

**Artículo Original**Nutr. clín. diet. hosp. 2018; 38(4):82-89  
DOI: 10.12873/384souza

# Efeitos moduladores do açaí (*Euterpe oleraceae* Mart.) sobre biomarcadores de ingestão alimentar em mulheres com peso normal e excesso de peso

## Acai modulator effects on food intake biomarkers in normal weight and overweight women

Castellar de Sousa, Stéphane<sup>1</sup>; Vidal Dias, Bruna<sup>1</sup>; Ribeiro de Andrade Previato, Helena Dória<sup>2</sup>; Ferreira do Amaral, Joana<sup>1</sup>; Nascimento de Freitas, Renata<sup>1</sup>; Pinheiro Volp, Ana Carolina<sup>3</sup><sup>1</sup> Escola de Nutrição, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto – Minas Gerais, Brasil.<sup>2</sup> Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas – São Paulo, Brasil.<sup>3</sup> Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá – Mato Grosso, Brasil.

Recibido: 21/junio/2018. Aceptado: 3/diciembre/2018.

### INTRODUÇÃO

Mudança nos padrões comportamentais e alimentares com excesso de consumo de gorduras e carboidratos simples associado ao sedentarismo vem contribuindo de forma significativa para o crescimento da pandemia da obesidade<sup>1</sup>. No intuito de reverter esse quadro, o conhecimento dos fatores que regulam o balanço energético é de extrema importância.

O balanço energético é regulado por mecanismos hedônicos e homeostáticos. Os hedônicos são responsáveis pela sensação de prazer e recompensa associados à ingestão de alimentos altamente palatáveis<sup>2</sup>. Os principais mediadores envolvidos nesse processo são os peptídeos opióides e a dopamina, uma vez que o aumento da concentração destes resulta em estímulo para uma maior ingestão de soluções ricas em sacarose e alimentos hiperlipídicos<sup>3</sup>. Já os mecanismos homeostáticos incluem reguladores hormonais que desencadeiam a sensação de fome e saciedade e atuam no centro hipotalâmico e no tronco encefálico enviando e recebendo sinais para a manutenção dos estoques de energia corporais<sup>4,5</sup>. Ambos os mecanismos dependem da interação de uma série de mediadores bioquímicos, os quais influen-

ciam de forma direta ou indireta o consumo de alimentos e o gasto energético<sup>6</sup>. Este estudo analisa o hormônio alfa-estimulador de melanócito ( $\alpha$ -MSH), o peptídeo relacionado ao gene *agouti* (AgRP), a orexina A (OXA), o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), a neurotensina (NT) e o peptídeo YY (PYY).

No núcleo paraventricular do hipotálamo são expressos dois grandes grupos de neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos [o neuropeptídeo Y (NPY) e o AgRP] e anorexígenos [pró-opiomelanocortina e o transcrito relacionado à cocaína e anfetamina - POMC e CART], respectivamente<sup>4</sup>. O  $\alpha$ -MSH é expresso pelos neurônios POMC e sua ligação ao receptor de melanocortina 4 (MC4R) resulta em estímulos para a redução do apetite e aumento do gasto energético<sup>7</sup>. Em contrapartida, o AgRP atua impedindo a ligação do  $\alpha$ -MSH ao MC4R, bloqueando o efeito anorexígeno desse hormônio<sup>8</sup>. A ação orexígena da OXA e a ação anorexígena do ACTH e PYY correlacionam-se ao estímulo e inibição dos neuropeptídeos hipotalâmicos<sup>9-13</sup>. O PYY, quando liberado pelas células da mucosa intestinal, reduz a ingestão alimentar agindo no núcleo arqueado do hipotálamo por meio da inibição do NPY<sup>13</sup>. Já a NT tem efeito inibitório nos neurônios dopaminérgicos do mesencéfalo, resultando em redução da expressão de dopamina, cuja ação resulta em reforço positivo para o prolongamento da ingestão alimentar<sup>14</sup>.

Fatores dietéticos como a ingestão de compostos bioativos podem modular a expressão de biomarcadores envolvidos no

### Correspondencia:

Ana Carolina Pinheiro Volp  
anavolp@gmail.com

controle da ingestão alimentar. No estudo de Li *et al.*, a administração de um suplemento de epigallocatequina-3-galato alterou a expressão de genes reguladores do apetite em ratos, além de corrigir alterações no comportamento alimentar induzidas por dieta rica em lipídios<sup>15</sup>. Kim *et al.* relataram inibição da expressão de NPY/AgRP e redução da ingestão alimentar de camundongos por 48 horas após a administração de resveratrol<sup>16</sup>. Song *et al.* demonstraram que os polifenóis são capazes de estimular a secreção de peptídeos anorexígenos intestinais, como o PYY<sup>17</sup>.

Pela dificuldade em avaliar o efeito desses compostos no sistema de *feedback* do sistema nervoso central em humanos, a forma com que eles influenciam os biomarcadores de ingestão alimentar ainda não está totalmente elucidada<sup>18</sup>. Alguns compostos como os polifenóis podem atravessar a barreira hematoencefálica e assim apresentar ação direta no encéfalo<sup>19</sup>, bem como atuar na modulação de fatores inflamatórios e oxidativos, favorecendo assim a homeostase energética, principalmente em indivíduos com excesso de peso. O excesso de adiposidade acarreta no aumento da expressão de adipocinas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral (TNF), o interferon (IFN), as interleucinas (IL) 6 e 8, e as proteínas de fase aguda como a proteína C reativa (PCR) e o fator de inibição do plasminogênio (PAI-1); e menor expressão de adipocinas de ação anti-inflamatória como IL-10 e adiponectina, o que promove um quadro de desordem metabólica<sup>20</sup>.

Nesse contexto, a ingestão de alimentos contendo compostos bioativos como os polifenóis pode contribuir para um melhor controle do balanço energético em indivíduos com excesso de peso por meio da modulação de fatores inflamatórios e oxidativos, além de ação direta na regulação da expressão de alguns biomarcadores. O açaí (*Euterpe oleraceae* Mart.) é um alimento rico em polifenóis, principalmente antocianinas, que tem ganhado popularidade nos últimos anos devido aos seus potenciais efeitos benéficos<sup>21-24</sup>. Estudos *in vitro* e com animais têm evidenciado seu efeito antioxidante e anti-inflamatório e os poucos estudos em humanos, inclusive do nosso grupo pesquisador, já demonstraram aumento na capacidade antioxidante no plasma, redução da peroxidação lipídica e melhora do perfil inflamatório e da glicemia<sup>21-24</sup>.

Diante do exposto, o presente estudo teve como objetivo avaliar o efeito do consumo da polpa de açaí sobre variáveis bioquímicas, antropométricas e dietéticas relacionadas à ingestão alimentar em mulheres com peso normal e excesso de peso.

## MÉTODOS

### **Delineamento do estudo**

Estudo prospectivo, autocontrolado, que avaliou o efeito do consumo de 200g da polpa de açaí durante quatro semanas em mulheres eutróficas e com excesso de peso. O período de

intervenção consistiu em 3 etapas: 1) seleção e preparo dos indivíduos; 2) início da intervenção nutricional; e 3) final da intervenção nutricional. Todas as avaliações clínicas, bioquímicas, dietéticas, antropométricas e de composição corporal foram realizadas nas etapas inicial e final.

Na etapa de seleção foram verificados os critérios de inclusão. Para participar do estudo as voluntárias deveriam: ser do sexo feminino; ter entre 18 e 35 anos; apresentar IMC entre 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup> para participar do grupo eutrófico e entre 25 e 35 Kg/m<sup>2</sup> para participar do grupo excesso de peso; e não apresentar nenhuma alteração clínica e/ou bioquímica de triagem.

### **Avaliação bioquímica**

A dosagem de glicose foi determinada por método enzimático colorimétrico (espectrofotômetro Metrolab®, modelo 2800) utilizando kits comerciais específicos (Biolin). A insulina foi dosada pelo teste *Access Ultra sensitive Insulin* (Access® Immunoassay System), e determinada por imunoensaio quimioluminescente sendo utilizado o protocolo fornecido pelo fabricante. A sensibilidade de detecção do kit é 0,3 µU/ml. Para a determinação da sensibilidade à insulina, utilizou-se o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina) de acordo com a seguinte fórmula:  $HOMA-IR = [insulina (\mu U/mL) \times glicose (mmol/L)/22.5]$ <sup>25</sup>.

As concentrações de IL-6, IL-8, IL-10, adiponectina, PAI-1, AgRP, alfa MSH, OXA, ACTH, NT e PYY foram determinadas por imunoensaio utilizando kit comercial MILLIPLEX® MAP, com níveis de sensibilidade, especificidade, de referência, e feitos conforme protocolo fornecido pelo fabricante (Millipore Corporation, Billerica, MA, EUA).

### **Avaliação dietética**

Para a avaliação da ingestão alimentar foi utilizado o questionário de frequência alimentar (QFA) validado por Sichieri e Everhart (1998). A partir do QFA foram calculadas as seguintes variáveis dietéticas: calorias, carboidratos, proteínas e lipídios.

### **Avaliação antropométrica e de composição corporal**

O peso foi aferido utilizando-se balança digital Welmy® (precisão de 0,05 Kg e capacidade de até 200 Kg). A estatura foi determinada por meio de estadiômetro vertical acoplado à balança, com extensão de 2m e precisão de 0,1cm. Foram aferidas as circunferências da cintura (CC) e do quadril (CQ), utilizando-se uma fita métrica flexível e inelástica, dividida em centímetros e subdivida em milímetros (com precisão de 0,1cm). A aferição de cada circunferência foi realizada em triplicata para obtenção da moda (duas medições iguais) ou da média. A partir das medidas antropométricas realizadas foram

calculados o índice de massa corporal (IMC) e o índice cintura quadril (ICQ)<sup>26</sup>.

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

### **Avaliação clínica e atividade física**

Os níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram aferidos segundo o protocolo preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016). A atividade física foi relatada em horas para cada nível da escala de atividade física e convertida em equivalentes metabólicos da tarefa (METs), conforme os fatores de conversão para cada nível<sup>27</sup>.

### **Polpa de açaí**

A polpa de açaí foi comprada em pacotes de 400g (e subpacotes de 100g). A quantidade total de polpa de açaí necessária para o projeto foi adquirida de um único fornecedor e do mesmo lote com a finalidade de garantir a homogeneidade da polpa para o experimento. A polpa foi armazenada a -20°C até o momento da entrega às voluntárias do estudo.

### **Aspectos éticos**

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

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

### **Análise estatística dos dados**

Para verificar a distribuição dos dados foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov. Os resultados estão apresentados em média  $\pm$  desvio padrão para variáveis paramétricas e mediana (intervalo interquartil) para variáveis não paramétricas. Para avaliar o efeito da intervenção foi utilizado o teste *t-student* pareado para variáveis paramétricas e teste de Wilcoxon para não paramétricas. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa estatístico *GraphPad Prism 5.0*, considerando nível de significância de 5%.

## **RESULTADOS**

Obedeceram aos critérios de inclusão e completaram o estudo 31 voluntárias, sendo 71% eutróficas (n=22) e 29% com excesso de peso (n=9).

A Tabela 1 apresenta as variáveis bioquímicas de mulheres eutróficas e com excesso de peso em duas etapas: 1) TO: antes da intervenção com a polpa de açaí; e 2) TI: após a intervenção com a polpa de açaí.

Houve um aumento nas concentrações de ACTH após a intervenção tanto no grupo eutrófico quanto no grupo excesso de peso (p<0,05). Não houve alteração significativa nas concentrações de AgRP em nenhum dos grupos (p>0,05). Já a OXA aumentou no grupo com excesso de peso (p<0,05). As concentrações de PYY e leptina reduziram no grupo eutrófico, enquanto as concentrações de  $\alpha$ -MSH e NT aumentaram apenas no grupo com excesso de peso (p<0,05; Tabela 1). Não houve diferença nas concentrações de glicose, insulina e HOMA-IR e também no perfil de marcadores inflamatórios entre os grupos avaliados (p>0,05).

A Tabela 2 apresenta as variáveis antropométricas, dietéticas, clínicas e de atividade física avaliadas no grupo eutrófico e com excesso de peso em duas etapas: 1) TO: antes da intervenção com a polpa de açaí; e 2) T1: após a intervenção com a polpa de açaí.

Quanto às variáveis antropométricas, observou-se aumento do IMC em 1,6% e da GC (kg) em 3,1% no grupo de mulheres eutróficas (p<0,05). No grupo com excesso de peso houve redução da CC em 1,4% e do ICQ em 1,3% (p<0,05). No grupo eutrófico não foram observadas alterações das variáveis dietéticas após a intervenção (p>0,05). Já no grupo excesso de peso verificou-se redução na ingestão de proteínas (p<0,05).

Em relação aos parâmetros clínicos e de atividade física (MET) não houve diferença entre os grupos avaliados (p>0,05).

## **DISCUSSÃO**

Conforme observado na tabela 1, houve um aumento nas concentrações de ACTH tanto no grupo eutrófico, quanto no grupo com excesso de peso, após a ingestão da polpa de açaí. Apesar de ser reportado efeito do ACTH na redução da ingestão alimentar via inibição de neurônios orexígenos, a relação entre a ingestão de compostos bioativos e a concentração de ACTH ainda não está bem elucidada<sup>12</sup>. A concentração de AgRP não foi alterada em nenhum dos grupos, contrariamente ao encontrado por Kim *et al.*, que observaram inibição da expressão de AgRP e NPY e redução na ingestão alimentar 48 horas após a administração de resveratrol<sup>16</sup>. Li *et al.* também encontraram alteração na expressão de genes reguladores do apetite, incluindo o AgRP, após a

**Tabela 1.** Variáveis bioquímicas no grupo eutrófico e com excesso de peso antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí.

Variáveis bioquímicas	EUTRÓFICO			EXCESSO DE PESO		
	T0	T1	p-valor*	T0	T1	p-valor*
	Média (±DP) ou Mediana (IQ)			Média (±DP) ou Mediana (IQ)		
<b>ACTH (pg/mL)</b>	6,37 (5,61 – 7,75)	9,70 (6,45 – 14,62)	<b>0,007**</b>	7,63 ± 4,46	7,97 (6,66 – 12,19)	<b>0,039**</b>
AgRP (pg/mL)	23,58 ± 11,24	21,36 (17,46 – 31,10)	0,537	23,40 ± 13,18	18,87 ± 10,91	0,219
<b>OXA (pg/mL)</b>	657,50 (247,30 – 2165)	742,50 (4009,80 - 1429)	0,516	353,50 ± 316,60	808 (209,50 – 2247)	<b>0,003**</b>
<b>α-MSH (pg/mL)</b>	1225 (727 – 5644)	1694 (1049 – 4974)	0,603	825,9 ± 551,6	2025 (1284 – 4104)	<b>0,007**</b>
<b>NT (pg/mL)</b>	484 (189,5 – 1403,0)	610,5 (306,8 – 1448,0)	0,363	137 (84,51 – 501,5)	531 (302 – 1581)	<b>0,007**</b>
<b>PYY (pg/mL)</b>	2,62 (0,49 – 9,468)	1,31 (0,35 – 3,00)	<b>0,004**</b>	3,27 (1,87 – 71,70)	4,51 (0,54 – 59,77)	0,203
Glicose (mg/dL)	79,91 ± 6,56	78,14 ± 5,21	0,089	78 (77 – 90)	82,33 ± 8,41	0,8885
Insulina (μIU/mL)	5,33 (4,41 – 6,23)	5,56 ± 1,89	0,602	7,54 ± 2,58	6,99 ± 3,55	0,640
HOMA IR	1,14 ± 0,43	1,03 ± 0,44	0,316	1,57 ± 0,68	1,44 ± 0,74	0,644
IL-10 (pg/mL)	2,41 (0,83 – 11,81)	3,08 (1,31 – 11,53)	0,732	2,28 ± 1,56	4,16 ± 3,26	0,069
IL-6 (pg/mL)	3,94 (1,41 – 25,17)	3,42 (1,41 – 22,83)	0,631	3,25 (1,41 – 5,54)	6,08 ± 4,95	0,195
IL-8 (pg/mL)	8,45 (2,93 – 48,55)	11,94 (4,91 – 44,75)	0,537	7,87 (4,56 – 7,87)	8,94 (3,22 – 22,22)	0,359
Adiponectina (ng/mL)	2145 (1594 – 3024)	2355 (1903 – 2830)	0,948	1925 ± 639	3277 ± 2270	0,114
PAI-I (ng/mL)	8475 (5799 – 18462)	11887 ± 5685	0,770	10358 ± 6625	11944 ± 7085	0,644
IFNγ (pg/mL)	5,31 (3,72 – 7,78)	7,78 (4,55 – 10,48)	0,357	3,06 (1,22 – 25,02)	4,53 (2,40 – 26,70)	0,734
TNF (pg/mL)	5,85 ± 2,92	6,53 ± 2,71	0,324	6,62 ± 1,69	7,18 ± 3,00	0,658
PCR (μg/mL)	15,12 ± 12,69	13,38 ± 9,73	0,619	15,73 ± 11,67	18,40 ± 14,34	0,707
<b>Leptina (ng/mL)</b>	0,1850 ± 0,0004556	0,1846 ± 0,0003581	<b>&lt;0,001**</b>	0,1854 ± 0,0002727	0,1852 ± 0,0005083	0,440

Grupo eutrófico (n=22); grupo excesso de peso (n=9).

ACTH: hormônio adrenocorticotrófico; AgRP: peptídeo semelhante ao gene *agouti*; OXA: orexina A; α-MSH: hormônio alfa estimulador de melanócito; NT: neurotensina; PYY: peptídeo tirosina-tirosina; HOMA-IR: avaliação do modelo homeostático de resistência insulínica; IL: interleucina; PAI: fator de inibição do plasminogênio; IFN: interferon; TNF: fator de necrose tumoral; PCR: proteína C reativa.

\*Valor de P para Teste *t-Student* pareado ou *Wicoxon* pareado. DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil. \*\*p-valor <0,05.

administração de epigallocatequina-3-galato extraída do chá verde<sup>15</sup>. Contudo, esses estudos avaliaram o efeito de compostos isolados, enquanto o presente trabalho avaliou a ingestão do alimento, com menor concentração de polifenóis, indicando que a dosagem do composto bioativo pode ser um fator importante para a modulação da expressão gênica. A redução do α-MSH e da NT no grupo com excesso de peso, pode ser benéfico para a homeostase energética em indivíduos com excesso de peso, uma vez que ambos possuem efeito anorexígeno<sup>7</sup>. A relação entre o α-MSH e ingestão alimentar ainda não está elucidada, porém já se sabe que a

expressão de NT é reduzida em roedores obesos, sugerindo que uma menor concentração de NT está relacionada à patogênese da obesidade<sup>28</sup>. Sendo assim, o aumento da concentração de NT é benéfica em indivíduos com excesso de peso. O aumento na expressão de PYY corrobora o estudo de Song *et al.* no qual a incubação de células intestinais com 300 μM de epigallocatequina-3-galato (EGCG) foi capaz de estimular a secreção de PYY, colecistoquinina (CCK) e peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1), comprovando a capacidade dos polifenóis de estimular a secreção de peptídeos anorexígenos intestinais<sup>17</sup>.

**Tabela 2.** Variáveis antropométricas, dietéticas, clínicas e de atividade física no grupo eutrófico e com excesso de peso antes (T0) e após (T1) a intervenção com a polpa de açaí.

Variáveis Antropométricas	EUTRÓFICO			EXCESSO DE PESO		
	T0	T1	p-valor*	T0	T1	p-valor*
	Média (±DP) ou Mediana (IQ)			Média (±DP) ou Mediana (IQ)		
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	21,30 (20,47–22,00)	21,64 ± 1, 46	<b>0,036**</b>	29,34 ± 3,10	29,38 ± 3,02	0,665
<b>CC (cm)</b>	69,73 ± 3,00	69,62 ± 3,62	0,750	84,92 ± 7,13	83,76 ± 7,08	<b>0,012**</b>
CQ (cm)	96,77 ± 4,72	97,13 ± 4,22	0,620	111,90 ± 9,36	112,60 ± 9,59	0,323
<b>ICQ (cm)</b>	0,72 ± 0,04	0,72 ± 0,04	0,585	0,76 ± 0,06	0,75 ± 0,07	<b>0,043**</b>
GCT (%)	31,43 ± 3,04	31,47 ± 3,44	0,902	38,41 ± 2,41	37,84 ± 1,99	0,106
<b>GC (Kg)</b>	16,58 ± 2,93	17,09 ± 2,83	<b>0,028**</b>	29,34 ± 6,08	29,41 ± 6,23	0,850
<b>Dietéticas</b>						
Calorias	2140 ± 657,20	1754 (1513 – 2258)	0,495	2306 ± 806,30	1755 (1536 – 2118)	0,164
Carboidrato (g)	527,00 ± 346,30	331,40 (222,20 – 597,10)	0,172	401,90 ± 225,20	635,80 ± 423	0,113
<b>Proteína (g)</b>	83,74 (71,34 – 115,70)	75,43 (68,40 – 95,57)	0,194	108,60 ± 34,08	84,26 ± 24,61	<b>0,025**</b>
Lipídeo (g)	70,50 ± 23,09	64,98 ± 20,04	0,227	76,68 ± 32,29	43,16 (39,39 – 69,52)	0,164
<b>Clínicas</b>						
PAS	102,20 ± 9,29	102,40 ± 9,78	0,933	102,70 ± 36,48	100,50 ± 13,31	0,877
PAD	71,23 ± 7,60	70,30 ± 8,04	0,464	80,04 ± 12,92	72,24 ± 7,09	0,158
MET	38,74 ± 7,06	41,27 ± 8,73	0,305	42,94 ± 10,03	38,36 ± 5,90	0,186

Grupo eutrófico (n=22); grupo excesso de peso (n=9).

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CA: circunferência abdominal; CQ: circunferência do quadril; ICQ: índice cintura/quadril; GCT (%): gordura corporal total em porcentagem; GC (Kg): gordura corporal em quilogramas; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; MET: equivalente metabólica da tarefa.

\*Valor de P para Teste *t-Student* pareado ou *Wicoxon* pareado. DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil. \*\*p-valor <0,05.

De acordo com a tabela 2, houve redução na ingestão calórica média de ambos os grupos após a intervenção. No grupo eutrófico houve uma redução de 18%, concomitante a um aumento nas concentrações de ACTH e PYY, ambos anorexígenos. No grupo com excesso de peso houve uma redução de 23,9%, equivalente a uma redução média de 500 kcal por dia. Apesar da diferença não ser estatisticamente significativa, essa restrição calórica pode resultar em perda de peso em longo prazo, visto que a redução de 500 a 1000 kcal/dia é uma das estratégias recomendadas para uma perda de peso saudável e sustentável<sup>29</sup>. Essa redução na ingestão calórica pode estar relacionada ao aumento nas concentrações de ACTH,  $\alpha$ -MSH e NT, todos biomarcadores que atuam na inibição da ingestão alimentar. Vale ressaltar que apesar do

grupo eutrófico apresentar IMC adequado, as médias do percentual de gordura corporal, considerando a faixa de idade das voluntárias (18-35 anos) apresentam-se altas em relação à média recomendada (25%) tanto antes (31,4%) quanto após (31,5%) a intervenção. Com isso, os dois grupos podem ser beneficiados pelo aumento na concentração de biomarcadores anorexígenos e consequente redução na ingestão calórica, que resultará em perda de gordura a longo prazo, favorecendo uma melhora no perfil metabólico.

Não houve alterações significativas nas concentrações de glicose, insulina, ou no HOMA-IR. Corroborando com esse estudo, Rebello *et al.* não observaram melhora da sensibilidade à insulina após a ingestão de 4g de extrato de *blueberry*, uma fruta rica em antocianinas, por 4 semanas em adultos com re-

sistência insulínica<sup>30</sup>. Já Li *et al.* observaram uma melhora da resistência insulínica avaliado pelo índice HOMA-IR após a ingestão de 160 mg de antocianinas por 24 semanas em adultos diabéticos<sup>31</sup>. De acordo com estes resultados e do presente estudo, pode-se sugerir que a relação entre a ingestão de alimentos ricos em antioxidantes como o açaí e a melhora do índice HOMA-IR seja dose-dependente.

O perfil de marcadores inflamatórios também não foi alterado em nenhum dos grupos avaliados. Como a ingestão de antioxidantes favorece a defesa contra a inflamação subclínica no tecido adiposo, esperava-se que a ingestão da polpa de açaí acarretasse uma redução de adipocinas pró-inflamatórias como a interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), TNF e IFN  $\alpha$  da proteína de fase aguda PAI-I, bem como um aumento de adipocinas anti-inflamatórias, como a interleucina 10 (IL-10) e a adiponectina. Basu *et al.* também não observaram alterações nas concentrações de PCR, IL-6 e adiponectina após a ingestão de uma vitamina contendo 50g de *blueberrys* por 6 semanas em adultos obesos<sup>32</sup>. Já Sesso *et al.* encontraram redução na concentração de PCR após a ingestão de 150 g de morango durante uma semana<sup>33</sup>. Considerando tais resultados, mais estudos seriam necessários para avaliar se aumentando a dose e o tempo de consumo tais resultados seriam diferentes.

Apesar de não ter sido encontrada alteração nas outras adipocinas, houve redução de leptina no grupo eutrófico. Outro estudo de intervenção que avaliou o efeito da ingestão de suco de laranja com concentrações normais e altas de polifenóis (299 e 745 mg/dia, respectivamente) em adultos obesos durante 12 semanas, também observou redução significativa de leptina, independente da concentração do suco<sup>(34)</sup>. Apesar de não sabermos se tal efeito foi proveniente dos polifenóis, de outros constituintes antioxidantes ou do alimento como um todo, sabemos que tal ingestão contribuiu para uma melhora da sensibilidade à leptina nesses indivíduos<sup>34</sup>.

O grupo eutrófico apresentou um aumento do IMC e GC, porém não houve alteração na classificação do estado nutricional, ou seja, as voluntárias permaneceram eutróficas. O grupo com excesso de peso apresentou redução na CC e ICQ, o que pode ser favorável à saúde visto que estes parâmetros estão diretamente relacionados às doenças cardiometabólicas associadas a obesidade<sup>35</sup>.

Dentre as variáveis dietéticas, houve alteração na ingestão de proteínas no grupo com excesso de peso. Apesar de não ter apresentado diferença estatisticamente significativa, foi observado um aumento de média de ingestão de carboidratos e redução na ingestão de lipídios por este grupo, o que pode ter contribuído para menor ingestão de proteína, por meio da substituição de nutrientes na dieta.

Por fim, em relação aos dados clínicos, não houve alteração na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) das voluntárias. Apesar de alguns estudos reportarem redução da

PAS após o consumo de frutos ricos em polifenóis, essa redução é mais significativa apenas em indivíduos com alteração nos valores basais de PAS<sup>36,37</sup>. No presente estudo foram selecionadas apenas voluntárias sem alterações deste nos parâmetros clínicos como critério de inclusão.

Apesar da amostra ser reduzida, o presente estudo apresenta relevância científica por ter sido realizado com humanos, uma vez que até o momento a maioria dos estudos tem sido realizado com animais<sup>38-40</sup>. Além disso, o estudo traz abordagens importantes (sobre o consumo de polpa de açaí e a modulação de biomarcadores envolvidos na ingestão alimentar), que podem ser reproduzidas em estudos futuros com populações maiores.

## CONCLUSÕES

A ingestão de 200g da polpa de açaí durante 4 semanas resultou em aumento na concentração de ACTH e redução de PYY e leptina no grupo eutrófico. Ainda, observou-se aumento de ACTH,  $\alpha$ -MSH e NT, e redução na CC e no ICQ no grupo excesso de peso.

Conclui-se, portanto, que a intervenção com açaí contribuiu para a modulação da concentração de importantes biomarcadores envolvidos no controle da ingestão alimentar. Além disso, houve melhora nos parâmetros de composição corporal de mulheres com excesso de peso após o consumo de polpa de açaí.

Pesquisas futuras são necessárias considerando o tempo e a dose de consumo para avaliar os efeitos da ingestão da polpa de açaí sobre o perfil nutricional e metabólico e o padrão alimentar em humanos.

## REFERÊNCIAS

1. Sturm R, An R. Obesity and economic environments. *CA Cancer J Clin.* 2014;64(5):337-50.
2. Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav.* 2009;97(5):537-50.
3. Egecioglu E, Skibicka KP, Hansson C, Alvarez-Crespo M, Friberg PA, Jerlhag E, et al. Hedonic and incentive signals for body weight control. *Rev Endocr Metab Disord.* 2011;12(3):141-51.
4. Halpern ZSC, Paulo UdS, Rodrigues MDB, Paulo UdS, Costa RFd, Paulo UdS. Physiological determinants of weight and appetite control. *Arch Clin Psychiatry.* 2004;31(4):150-3.
5. Geloneze B, Pareja JC. Mecanismos hormonais do controle de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade. *Einstein.* 2006; Supl 1:S18-S22.
6. Suzuki K, Simpson KA, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. *Endocr J.* 2010;57(5):359-72.
7. Xu B, Goulding EH, Zang K, Cepoi D, Cone RD, Jones KR, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance

- downstream of melanocortin-4 receptor. *Nat Neurosci.* 2003; 6(7):736-42.
8. Braun TP, Marks DL. Pathophysiology and treatment of inflammatory anorexia in chronic disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010;1(2):135-45.
  9. Velloso LA. The hypothalamic control of feeding and thermogenesis: implications on the development of obesity. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(2):165-76.
  10. Chrobok L, Palus K, Lewandowski MH. Orexins excite ventrolateral geniculate nucleus neurons predominantly via OX2 receptors. *Neuropharmacology.* 2016;103:236-46.
  11. Eberle AN. Proopiomelanocortin and the Melanocortin Peptides. In: Cone R.D. (eds) *The Melanocortin Receptors. The Receptors.* Humana Press, Totowa, NJ. 2000:3-67.
  12. Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol.* 2014;5:1-8.
  13. D'Alessio D. Intestinal hormones and regulation of satiety: the case for CCK, GLP-1, PYY, and Apo A-IV. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32(5):567-8.
  14. Baladi MG, Daws LC, France CP. You are what you eat: influence of type and amount of food consumed on central dopamine systems and the behavioral effects of direct- and indirect-acting dopamine receptor agonists. *Neuropharmacology.* 2012;63(1): 76-86.
  15. Li H, Kek HC, Lim J, Gelling RW, Han W. Green tea (-)-epigallocatechin-3-gallate counteracts daytime overeating induced by high-fat diet in mice. *Mol Nutr Food Res.* 2016;60(12): 2565-75.
  16. Kim SJ, Lee YH, Han MD, Mar W, Kim WK, Nam KW. Resveratrol, purified from the stem of *Vitis coignetiae* Pulliat, inhibits food intake in C57BL/6J Mice. *Arch Pharm Res.* 2010;33(5):775-80.
  17. Song WY, Aihara Y, Hashimoto T, Kanazawa K, Mizuno M. (-)-Epigallocatechin-3-gallate induces secretion of anorexigenic gut hormones. *J Clin Biochem Nutr.* 2015;57(2):164-9.
  18. Alkemade A, Yi CX, Pei L, Harakalova M, Swaab DF, la Fleur SE, et al. AgRP and NPY expression in the human hypothalamic infundibular nucleus correlate with body mass index, whereas changes in alphaMSH are related to type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(6):E925-33.
  19. Janle EM, Lila MA, Grannan M, Wood L, Higgins A, Yousef GG, et al. Pharmacokinetics and Tissue Distribution of 14C-Labeled Grape Polyphenols in the Periphery and the Central Nervous System Following Oral Administration. *J Med Food.* 2010; 13(4): 926-33.
  20. Carrascosa JM, Rocamora V, Fernandez-Torres RM, Jimenez-Puya R, Moreno JC, Coll-Puigserver N, et al. Obesidad y psoriasis: naturaleza inflamatoria de la obesidad, relación entre psoriasis y obesidad e implicaciones terapéuticas. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2014;105(1):31-44.
  21. Jensen GS, Wu X, Patterson KM, Barnes J, Carter SG, Scherwitz L, et al. In vitro and in vivo antioxidant and anti-inflammatory capacities of an antioxidant-rich fruit and berry juice blend. Results of a pilot and randomized, double-blinded, placebo-controlled, crossover study. *J Agric Food Chem.* 2008;56(18):8326-33.
  22. Mertens-Talcott SU, Rios J, Jilma-Stohlawetz P, Pacheco-Palencia LA, Meibohm B, Talcott ST, et al. Pharmacokinetics of anthocyanins and antioxidant effects after the consumption of anthocyanin-rich acai juice and pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in human healthy volunteers. *J Agric Food Chem.* 2008;56(17):7796-802.
  23. Udani JK, Singh BB, Singh VJ, Barrett ML. Effects of Acai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry preparation on metabolic parameters in a healthy overweight population: a pilot study. *Nutr J.* 2011;10(45): 1-7.
  24. De Sousa Pereira I, Moreira Cancado Mascarenhas Pontes TC, Lima Vieira RA, de Freitas Folly GA, Cacilda Silva F, Pereira de Oliveira FL, 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.* 2015;32(2):931-45.
  25. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-9.
  26. WHO | Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO: World Health Organization; 2014.
  27. Aadahl M, Jorgensen T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(7): 1196-202.
  28. Schroeder LE, Leininger GM. Role of central neurotensin in regulating feeding: Implications for the development and treatment of body weight disorders. *Biochim Biophys Acta.* 2018;1864(3): 900-16.
  29. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet.* 2016; 116(1):129-47.
  30. Rebello CJ, Burton J, Heiman M, Greenway FL. Gastrointestinal microbiome modulator improves glucose tolerance in overweight and obese subjects: A randomized controlled pilot trial. *J Diabetes Complications.* 2015;29(8):1272-6.
  31. Li D, Zhang Y, Liu Y, Sun R, Xia M. Purified anthocyanin supplementation reduces dyslipidemia, enhances antioxidant capacity, and prevents insulin resistance in diabetic patients. *J Nutr.* 2015;145(4):742-8.
  32. Basu A, Du M, Leyva MJ, Sanchez K, Betts NM, Wu M, et al. Blueberries decrease cardiovascular risk factors in obese men and women with metabolic syndrome. *J Nutr.* 2010;140(9):1582-7.
  33. Sesso HD, Gaziano JM, Jenkins DJ, Buring JE. Strawberry intake, lipids, C-reactive protein, and the risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(4):303-10.
  34. Rangel-Huerta OD, Aguilera CM, Martin MV, Soto MJ, Rico MC, Vallejo F, et al. Normal or High Polyphenol Concentration in Orange Juice Affects Antioxidant Activity, Blood Pressure, and Body Weight in Obese or Overweight Adults. *J Nutr.* 2015;145(8): 1808-16.

35. Ladhani M, Craig JC, Irving M, Clayton PA, Wong G. Obesity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(3):439-49.
36. Heneghan C, Kiely M, Lyons J, Lucey A. The Effect of Berry-Based Food Interventions on Markers of Cardiovascular and Metabolic Health: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Mol Nutr Food Res*. 2018;62(1):1-12.
37. Cedrim PCAS, Barros EMA, Nascimento TG. Antioxidant properties of acai (*Euterpe oleracea*) in the metabolic syndrome. *Braz J Food Technol*. 2018; 21: 1-7
38. De Bem GF, Costa CA, Santos IB, Cristino Cordeiro VDS, de Carvalho LCRM, de Souza MAV, et al. Antidiabetic effect of *Euterpe oleracea* Mart. (açai) extract and exercise training on high-fat diet and streptozotocin-induced diabetic rats: A positive interaction. *PLoS One*. 2018;13(6):1-19.
39. De Bem GF, da Costa CA, da Silva CCV, Santos IB, de Carvalho LCRM, de Andrade RS, et al. *Euterpe oleracea* Mart. (açai) seed extract associated with exercise training reduces hepatic steatosis in type 2 diabetic male rats. *J Nutr Biochem*. 2018; 52:70-81.
40. Da Silva CCV, de Bem GF, da Costa CA, Santos IB, de Carvalho LCRM, Ognibene DT, et al. *Euterpe oleracea* Mart. seed extract protects against renal injury in diabetic and spontaneously hypertensive rats: role of inflammation and oxidative stress. *Eur J Nutr*. 2018; 57(2):817-832.