidant scavenging capacities of Euterpe oleracea Mart. (Acai) fruits. **Int J Food Sci Nutr**, v. 56, n. 1, p. 53-64, Feb 2005. ISSN 0963-7486 (Print)0963-7486. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1080/09637480500082082> >.

LISBETH A. PACHECO-PALENCIA, S. T. T. Chemical stability of açaí fruit (*Euterpe oleracea* Mart.) anthocyanins as influenced by naturally occurring and externally added polyphenolic cofactors in model systems. **Food Chemistry**, v. 118, n. 1, p. 17–25, 1 January 2010. ISSN 0308-8146. Disponível em: < [http://www.researchgate.net/publication/223578653_Chemical_stability_of_aai_fruit_\(Euterpe_oleracea_Mart.\)_anthocyanins_as_influenced_by_naturally_occurring_and_externally_added_polyphenolic_cofactors_in_model_systems](http://www.researchgate.net/publication/223578653_Chemical_stability_of_aai_fruit_(Euterpe_oleracea_Mart.)_anthocyanins_as_influenced_by_naturally_occurring_and_externally_added_polyphenolic_cofactors_in_model_systems) >.

LUSTER, A. D. Chemokines--chemotactic cytokines that mediate inflammation. **N Engl J Med**, v. 338, n. 7, p. 436-45, Feb 12 1998. ISSN 0028-4793 (Print)0028-4793. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199802123380706> >.

MACH, F. et al. Functional CD40 ligand is expressed on human vascular endothelial cells, smooth muscle cells, and macrophages: implications for CD40-CD40 ligand signaling in atherosclerosis. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 94, n. 5, p. 1931-6, Mar 4 1997. ISSN 0027-8424 (Print)0027-8424. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

MATHEUS, M. E. et al. Inhibitory effects of *Euterpe oleracea* Mart. on nitric oxide production and iNOS expression. **J Ethnopharmacol**, v. 107, n. 2, p. 291-6, Sep 19 2006. ISSN 0378-8741 (Print)0378-8741. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jep.2006.03.010> >.

MATTER, C. M.; HANDSCHIN, C. RANTES (regulated on activation, normal T cell expressed and secreted), inflammation, obesity, and the metabolic syndrome. In: (Ed.). **Circulation**. United States, v.115, 2007. p.946-8. ISBN 1524-4539 (Electronic)0009-7322 (Linking).

MERTENS-TALCOTT, S. U. et al. Absorption, metabolism, and antioxidant effects of pomegranate (*Punica granatum* L.) polyphenols after ingestion of a standardized extract in healthy human volunteers. **J Agric Food Chem**, v. 54, n. 23, p. 8956-61, Nov 15 2006. ISSN 0021-8561 (Print)0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf061674h> >.

MIRANDA, V. P. N. et al. Marcadores inflamatórios na avaliação nutricional: relação com parâmetros antropométricos, composição corporal e níveis de atividade física. **6**, 2014-09-16 2014. Disponível em: < <http://rasbran.com.br/rasbran/article/view/165/128> >.

MISSIOU, A. et al. CD40L induces inflammation and adipogenesis in adipose cells--a potential link between metabolic and cardiovascular disease. **Thromb Haemost**, v. 103, n. 4, p. 788-96, Apr 2010. ISSN 0340-6245 (Print)0340-6245. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1160/th09-07-0463> >.

MONTAGUE, C. T. et al. Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. **Diabetes**, v. 47, n. 9, p. 1384-91, Sep 1998. ISSN 0012-1797 (Print)0012-1797. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

MOON, Y. S.; KIM, D. H.; SONG, D. K. Serum tumor necrosis factor-alpha levels and components of the metabolic syndrome in obese adolescents. **Metabolism**, v. 53, n. 7, p. 863-7, Jul 2004. ISSN 0026-0495 (Print)0026-0495. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

MOREIRA, P. L. et al. Padrões alimentares associados com obesidade geral e central em idosos residentes em uma cidade brasileira. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 60, n. 5, p. 457-464, 10/2014 2014. ISSN 0104-4230. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0104-42302014000500457&lng=pt&nrm=iso&tlng=en >.

MOSS, J. W.; RAMJI, D. P. Interferon-gamma: Promising therapeutic target in atherosclerosis. **World J Exp Med**, v. 5, n. 3, p. 154-9, Aug 20 2015. ISSN 2220-315x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.5493/wjem.v5.i3.154> >.

NAGEL, S. et al. NFkB is activated by multiple mechanisms in hairy cell leukemia. **Genes Chromosomes Cancer**, v. 54, n. 7, p. 418-32, Jul 2015. ISSN 1045-2257. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/gcc.22253> >.

NEELS, J. G.; OLEFSKY, J. M. Inflamed fat: what starts the fire? **J Clin Invest**, v. 116, n. 1, p. 33-5, Jan 2006. ISSN 0021-9738 (Print)0021-9738. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1172/jci27280> >.

NEHETE, P. N. et al. Obesity related alterations in plasma cytokines and metabolic Hormones in Chimpanzees. **International Journal of Inflammation**, v. 2014, 2015. ISSN 2090-8040. Disponível em: < [http://mdanderson.influent.utsystem.edu/en/publications/obesity-related-alterations-in-plasma-cytokines-and-metabolic-hormones-in-chimpanzees\(9256be18-526a-41e9-8ab4-8ad96f5b6474\).html](http://mdanderson.influent.utsystem.edu/en/publications/obesity-related-alterations-in-plasma-cytokines-and-metabolic-hormones-in-chimpanzees(9256be18-526a-41e9-8ab4-8ad96f5b6474).html) >.

NORATTO, G. D. et al. Polyphenolics from acai (*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. 59, n. 14, p. 7999-8012, Jul 27 2011. ISSN 0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf201056x> >.

PACHECO-PALENCIA, L. A.; MERTENS-TALCOTT, S.; TALCOTT, S. T. Chemical composition, antioxidant properties, and thermal stability of a phytochemical enriched oil from Acai (*Euterpe oleracea* Mart.). **J Agric Food Chem**, v. 56, n. 12, p. 4631-6, Jun 25 2008. ISSN 0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf800161u> >.

PANTUCK, A. J. et al. Phase II study of pomegranate juice for men with rising prostate-specific antigen following surgery or radiation for prostate cancer. **Clin Cancer Res**, v. 12, n. 13, p. 4018-26, Jul 1 2006. ISSN 1078-0432 (Print)1078-0432. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-05-2290> >.

PARK, H. S.; PARK, J. Y.; YU, R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 69, n. 1, p. 29-35, Jul 2005. ISSN 0168-8227 (Print)0168-8227. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2004.11.007> >.

PAULI, J. R. et al. New mechanisms by which physical exercise improves insulin resistance in the skeletal muscle. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 53, n. 4, p. 399-408, 06/2009 2009. ISSN 0004-2730. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0004-27302009000400003&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

PELUSO, I. et al. High fat meal increase of IL-17 is prevented by ingestion of fruit juice drink in healthy overweight subjects. **Curr Pharm Des**, v. 18, n. 1, p. 85-90, 2012. ISSN 1381-6128. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

PETRANGELI, E. et al. Hypoxia Promotes the Inflammatory Response and Stemness Features in Visceral Fat Stem Cells From Obese Subjects. **Journal of Cellular Physiology**, v. 231, n. 3, p. 668-79, Mar 2016. ISSN 0021-9541. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/jcp.25113> >.

PISCHON, T. et al. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. **Circulation**, v. 108, n. 2, p. 155-60, Jul 15 2003. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000079224.46084.c2> >.

PITANGA, F.; LESSA, I. Association between leisure-time physical activity and C-reactive protein levels in adults, in the city of Salvador, Brazil. **Arq Bras Cardiol**, v. 92, n. 4, p. 302-6, Apr 2009. ISSN 0066-782x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

POGGI, M. et al. The inflammatory receptor CD40 is expressed on human adipocytes: contribution to crosstalk between lymphocytes and adipocytes. **Diabetologia**, v. 52, n. 6, p. 1152-63, Jun 2009. ISSN 0012-186x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-009-1267-1> >.

PORTINHO, J. A.; ZIMMERMANN, L. M.; BRUCK, M. R. Efeitos Benéficos do Açaí. **5**, 2012-04-08 2012. Disponível em: < <http://abran.org.br/RevistaE/index.php/IJNutrology/article/view/54> >.

POU, K. M. et al. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 116, n. 11, p. 1234-41, Sep 11 2007. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.107.710509> >.

POULOSE, S. M. et al. Anthocyanin-rich acai (*Euterpe oleracea* Mart.) fruit pulp fractions attenuate inflammatory stress signaling in mouse brain BV-2 microglial cells. **J Agric Food Chem**, v. 60, n. 4, p. 1084-93, Feb 1 2012. ISSN 0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf203989k> >.

QUEIROZ, J. C. et al. [Control of adipogenesis by fatty acids]. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 53, n. 5, p. 582-94, Jul 2009. ISSN 0004-2730. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

RAMIREZ-TORTOSA, C. et al. Anthocyanin-rich extract decreases indices of lipid peroxidation and DNA damage in vitamin E-depleted rats. **Free Radic Biol Med**, v. 31, n. 9, p. 1033-7, Nov 1 2001. ISSN 0891-5849 (Print)0891-5849. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

RAUCHHAUS, M. et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v. 102, n. 25, p. 3060-7, Dec 19 2000. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ROSSI, A. et al. Protective effects of anthocyanins from blackberry in a rat model of acute lung inflammation. **Free Radic Res**, v. 37, n. 8, p. 891-900, Aug 2003. ISSN 1071-5762 (Print)1029-2470. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

RUAN, H.; LODISH, H. F. Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor-alpha. **Cytokine Growth Factor Rev**, v. 14, n. 5, p. 447-55, Oct 2003. ISSN 1359-6101 (Print)1359-6101. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SCHAUSS, A. G. et al. Phytochemical and nutrient composition of the freeze-dried amazonian palm berry, *Euterpe oleracea* mart. (acai). **J Agric Food Chem**, v. 54, n. 22, p. 8598-603, Nov 1 2006. ISSN 0021-8561 (Print)0021-8561. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1021/jf060976g> >.

SCHERNTHANER, G. H. et al. Soluble CD40L in patients with morbid obesity: significant reduction after bariatric surgery. **Eur J Clin Invest**, v. 36, n. 6, p. 395-401, Jun 2006. ISSN 0014-2972 (Print)0014-2972. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2362.2006.01649.x> >.

SCODITTI, E. et al. Mediterranean diet polyphenols reduce inflammatory angiogenesis through MMP-9 and COX-2 inhibition in human vascular endothelial cells: a potentially protective mechanism in atherosclerotic vascular disease and cancer. **Arch Biochem Biophys**, v. 527, n. 2, p. 81-9, Nov 15 2012. ISSN 0003-9861. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.abb.2012.05.003> >.

SEARS, B.; RICORDI, C. Role of fatty acids and polyphenols in inflammatory gene transcription and their impact on obesity, metabolic syndrome and diabetes. **Eur Rev Med Pharmacol Sci**, v. 16, n. 9, p. 1137-54, Sep 2012. ISSN 1128-3602 (Print)1128-3602. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SERRANO, H. M. S. et al. Body composition, biochemical and clinical changes of adolescents with excessive adiposity. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 95, n. 4, p. 464-472, 10/2010 2010. ISSN 0066-782X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0066-782X2010001400008&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

SHOELSON, S. E.; HERRERO, L.; NAAZ, A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. **Gastroenterology**, v. 132, n. 6, p. 2169-80, May 2007. ISSN 0016-5085 (Print)0016-5085. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2007.03.059> >.

SILVA, B. M. D. S. E. et al. Influence of the position and the depth of sowing in the emergency of açai (*Euterpe oleracea* Mart. - Arecaceae) seedlings. **Rev. Bras. Frutic.**, v. 29, n. 1, p. 187-190, 04/2007 2007. ISSN 0100-2945. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0100-29452007000100040&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

SILVA, P. C. S. D.; ZAFFARI, D. Prevalence of weight excess and associated factors in adult subjects attending a basic healthcare unit. 03/2009 2009. Disponível em: < [http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS\(&nextAction=lnk&exprSearch=518652&indexSearch=ID](http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS(&nextAction=lnk&exprSearch=518652&indexSearch=ID) >.

SOUZA, C. L. D.; OLIVEIRA, M. R. M. D. Factors related to the energetic metabolism in obesity. 08/2010 2010. Disponível em: < [http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS\(&nextAction=lnk&exprSearch=558338&indexSearch=ID](http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS(&nextAction=lnk&exprSearch=558338&indexSearch=ID) >.

STRACZKOWSKI, M. et al. Plasma interleukin-8 concentrations are increased in obese subjects and related to fat mass and tumor necrosis factor-alpha system. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 87, n. 10, p. 4602-6, Oct 2002. ISSN 0021-972X (Print)0021-972x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2002-020135> >.

SYLVAIN DARNET, J. L. S., ANTONIO MANOEL DA CRUZ RODRIGUES, LUIZA H. MELLER DA SILVA. A high-performance liquid chromatography method to measure tocopherols in assai pulp (*Euterpe oleracea*). **Food Research International**, v. 44, n. 7, p. 2107-2111, August 2011 2011. ISSN 0963-9969. Disponível em: < [http://www.researchgate.net/publication/250003453_A_high-performance_liquid_chromatography_method_to_measure_tocopherols_in_assai_pulp_\(Eute_rpe_oleracea\)](http://www.researchgate.net/publication/250003453_A_high-performance_liquid_chromatography_method_to_measure_tocopherols_in_assai_pulp_(Eute_rpe_oleracea)) >.

TOME-CARNEIRO, J. et al. One-year consumption of a grape nutraceutical containing resveratrol improves the inflammatory and fibrinolytic status of patients in primary prevention of cardiovascular disease. **Am J Cardiol**, v. 110, n. 3, p. 356-63, Aug 1 2012. ISSN 0002-9149. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.03.030> >.

TSAO, C. H. et al. Interleukin-4 regulates lipid metabolism by inhibiting adipogenesis and promoting lipolysis. **J Lipid Res**, v. 55, n. 3, p. 385-97, Mar 2014. ISSN 0022-2275 (Print)0022-2275. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1194/jlr.M041392> >.

UDANI, J. K. et al. Effects of Acai (Euterpe oleracea Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: a pilot study. **Nutr J**, v. 10, p. 45, 2011. ISSN 1475-2891. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/1475-2891-10-45> >.

UNEK, I. T. et al. The Levels of Soluble CD40 Ligand and C-Reactive Protein in Normal Weight, Overweight and Obese People. In: (Ed.). **Clin Med Res**, v.8, 2010. p.89-95. ISBN 1539-4182 (Print)1554-6179 (Electronic).

_____. Enhanced levels of soluble CD40 ligand and C-reactive protein in a total of 312 patients with metabolic syndrome. **Metabolism**, v. 59, n. 3, p. 305-13, Mar 2010. ISSN 0026-0495. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2009.04.034> >.

VAN GUILDER, G. P. et al. Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. **Obesity (Silver Spring)**, v. 14, n. 12, p. 2127-31, Dec 2006. ISSN 1930-7381 (Print)1930-7381. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2006.248> >.

VIKRAM, N. K. et al. Correlations of C-reactive protein levels with anthropometric profile, percentage of body fat and lipids in healthy adolescents and young adults in urban North India. **Atherosclerosis**, v. 168, n. 2, p. 305-13, Jun 2003. ISSN 0021-9150 (Print)0021-9150. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

VOLP, A. C. P. et al. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica: Inflammation biomarkers capacity in predicting the metabolic syndrome. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 52, n. 3, p. 537-549, 04/2008 2008. ISSN 0004-2730. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0004-27302008000300015&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

VON HUNDELSHAUSEN, P.; SCHMITT, M. M. Platelets and their chemokines in atherosclerosis-clinical applications. **Front Physiol**, v. 5, p. 294, 2014. ISSN 1664-042x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2014.00294> >.

VON LUETTICHAU, I. et al. RANTES chemokine expression in diseased and normal human tissues. **Cytokine**, v. 8, n. 1, p. 89-98, Jan 1996. ISSN 1043-4666 (Print)1043-4666. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1006/cyto.1996.0012> >.

WENSVEEN, F. M. et al. The "Big Bang" in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. **European Journal of Immunology**, v. 45, n. 9, p. 2446-56, Sep 2015. ISSN 0014-2980. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/eji.201545502> >.

WHO. WHO | Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. **WHO**, 2014-10-06 09:22:26 2003. Disponível em: < <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/> >.

_____. WHO | Obesity and overweight. **WHO**, 2015-05-21 09:34:16 2015. Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> >.

WIEDERMANN, C. J. et al. Monocyte haptotaxis induced by the RANTES chemokine. **Curr Biol**, v. 3, n. 11, p. 735-9, Nov 1 1993. ISSN 0960-9822 (Print)0960-9822. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

WINKLER, G. et al. Expression of tumor necrosis factor (TNF)-alpha protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF-alpha, soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level. **Eur J Endocrinol**, v. 149, n. 2, p. 129-35, Aug 2003. ISSN 0804-4643 (Print)0804-4643. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

WU, J. T.; WU, L. L. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. v. 366, n. Issues 1-2, p. 74-80, April 2006 2006. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2005.10.016> >.

YAMAGUCHI, K. K. et al. Amazon acai: chemistry and biological activities: a review. **Food Chem**, v. 179, p. 137-51, Jul 15 2015. ISSN 0308-8146 (Print)0308-8146. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2015.01.055> >.

YUDKIN, J. S. Inflammation, obesity, and the metabolic syndrome. **Horm Metab Res**, v. 39, n. 10, p. 707-9, Oct 2007. ISSN 0018-5043 (Print)0018-5043. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-985898> >.

YUYAMA, L. K. O. et al. Physicochemical characterization of acai juice of Euterpe precatoria Mart. from different amazonian ecosystems. **Acta Amaz.**, v. 41, n. 4, p. 545-552, 00/2011 2011. ISSN 0044-5967. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0044-59672011000400011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.

ZEMEL, M. B.; SUN, X. Dietary Calcium and Dairy Products Modulate Oxidative and Inflammatory Stress in Mice and Humans. 2008-06-01 2008. Disponível em: < <http://jn.nutrition.org/content/138/6/1047> >.

ZERN, T. L. et al. Grape polyphenols exert a cardioprotective effect in pre- and postmenopausal women by lowering plasma lipids and reducing oxidative stress. **J Nutr**, v. 135, n. 8, p. 1911-7, Aug 2005. ISSN 0022-3166 (Print)0022-3166. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

9. ANEXOS E APÊNDICES

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 muito provável
provável

49- Você costuma comer mesmo sem estar com fome?

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

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

0

Come tudo que você quer, quando quer

1

Frequentemente come tudo que você quer, quando quer

2

Muitas vezes come tudo que você quer, quando quer

3

Muitas vezes limita ingestão de alimentos, mas frequentemente cede

4

Frequentemente limita ingestão de alimentos, mas raramente cede

5

Constantemente limita ingestão de alimentos, nunca cede

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

1	2	3	4	+2
não parece 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

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

Nome: _____ Nº: _____
 Grupo: () 1 () 2 Data: ___/___/___ Dia da semana: _____

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

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

ANEXO III

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR

Nome: _____ Data: ____/____/____
 Grupo: () 1-IMC: 18,5 a 25 kg/m² () 2-IMC: 27 a 35 kg/m² N^o: _____

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

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

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

ANEXO IV

PROTOCOLO PARA AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

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

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

- Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff);
- Anotar os valores.

ANEXO V

PONTUAÇÃO CLASSIFICATÓRIA DOS ÍNDICES DIETÉTICOS

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

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

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

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

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

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

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

ANEXO VI



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

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



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

Ilma Sra.

**Profa. Ana Caroline Pinheiro Volp
DENCS/ENUT/UFOP**

Senhora Pesquisadora,

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

Atenciosamente,

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

APÊNDICES

APÊNDICE I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

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

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

Ouro Preto, _____ de _____ de 20____.

Voluntário – Nome completo: _____

Voluntário – Assinatura: _____

Testemunha – Nome completo: _____

Testemunha – Assinatura: _____

Testemunha – CPF/RG: _____

Pesquisador – Nome completo: _____

Pesquisador – Assinatura: _____

APÊNDICE II

QUESTIONÁRIO DE DADOS PESSOAIS

Grupo: () 1-IMC: 18,5 a 25 kg/m² () 2-IMC: 27 a 35 kg/m² Nº: _____

Preenchido por: _____ Data: _____

____/____/____

I. Informações gerais

1. Nome: _____

2. Endereço: _____

3. Telefones: Casa _____ Trabalho _____

Celular: _____ 5. E-mail: _____

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

II. Informações médicas

8. Você já teve ou têm algum dos seguintes?

Estado atual (marque uma alternativa)				
	Sim/Não	Data do diagnóstico	Controle (sim/não)	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

TRIAGEM

Data: ___/___/___

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

ETAPA II

Data: ___/___/___

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

ETAPA III

Data: ___/___/___

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

Data da última menstruação: ____/____/____

Data da próxima menstruação: ____/____/____

APÊNDICE III

DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

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

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

Pesquisadores responsáveis:

Prof^a Ana Carolina Pinheiro Volp - DENCS - UFOP (Coordenadora)

Prof^a Renata Nascimento de Freitas DENCS – UFOP

Duração do Estudo: 2 anos

Avaliação do Risco: Risco Mínimo

2- REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR À VOLUNTÁRIA

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

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

pode causar alteração nas dosagens destes marcadores no sangue e se pode alterar a composição corporal.

A sua participação neste estudo auxiliará a esclarecer se o açaí realmente pode trazer estes tipos de benefícios para a saúde das pessoas e de que maneira o açaí promove estes benefícios. Se você concordar em participar deste estudo, você será submetida inicialmente a uma entrevista para investigação de hábitos de vida e condições de saúde e será realizada a análise da sua glicose e do seu colesterol por meio da obtenção de uma gota de sangue do seu dedo. Posteriormente, em horário e data marcada, você será submetida a uma avaliação nutricional e de composição corporal e metabólica por meio de medidas antropométricas antes e depois de um período em que consumirá a polpa de açaí diariamente. Sua pressão arterial também será obtida e você deverá responder a alguns questionários sobre dieta, comportamento alimentar e atividade física. Serão realizadas duas coletas de sangue (antes e depois do período de consumo do açaí). Em cada coleta será obtida uma amostra de aproximadamente oito mililitros de sangue em veia do braço. Estes procedimentos serão realizados no Ambulatório de Nutrição Clínica do Centro de Saúde da UFOP e no Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) da Escola de Farmácia por pessoal treinado. Nas amostras de sangue serão pesquisadas substâncias relacionadas com o estado inflamatório, oxidativo, hormonal e metabólico como, por exemplo, citocinas, moléculas oxidadas, enzimas antioxidantes, insulina, glicose, colesterol, triglicerídios e outras.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Privacidade e anonimato: Em nenhum momento desse estudo, as pessoas que estarão trabalhando com este material saberão que é seu, garantindo o sigilo de seus dados. Nenhuma outra pessoa ou instituição, que não aquelas envolvidas no presente projeto, terá acesso aos questionários ou dados individuais gerados por esta pesquisa. Os resultados deste trabalho serão publicados apenas em veículos de divulgação científica (revistas especializadas e congressos), garantindo-se o anonimato dos participantes. Sua participação ou não neste estudo não influenciará de nenhuma forma no tipo e na qualidade do atendimento médico que você está recebendo ou poderá receber no futuro. Você poderá solicitar aos pesquisadores, a qualquer momento, o seu desligamento do estudo e a retirada dos seus dados.

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

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

NOME:

IDENTIDADE N°: _____ **ÓRGÃO EXPEDIDOR:** _____

IDADE: _____

ENDEREÇO:

BAIRRO: _____ **CIDADE:** _____ **TELEFONE:** (____)

APÊNDICE IV

TABELAS COM DADOS DAS VOLUNTÁRIAS DO ESTUDO

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

Variável	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
Peso, Kg	61,60 (55,13-77,00)	61,50 (56,00-77,70)	-0,10	0,8173	62,56±11,8	62,91±11,7	0,35	0,134	80,33±11,5	80,40±11,1	0,07	0,866	0,0001
IMC. Kg/m ²	22,75 (20,95-27,42)	23,17 (21,07-27,51)	0,42	0,795	23,00± 3,52	23,11±3,46	0,11	0,169	29,36 ±2,75	29,38±2,70	0,02	0,89	<0,0001
Circunferência do braço, cm	28,33 (26,53-31,90)	28,33 (26,17-31,75)	0,00	0,679	28,03±2,90	27,65±2,63	-0,38	0,016	32,50±2,27	32,03±2,29	0,47	0,136	<0,0001
Circunferência da cintura, cm	75,48±8,82	75,15±8,69	-0,33	0,215	72,78±7,34	72,59±7,40	-0,19	0,769	84,81±6,96	84,10±6,88	-0,71	0,129	<0,0001
Circunferência abdominal, cm	85,00±10,10	84,02±9,76	-0,98	0,045	82,21±8,76	81,08±7,81	-1,13	0,13	94,87±8,32	93,65±8,10	-1,22	0,129	<0,0001
Circunferência do quadril, cm	98,70 (94,01-110,46)	100,00 (95,66-109,09)	1,30	0,9233	100,51±9,31	100,28±8,18	-0,23	0,689	113,34±8,86	113,26±8,30	-0,08	0,884	0,0002
Dobra cutânea tricipital, mm	22,50±6,26	21,49±5,73	-1,01	0,013	20,75±5,66	19,97±5,28	-0,78	0,181	27,47±6,01	25,99±5,25	-1,48	0,018	0,001
Dobra cutânea bicipital, mm	11,44 (8,44-16,78)	10,70 (8,40-13,89)	-0,74	0,3971	10,46 (7,90-14,03)	9,33 (7,76-12,83)	-1,13	0,6836	17,20±4,63	16,22±5,57	-0,98	0,045	0,0003

Dobra cutânea subescapular, <i>mm</i>	19,99±7,18	19,90±6,62	-0,09	0,823	18,66±7,32	18,50±6,77	-0,16	0,812	26,39±6,34	25,92±5,01	-0,47	0,553	0,001
Dobra cutânea suprailíaca, <i>mm</i>	22,35±7,97	22,53±6,90	0,18	0,694	20,13±6,97	20,89±6,64	0,76	0,046	30,09±5,83	28,70±4,12	-1,39	0,054	<0,0001
Σ Dobras cutâneas, <i>mm</i>	77,79±23,09	75,99±20,99	-1,80	0,103	70,83±20,08	69,84±18,78	-0,99	0,846	101,16±16,42	96,82±13,71	-4,34	0,018	<0,0001
Circunferência Muscular do Braço, <i>cm</i>	21,99±2,08	22,01±2,08	0,02	0,917	21,51±1,93	21,37±1,76	-0,14	0,866	23,87±1,73	23,86±1,71	-0,01	0,978	<0,0001
Área total do braço, <i>cm²</i>	63,92 (56,03-81,02)	63,88 (54,52-80,22)	-0,04	0,6755	58,73 (55,18-68,47)	58,16 (52,42-67,70)	-0,57	0,5869	84,47±11,92	82,04±12,03	-2,43	0,153	<0,0001
Área muscular do braço corrigida, <i>cm²</i>	32,34±7,46	32,39±7,48	0,05	0,919	30,64±6,80	30,10±6,14	-0,54	0,857	39,08±6,67	39,05±6,64	-0,03	0,974	<0,0001
Área adiposa do braço, <i>cm²</i>	35,75±10,56	34,29±9,70	-1,46	0,008	32,57±9,24	31,28±8,08	-1,29	0,145	45,39±9,58	42,99±8,56	-2,40	0,023	0,269
Gordura troncular, %	53,98±5,51	55,51±5,07	1,53	0,003	54,10±5,94	55,74±5,13	1,64	0,005	55,74±4,48	56,57±4,71	0,83	0,267	<0,0001
Gordura corporal (fórmula*)%,	34,15±4,47	33,94±4,24	-0,21	0,371	32,86±4,10	32,78±4,00	-0,08	0,911	38,49±2,47	37,88±2,17	-0,61	0,016	0,776
Gordura corporal (BIA), <i>kg</i>	18,60 (15,63-26,17)	19,30 (16,33-25,18)	0,70	0,8361	19,53±6,94	19,52±6,22	-0,01	0,993	30,27±5,81	29,62±6,07	-0,65	0,361	<0,0001

Massa livre de gordura (BIA), kg	44,68±6,96	44,61±6,79	-0,07	0,687	41,30 (38,70-45,80)	41,20 (39,00-46,50)	-0,1	0,8603	50,68±6,98	50,51±6,80	-0,17	0,17	0,002
Gordura corporal (BIA), %	31,79±5,27	32,17±5,12	0,38	0,105	30,14±4,52	30,55±4,18	0,41	0,92	36,74±3,56	36,82±4,24	0,08	0,073	<0,0001

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção): Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial ($\Delta = T^1 - T^0$). IMC: Índice de massa corporal. BIA: Bioimpedância elétrica. Σ: somatório de dobras.

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

* A gordura corporal total (GCT) foi calculada à partir do somatório das 4 pregas cutâneas tricipital, bicipital, 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 açaí.

Adaptado de (De Sousa Pereira *et al.*, 2015)

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

Variável	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
Glicose, mg/dl	77,50 (75,00-83,50)	78,00 (75,00-84,00)	0,5	0,8697	79,10±6,09	79,32±5,84	0,22	0,851	80,60±8,86	82,60±7,13	2,00	0,425	1,00
Insulina	5,68 (4,40-7,56)	6,08 (4,00-7,53)	0,40	0,8947	5,48 (4,49-6,40)	6,17 (4,15-8,44)	0,68	0,6891	7,12±2,45	6,67±3,17	-0,45	0,613	0,1565
HOMA-IR	1,27±0,50	1,16±0,55	-0,11	0,287	1,20±0,41	1,14±0,53	-0,06	0,782	1,48±0,56	1,25±0,65	-0,23	0,23	0,105
Colesterol, mg/dl	188,46±34,01	188,28±38,29	-0,18	0,964	187,46±32,31	186,71±33,86	-0,75	0,977	195,00±41,30	194,20±46,50	-0,80	0,897	0,543
Triacilglicerol, mg/dl	79,95±35,85	81,33±35,45	1,38	0,76	74,00 (58,00-86,00)	73,00 (51,00-94,00)	-1,00	0,8824	89,10±41,90	95,40±43,60	6,30	0,512	0,397
LDL, mg/dl	106,79±30,59	105,64±33,94	-1,15	0,753	104,95±30,13	103,97±32,34	-0,98	0,81	114,26±34,40	113,18±38,09	-1,08	0,845	0,38
HDL, mg/dl	65,65±13,57	66,33±14,01	0,68	0,629	66,90±13,99	67,55±14,38	0,65	0,232	63,06±12,04	61,67±12,38	-1,39	0,604	0,344
Pressão arterial sistólica, mmHg	105,73±12,30	102,77±11,81	-2,96	0,134	104,28±11,95	101,98±11,91	-2,30	0,856	114,28±12,48	106,40±13,25	-7,88	0,09	0,019
Pressão arterial diastólica, mmHg	73,01±10,03	71,13±7,94	-1,88	0,171	73,33 (63,33-79,33)	69,33 (62,67-78,00)	-4,00	0,5926	78,59±11,03	74,26±6,77	-4,33	0,221	0,075

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

HOMA-IR: modelo de homeostase de resistência à insulina; LDL: *Low Density Lipoproteins*; HDL: *High Density Lipoproteins*.

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.

Adaptado de (De Sousa Pereira *et al.*, 2015)

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

Variável	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	1980,00 (1674,00-2358,00)	1784,00 (1536,00-2607,00)	-196,00	0,711	2058,00±606,00	2182,00±765,00	124,00	0,4	2041,00 (1471,00-2235,00)	2063,00 (1585,00-3325,00)	22,00	0,6187	0,8329
Proteína, g	83,74 (67,22-114,06)	80,37 (68,93-110,97)	-3,37	0,7839	83,44 (67,24-109,70)	84,57 (69,09-114,18)	1,13	0,3618	94,74±34,20	108,60±48,30	13,86	0,38	0,8329
Lipídeos, g	68,21±24,52	69,81±34,35	1,60	0,751	67,51±21,37	72,63±29,63	5,12	0,236	67,40±28,56	79,80±49,30	12,40	0,297	0,99
Carboidratos, g	340,60 (235,40-564,30)	362,10 (258,90-689,50)	21,50	0,5933	350,90 (231,50-574,40)	374,90 (270,60-666,60)	24,00	0,3826	291,40 (231,50-346,50)	517,20 (289,00-937,80)	225,80	0,0421	0,2142

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 consumo de alimentos.

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.

Adaptado de (De Sousa Pereira *et al.*, 2015)

Tabela. Características antropométricas antes e após o consumo de polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L.

Variável	Total (n=40)				< Mediana do sCD40L (n=21)				> Mediana do sCD40L (N=19)				
	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	T0	T1	Δ	p ^a	p ^b
Peso, Kg	61,60 (55,1-77)	61,50 (56-77,7)	-0,10	0,8173	56,70 (54,65-74,25)	61,45 (56,08-77,70)	4,75	0,3215	68,59±13,82	65,92±12,62	-2,67	0,294	0,1757
IMC. Kg/m ²	22,75 (20,95-27,42)	23,17 (21,07-27,51)	0,42	0,795	21,74 (20,84-27,80)	22,64 (21,14-29,93)	0,90	0,4572	25,03±4,21	24,34±3,69	-0,69	0,390	0,3571
Circunferência do braço, cm	28,33 (26,53-31,90)	28,33 (26,17-31,75)	0,00	0,679	27,10 (25,86-31,28)	28,38 (25,82-31,86)	1,28	0,6019	29,84±3,03	28,69±2,72	-1,15	0,241	0,113
Circunferência da cintura, cm	75,48±8,82	75,15±8,69	-0,33	0,215	74,10±8,43	75,60±9,64	1,50	0,312	77,00±9,21	74,71±7,86	-2,29	0,248	0,307
Circunferência abdominal, cm	85,00±10,1	84,02±9,76	-0,98	0,045	83,11±9,76	84,96±11,03	1,85	0,312	87,08±10,32	83,08±8,50	-4,00	0,106	0,22
Circunferência do quadril, cm	98,70 (94,01-110,46)	100,00 (95,66-109,09)	1,30	0,9233	98,13 (93,55-109,91)	101,10 (94,88-111,37)	2,97	0,4573	104,54±9,39	102,72±9,35	-1,82	0,416	0,3098
Dobra cutânea tricipital, mm	22,50±6,26	21,49±5,73	-1,01	0,013	22,56±6,63	22,23±6,67	-0,33	0,814	22,44±6,00	20,76±4,68	-1,68	0,459	0,951
Dobra cutânea bicipital, mm	11,44 (8,44-16,78)	10,70 (8,40-13,89)	-0,74	0,3971	12,55±5,84	12,72±5,96	0,17	0,944	13,37±4,59	11,43±3,97	-1,94	0,338	0,3936
Dobra cutânea subescapular, mm	19,99±7,18	19,90±6,62	-0,09	0,823	19,28±7,29	19,60±6,41	0,32	0,525	19,50 (16,77-22,37)	19,05 (15,63-23,83)	-0,45	0,831	0,516

Dobra cutânea suprailíaca, <i>mm</i>	22,35±7,97	22,53±6,90	0,18	0,694	21,68±8,18	22,17±7,64	0,49	0,491	23,08±7,89	22,89±6,26	-0,19	0,545	0,585
Σ Dobras cutâneas, <i>mm</i>	77,79±23,09	75,99±20,99	-1,80	0,103	76,08±24,20	76,71±23,42	0,63	0,630	79,68±22,31	75,28±18,83	-4,40	0,342	0,627
Circunferência Muscular do Braço, <i>cm</i>	21,99±2,08	22,01±2,08	0,02	0,917	21,27±1,93	21,85±2,34	0,58	0,184	22,30 (21,58-24,26)	21,68 (20,69-23,71)	-0,62	0,387	0,02
Área total do braço, <i>cm</i> ²	63,92 (56,03-81,02)	63,88 (54,52-80,22)	-0,04	0,6755	58,44 (53,25-77,89)	64,11 (53,08-80,81)	5,67	0,6019	71,56±14,89	66,09±12,62	-5,47	0,293	0,113
Área muscular do braço corrigida, <i>cm</i> ²	32,34±7,46	32,39±7,48	0,05	0,919	29,80±6,62	31,91±8,39	2,11	0,165	33,08 (30,57-40,34)	30,91 (27,57-38,25)	-2,17	0,387	0,023
Área adiposa do braço, <i>cm</i> ²	35,75±10,56	34,29±9,70	-1,46	0,008	35,15±11,35	35,37±11,51	0,22	0,555	36,42±9,89	33,21±7,61	-3,21	0,409	0,708
Gordura troncular, %	53,98±5,51	55,51±5,07	1,53	0,003	53,63±5,54	54,21±5,65	0,58	0,588	54,37±5,62	56,80±4,17	2,43	0,667	0,676
Gordura corporal (fórmula*), %	34,15±4,47	33,94±4,24	-0,21	0,371	33,80±4,52	33,86±4,97	0,06	0,714	34,54±4,51	34,02±3,49	-0,52	0,388	0,606
Gordura corporal (BIA), <i>kg</i>	18,60 (15,63-26,17)	19,30 (16,33-25,18)	0,7	0,8361	16,80 (15,10-27,00)	19,30 (16,70-28,80)	2,50	0,4572	22,62±7,96	21,37±6,38	-1,25	0,336	0,3861
Massa livre de gordura (BIA), <i>kg</i>	44,68±6,96	44,61±6,79	-0,07	0,687	40,30 (38,75-47,10)	42,95 (39,63-49,13)	2,65	0,3477	46,11±7,38	44,34±6,91	-1,77	0,204	0,223

Gordura corporal (BIA), %	31,79±5,27	32,17±5,12	0,38	0,105	31,41±4,97	32,29±5,95	0,88	0,459	32,22±5,69	32,04±4,30	-0,18	0,815	0,638
---------------------------	------------	------------	------	-------	------------	------------	------	-------	------------	------------	-------	-------	-------

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção): Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial ($\Delta = T^1 - T^0$). IMC: Índice de massa corporal. BIA: Bioimpedância elétrica. IMC: Índice de massa corporal. Σ: somatório de dobras.

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

* A gordura corporal total (GCT) foi calculada à partir do somatório das 4 pregas cutâneas tricipital, bicipital, 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 açaí.

Adaptado de (De Sousa Pereira *et al.*, 2015)

Tabela. Características bioquímicas e clínicas antes e após o consumo da polpa de açaí de voluntárias com maiores e menores concentrações de sCD40L.

Variável	Total (n=40)				< Mediana do sCD40L (n=21)				> Mediana do sCD40L (N=19)				
	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)	0,5	0,8697	79,24±6,16	79,70±5,51	0,46	0,66	77,00 (74,00-84,00)	77,500 (73,25-85,00)	0,50	0,990	0,7341
Insulina**	5,68 (4,40-7,56)	6,08 (4,00-7,53)	0,40	0,8947	6,06±1,86	6,70±2,65	0,64	0,538	6,49±2,69	5,78±2,37	-0,71	0,376	0,9635
HOMA-IR**	1,27±0,50	1,16±0,55	-0,11	0,287	1,22±0,38	1,26±0,57	0,04	0,738	1,33±0,62	1,07±0,53	-0,26	0,261	0,516
Colesterol, mg/dl	188,46±34,01	188,28±38,29	-0,18	0,964	183,67±38,75	185,85±30,14	2,18	0,85	193,76±27,96	190,70±45,70	-3,06	0,857	0,348
Triacilglicerol, mg/dl	79,95±35,85	81,33±35,45	1,38	0,76	76,57±37,63	80,15±35,48	3,58	0,413	83,68±34,41	82,50±36,30	-1,18	0,55	0,536
LDL, mg/dl	106,79±30,59	105,64±33,94	-1,15	0,753	100,14±31,12	103,64±29,40	3,50	0,758	114,14±29,04	107,64±38,63	-6,50	0,558	0,15
HDL, mg/dl	65,65±13,57	66,33±14,01	0,68	0,629	68,19±14,61	66,25±15,14	-1,94	0,51	62,84±12,07	66,40±13,18	3,56	0,417	0,213
Pressão arterial sistólica, mmHg	105,73±12,30	102,77±11,81	-2,96	0,134	105,76±9,82	104,24±11,77	-1,52	0,839	105,68±15,00	101,30±11,98	-4,38	0,447	0,985
Pressão arterial diastólica, mmHg	73,01±10,03	71,13±7,94	-1,88	0,171	73,46±8,25	71,94±7,95	-1,52	0,706	72,48±12,01	70,32±8,05	-2,16	0,718	0,772

T⁰: Características basais (antes da intervenção). T¹: Características finais (depois da intervenção); Δ: Delta, diferença entre período final e período inicial (Δ= T¹ -T⁰). HOMA-IR: modelo de homeostase de resistência à insulina; LDL: *Low Density Lipoproteins*; HDL: *High Density Lipoproteins*.

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.