



Universidade Federal do Rio de Janeiro

Centro de Ciências da Saúde

Faculdade de Medicina

Instituto do Coração Edson Saad

Programa de Pós-graduação em Medicina – Cardiologia

Dissertação de Mestrado

**EFEITOS DA DIETA HIPOENERGÉTICA ASSOCIADA AO CONSUMO DE AÇAÍ
(*EUTERPE OLERACEA MARTIUS*) NO ESTADO ANTIOXIDANTE DE
INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE MASSA CORPORAL E DISLIPIDEMIA.**

Linha de pesquisa: Nutrição em Cardiologia

Orientadores: Prof^ª. Dr^ª. Glorimar Rosa

Prof^ª. Dr^ª. Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Prof^ª. Dr^ª. Sofia Kimi Uehara

Mestranda: Mariana Gomes Silva

Rio de Janeiro

2018



Universidade Federal do Rio de Janeiro

Centro de Ciências da Saúde

Faculdade de Medicina

Instituto do Coração Edson Saad

Programa de Pós-graduação em Medicina – Cardiologia

Dissertação de Mestrado

**EFEITOS DA DIETA HIPOENERGÉTICA ASSOCIADA AO CONSUMO DE AÇAÍ
(*EUTERPE OLERACEA MARTIUS*) NO ESTADO ANTIOXIDANTE DE
INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE MASSA CORPORAL E DISLIPIDEMIA.**

Linha de pesquisa: Nutrição em Cardiologia

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
APRESENTADA AO PROGRAMA DE
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
(CARDIOLOGIA) DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO DE JANEIRO,
COMO REQUISITO FINAL PARA
OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE
EM CIÊNCIAS.

Orientadores: Prof^ª. Dr^ª. Glorimar Rosa

Prof^ª. Dr^ª. Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Profa. Dra. Sofia Kimi Uehara

Mestranda - Mariana Gomes Silva

FICHA CATALOGRÁFICA

586e

Silva, Mariana Gomes

Efeitos da dieta hipoenergética associada ao consumo de açaí (*Euterpe Oleracea Martius*) no estado antioxidante de indivíduos com excesso de massa corporal e dislipidemia / Mariana Gomes Silva. --

Rio de Janeiro, 2018.

174 f.

Orientadora: Glorimar Rosa.

Coorientadora: Glaucia Maria Moraes Oliveira.

Coorientadora: Sofia Kimi Uehara.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, 2018.

1. Açaí. 2. Estresse oxidativo. 3. Antioxidantes. 4. Dieta. 5. Obesidade. I. Rosa, Glorimar, orient. II. Oliveira, Glaucia Maria Moraes, coorient. III. Sofia Kimi Uehara, coorient. IV. Título.

MARIANA GOMES SILVA

**EFEITOS DA DIETA HIPOENERGÉTICA ASSOCIADA AO CONSUMO DE AÇAÍ
(*EUTERPE OLERACEA MARTIUS*) NO ESTADO ANTIOXIDANTE DE
INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE MASSA CORPORAL E DISLIPIDEMIA.**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
APRESENTADA AO PROGRAMA DE
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
(CARDIOLOGIA) DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO DE JANEIRO,
COMO REQUISITO FINAL PARA
OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE
EM CIÊNCIAS.

Aprovada em/...../.....

BANCA EXAMINADORA

**PROFESSOR EMÉRITO NELSON ALBUQUERQUE DE SOUZA E SILVA (Faculdade de
Medicina/Instituto do Coração Edson Saad/UFRJ)**

PROFESSORA DR^a MÁRCIA REGINA SIMAS TORRES KLEIN (Instituto de Nutrição/UERJ)

**PROFESSORA DR^a MARIA CRISTINA JESUS FREITAS (Instituto de Nutrição Josué de
Castro/UFRJ)**

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me abençoado ao longo dessa longa jornada. E por ter me capacitado a concluir com êxito esse trabalho. Toda honra e toda glória sejam dadas a Ele. Sem Deus nada seria possível.

À minha família por todo apoio e compreensão. Amo muito vocês.

Ao meu noivo e parceiro de vida, Gabriel, pelo apoio e amor incessáveis nesta jornada e em muitas outras.

Às minhas orientadoras, Glorimar Rosa, Glaucia Maria e Sofia Uehara, pela paciência, incentivo e, principalmente, por compartilhar seus conhecimentos.

À toda equipe CEPENUC (Luciana, Andrea, Priscila, Raquel e Mariana Rosset), por todo apoio e incentivo. Sem vocês isto não seria possível.

À minha equipe da MB. Vocês foram incríveis. Muito obrigada!

LISTA DE SIGLAS

AA	Ácido araquidônico
AF	Atividade física
AG	Ácido graxo
AGMI	Ácido graxo monoinsaturado
AGPI	Ácido graxo poli-insaturado
AGS	Ácido graxo saturado
AHA	<i>American Heart Association</i>
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
Apo-A	Apolipoproteína A
Apo-B	Apolipoproteína B
AO	Antioxidante
ATP	Adenosina trifosfato
CAT	Catalase
CBG	Castanha do Brasil granulada
CEP	Comitê de ética em pesquisa
CEPENUC	Centro de Pesquisa de Nutrição Clínica
CLAE	Cromatografia Líquida de Alta Eficiência
CMC	Carboximetilcelulose
CT	Colesterol total
DAC	Doença arterial coronariana
DCV	Doença cardiovascular
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DH	Dieta hipoenergética
DHA	Ácido docosahexaenóico
DHA	Dieta hipoenergética + açaí
DM	Diabetes Mellitus
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i>
EER	Estimativa energética recomendada
ELISA	<i>Enzyme Linked Immunono Sorbent Assay</i>
EPA	Ácido eicosapentaenoico
EO	Estresse oxidativo
ERNs	Espécies reativas ao nitrogênio
FA	Farinha de aveia
FAO	Food and Agriculture Organization

FC	Farinha de coco
DHP	Dieta hipoenergética placebo
GPx	Glutationa peroxidase
GST	Glutationa-S-transferase
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HOMA-IR	<i>Homeostasis Model Assessment- Insulin Resistance</i>
HUCFF/UFRJ	Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa corporal
INJC	Instituto de Nutrição Josué de Castro
IOM	<i>Institute of Medicine</i>
ITAL	Instituto de Tecnologia de Alimentos
Lablip	Laboratório de Lípidos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LDL-ox	Lipoproteína de baixa densidade oxidada
MC	Massa corporal
MDA	Malondialdeídos
MEV	Mudanças no estilo de vida
NF-κB	fator nuclear kappa B
Nrf2	<i>fator nuclear eritróide relacionado ao fator 2</i>
OB	Obesidade
OBMS	Obesidade metabolicamente saudável
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PC	Perímetro da cintura
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
PP	Perímetro do pescoço
ORAC	<i>Oxygen Radical Absorbance Capacity</i>

QFA	Questionário de frequência alimentar
QUICK	<i>Quantitative Insulin-Sensitivity Check Index</i>
RDA	<i>Recommended Dietary Allowance</i>
RI	Resistência à insulina
R24H	Recordatório de 24 horas
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SOD	Superóxido dismutase
SPSS	<i>Statistical Package Social Sciences</i>
SUS	Sistema único de Saúde
TAC	Capacidade antioxidante total
TACO	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
TBARS	Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
VEMTA	Valor energético médio do tecido adiposo
VET	Valor energético total
VLDL	Lipoproteína de muita baixa densidade

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Sistemas antioxidantes e mecanismos da aterosclerose.....	30
Figura 2 - (A) Açaí da região amazônica e (B) Corte transversal do fruto açaí.	45
Figura 3 - Estrutura química da cyanidin-3- <i>O</i> -glucosídeo (A) e cyanidin-3- <i>O</i> -rutinosídeo (B).	47
Figura 4 – Desenho experimental do estudo	60
Figura 5 - Polpa do açaí utilizada.....	69
Figura 6 – Complemento dietético: placebo e açaí	71
Figura 7 - Fluxograma de seleção dos voluntários.....	77
Figura 8 – Árvore de Classificação modelo 2.....	94
Figura 9 – Árvore de Classificação modelo 2.....	94

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Classificação de alimentos baseado no processamento industrial/ classificação NOVA	33
Quadro 2 - Classificação das dislipidemias	56
Quadro 3 - Classificação do IMC.....	62
Quadro 4 - Classificação da pressão arterial segundo a medida casual	63
Quadro 5 – Recomendações para o planejamento dietético	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Alimentos Funcionais	41
Tabela 2 – Perímetro da cintura e risco de complicações associadas à obesidade.....	61
Tabela 3 – Perímetro do pescoço e risco cardiovascular	61
Tabela 4 - Ponto de corte/sensibilidade e especificidade da RCEst como discriminador de risco coronariano elevado	62
Tabela 5 - Composição nutricional do açaí (<i>Euterpe Oleracea Martius</i>) e placebo	74
Tabela 6 - Composição centesimal de ácidos graxos do açaí	75
Tabela 7 - Análise microbiológica do açaí	76
Tabela 8 - Características dos voluntários que concluíram e abandonaram o Run in	78
Tabela 9 – Evolução dos dados antropométricos e bioquímicos durante o Run in.....	79
Tabela 10 – Características dos voluntários que concluíram e abandonaram o estudo, segundo o complemento	80
Tabela 11 – Características sociodemográficas dos concluintes do ensaio clínico.....	81
Tabela 12 – Atividade física dos voluntários	82
Tabela 13 – Dados antropométricos, bioquímicos, pressão arterial e marcadores do estado antioxidante dos participantes do ensaio clínico	83
Tabela 14 – Dados dietéticos no início e final do estudo dos grupos DHA (n=17) e DHP (n=22) - QFA.....	84
Tabela 15 – Evolução dos dados dietéticos durante o ensaio clínico DHA (n=20) e DHP (n=26)- Registro Alimentar de 3 dias e R24H.....	88
Tabela 16 – Análise das variáveis antropométricas, bioquímicas e PA entre os grupos estudados DHA (n=20) e DHP (n=26) no início e final do ensaio clínico	91
Tabela 17 - Análise dos marcadores antioxidantes	93
Tabela 18 - Modelos de Regressão.....	95
Tabela 19 - Modelos de Regressão	95

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1 - Aprovação do Comitê de Ética - HUCFF - UFRJ	137
Anexo 2 - Questionário internacional de atividade física –versão curta –IPAQ	147
Anexo 3 – Recordatório de 24 horas	149
Anexo 4 – Questionário de Frequência Alimentar.....	150
Anexo 5 – Registro Alimentar de 3 dias	153
Anexo 6 – Plano alimentar diário.....	154
Anexo 7 – Lista de substituição de alimentos	155
Anexo 8 – Modelos de Regressão Linear.....	156
Anexo 9 – Processo CAPES-Apoio financeiro	167
Anexo 10 - Produção científica vinculada ao projeto de pesquisa	168

LISTA DE APÊNDICES

Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido-TCLE.....	138
Apêndice 2 – Questionário para coleta de informações	141

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
2	REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1	Doenças cardiovasculares	21
2.2	Obesidade e sobrepeso.....	22
2.3	Dislipidemia.....	26
2.4	Estresse oxidativo	27
2.5	Relação entre excesso de MC, dislipidemia e EO	30
2.6	Padrões Alimentares associados ao excesso de MC, dislipidemia e EO.....	32
2.7	Tratamento nutricional do excesso de MC e da dislipidemia – efeito no estado antioxidante	35
2.8	Prevenção e tratamento das DCV.....	39
2.9	Alimentos Funcionais	41
2.10	Açaí (<i>Euterpe Oleracea Martius</i>).....	44
2.11	Estudos com Açaí	49
3	JUSTIFICATIVA	52
4	HIPÓTESE.....	53
5	OBJETIVOS	54
5.1	Objetivo Geral	54
5.2	Objetivos Específicos	54
6	MÉTODOS.....	55
6.1	Aspectos Éticos.....	55

6.2	Grupo de estudo e amostragem.....	55
6.3	Critérios de elegibilidade.....	56
6.3.1	Critérios de inclusão.....	56
6.3.2	Critérios de exclusão.....	56
6.4	Casuística e delineamento do estudo.....	57
6.5	Avaliação antropométrica e clínica.....	60
6.6	Coletas de amostras de sangue.....	63
6.7	Análises laboratoriais.....	64
6.8	Intervenção Nutricional.....	65
6.8.1	Dieta hipoenergética.....	65
6.8.2	Avaliação dietética.....	68
6.8.3	Avaliação do consumo de alimentos ultraprocessados.....	69
6.8.4	Complemento dietético (açai ou placebo).....	69
6.9	Análise estatística.....	72
6.10	Recursos financeiros.....	74
7	RESULTADOS.....	75
7.1	Composição nutricional do açai e placebo.....	75
7.2	Análise microbiológica do açai.....	77
7.3	Seleção dos voluntários.....	77
7.4	Características da população de estudo.....	79
8	DISCUSSÃO.....	96
9	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	104
10	CONCLUSÃO.....	105
11	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	106

12	ANEXOS	140
----	--------------	-----

RESUMO

Introdução: A dieta é um importante fator modificável para prevenção e tratamento do excesso de massa corporal (MC) e dislipidemias. O açaí devido ao seu perfil de ácidos graxos, conteúdo de fitoesteróis, fibras e polifenóis antioxidantes poderia ter efeitos benéficos associado à dieta de indivíduos com excesso de MC e dislipidemia. No entanto, estudos em humanos ainda são limitados. **Objetivo:** Avaliar os efeitos da dieta hipoenérgica (DH) associada ao consumo de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) em biomarcadores do estado antioxidante em indivíduos com excesso de MC e dislipidemia. **Métodos:** Realizou-se um ensaio clínico randomizado em blocos, duplo cego, controlado por placebo com duração de 90 dias. Foram incluídos indivíduos que apresentaram excesso de MC e dislipidemia. O estudo teve início com o *run in* de 30 dias, no qual a intervenção foi DH exclusiva. Após, iniciou-se o ensaio clínico de 60 dias, no qual associou-se à DH, 200 g/dia de polpa de açaí (DHA) ou 200 g/dia de placebo (DHP). Foram avaliadas as variáveis antropométricas (MC, índice de massa corporal (IMC), perímetros de cintura (PC) e pescoço (PP), razão cintura/estatura-RCest), clínicas (pressão arterial), dietéticas, bioquímicas (colesterol total – CT, lipoproteína de baixa densidade - LDL, lipoproteína de alta densidade – HDL, triglicerídeos - TG, lipoproteína de muita baixa densidade – VLDL, glicemia, insulina, HOMA-IR) e marcadores do estado antioxidante (isoprostanos e vitaminas A e E) em cada consulta mensalmente. Os valores foram expressos como média e desvio-padrão. Utilizou-se o programa estatístico SPSS versão 21. Foram considerados significativos valores de $p < 0,05$. **Resultados:** Concluíram o ensaio clínico 46 voluntários. Sendo o grupo DHA (n=20) e o grupo DHP (n=26). No *run in* observou-se uma redução significativa na MC, IMC e pressão diastólica (PAD). Em relação aos dados dietéticos, observou-se no grupo DHA uma redução significativa na ingestão de ultraprocessados (p=0,028), ácidos graxos trans (p=0,036), açúcares (p=0,033) e um aumento na ingestão proteica (p=0,050). No grupo DHP observou-se uma redução significativa no VET consumido (p=0,007), no consumo de alimentos ultraprocessados (p=0,018), açúcares (p=0,014) e sódio (p=0,001). No ensaio clínico observou-se uma redução significativa no PC (p=0,034) e na RCest (p=0,034) no grupo DHA. No grupo DHP, observou-se uma redução significativa no IMC (p=0,043), PC (0,006), RCest (p=0,005). Em relação

aos marcadores do estado antioxidante, observou-se uma diferença significativa na concentração de isoprostanos quando comparamos os grupos DHA com DHP ($p=0,007$), sendo essas concentrações menores no grupo DHA ($8,7\pm14 - 3,4\pm4,2$ pg/ml) no final do ensaio clínico. **Conclusão:** O açaí apresentou efeito aditivo à dieta reduzindo significativamente as concentrações de isoprostanos em relação ao placebo, porém não foi observado efeito nos parâmetros antropométricos, bioquímicos e clínicos.

Palavras-chave: Obesidade, estresse oxidativo, açaí, Euterpe Oleracea, dieta.

ABSTRACT

Introduction: Diet is an important modifiable factor for the prevention and treatment of excess body mass (BM) and dyslipidemias. The açai due to its fatty acid profile, phytosterols content, fiber and antioxidant polyphenols could have beneficial effects associated with the diet of individuals with excess BM and dyslipidemia. However, human studies are still limited. **Objective:** To evaluate the effects of the hypoenergetic (HD) diet associated with the consumption of açai (*Euterpe oleracea* Mart.) On biomarkers of the antioxidant state in individuals with excess BM and dyslipidemia. **Methods:** A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of a duration of 90 days was performed. Individuals with excess BM and dyslipidemia were included. The study began with the 30-day run in, in which the intervention was exclusive HD. After that, the 60-day clinical trial was started, in which HD was associated with 200 g / day of açai pulp (HDA) or 200 g / day of placebo (HDP). Anthropometric variables (BM, body mass index (BMI), waist circumference (WC) and neck (NC), waist / stature ratio-RCest), clinical (blood pressure), dietary, biochemical , low density lipoprotein (LDL), high density lipoprotein (HDL), triglycerides (TG), low density lipoprotein (VLDL), glycemia, insulin, HOMA-IR) and antioxidant status markers (isoprostanes and vitamins A and E) in each visit. Values were expressed as mean and standard deviation. The statistical program SPSS version 21 was used. Significant values of $p < 0.05$ were considered significant. **Results:** 46 volunteers completed the clinical trial. HDA group (n = 20) and HDP group (n = 26). A significant reduction in BM, BMI and diastolic pressure was observed at run-in. In relation to dietary data, a significant reduction in the intake of ultraprocessed ($p = 0.028$), trans fatty acids ($p = 0.036$), sugars ($p = 0.033$) and an increase in protein intake were observed in the HDA group ($p = 0.050$). In the HDP group, there was a significant reduction in consumed VET ($p = 0.007$), consumption of ultraprocessed foods ($p = 0.018$), sugars ($p = 0.014$) and sodium ($p = 0.001$). In the clinical study, a significant reduction in WC ($p = 0.034$) and RCest ($p = 0.034$) in the HDA group was observed. In the HDP group, a significant reduction in BMI ($p = 0.043$), PC (0.006), RCest ($p = 0.005$) was observed. In relation to the antioxidant status markers, a significant difference in the isoprostane concentration was

observed when comparing the HDA groups with HDP ($p = 0.007$), these concentrations being lower in the HDA group (8.7 ± 14 -- $4.4 \pm 4,2$ pg / ml) at the end of the clinical trial. **Conclusion:** Açai presented an additive effect to the diet, significantly reducing isoprostane concentrations compared to placebo, but no effect was observed on the anthropometric, biochemical and clinical parameters.

Key words: Obesity, oxidative stress, açai, Euterpe Oleracea, diet.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) ainda são a principal causa de morte no mundo (WHO, 2017). Dentre os fatores de risco importantes para DCV encontramos a obesidade (OB) (GRASSI *et al.*, 2009).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) aponta a OB como um dos maiores problemas de saúde pública no mundo. Em 2016, mais de 1,9 bilhões de adultos, com 18 anos ou mais de idade, tinham excesso de massa corporal (MC). Destes, mais de 650 milhões eram obesos. Com pelo menos 2,8 milhões de pessoas morrendo a cada ano como resultado da OB. Esses dados são preocupantes. Uma vez associada a países de alta renda, a OB agora também prevalece nos países de baixa e média renda, como o Brasil (WHO, 2017).

No Brasil, a OB vem crescendo exponencialmente. Alguns levantamentos apontam que mais de 50% da população esteja acima do peso, ou seja, na faixa de sobrepeso e OB. No último levantamento oficial feito pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) entre 2008/2009, já se percebia esse aumento crescente (ABESO, 2018).

A OB é fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Os estudos observaram uma correlação positiva entre excesso de MC, dislipidemia e estresse oxidativo (EO) com o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV) (STOCKER *et al.*, 2004; MADAMACHI *et al.*, 2005; GRASSI *et al.*, 2009). A oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) parece ser o passo inicial do processo aterosclerótico (HAJJAR *et al.*, 2013).

O EO pode ser definido pelo desequilíbrio entre antioxidantes (AO) e oxidantes, em favor da geração excessiva de espécies reativas ao oxigênio (ROS). Dentre as causas para o aumento do EO e consequente oxidação da LDL estão o excesso de MC e a dislipidemia (OLUSI, 2002).

Existem mecanismos através dos quais o excesso de MC pode favorecer o aumento do EO e vice-versa. Estudos *in vitro* e em animais demonstram que o EO pode aumentar a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos maduros favorecendo o aumento da adiposidade (LEE *et al.*, 2009; HIGUCHI *et al.*, 2013). Um outro estudo demonstrou que as ROS estão envolvidas no controle da MC, exercendo diferentes efeitos sobre os neurônios hipotalâmicos, que controlam a fome e a saciedade. (HORVATH *et al.*, 2009). A OB também pode induzir EO através de mecanismos bioquímicos, como geração de superóxidos a partir de NADPH oxidases, fosforilação oxidativa, ativação da proteína quinase C e vias de poliol e hexosamina (SAVINI *et al.*, 2013; SERRA *et al.*, 2013). Outros fatores envolvidos incluem: hiperleptinemia (BELTOWSKI, 2012), disfunção tecidual (SERRA *et al.*, 2013), baixa defesa antioxidante (CHRYSOHOOU *et al.*, 2007) e inflamação crônica (FERNANDEZ-SANCHEZ, 2011).

Uma dieta inadequada, rica em gordura, alimentos ultraprocessados e de alta densidade energética contribui para o aumento da incidência do excesso de MC, dislipidemia, e conseqüentemente para o aumento do EO (CANELA, 2014). A OMS enfatiza a importância da adoção de padrões dietéticos saudáveis na promoção da saúde (NETTLETON *et al.*, 2009).

A dieta é um importante fator modificável para amenizar o risco de excesso de MC, dislipidemia e EO. Uma dieta hipoenergética, equilibrada nutricionalmente, contribui para redução de MC e melhora do perfil lipídico (GODOY, 2010; LOWNDES, 2012; XAVIER, 2013). Dietas ricas em polifenóis correlacionam-se inversamente com a geração excessiva de ROS (SCHAUSS *et al.*, 2006b; PACHECO-PALENCIA *et al.*, 2009; RIBEIRO *et al.*, 2010). Estudos *in vitro* demonstraram que os polifenóis flavonóides reduziram o EO em modelo experimental (SHINER, 2007; ANSARI *et al.*, 2009;).

Neste contexto, destaca-se o açaí (*Euterpe oleracea* Mart.), sendo considerado um alimento rico em polifenóis, em especial as antocianinas [cianidina-3-glicosídeo (C3G) e cianidina-3-rutinosídeo (C3R)], ácido oleico, fitoesteróis e fibras, o seu consumo associado a uma dieta hipoenergética, balanceada e individualizada poderia exercer benefícios na prevenção do EO, excesso de MC, dislipidemia e conseqüente DCV

(SCHAUSS *et al.*, 2006b; SCAHUSS, 2009; PACHECO PALENCIA *et al.*, 2009). No entanto, os estudos em humanos ainda são limitados (BARBOSA *et al.*, 2016; PALA *et al.*, 2017).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Doenças cardiovasculares

As DCV são as principais causas de morte do mundo. Sendo responsáveis por 17,7 milhões de óbitos todos os anos, representando 31% de todas as mortes globais. (WHO, 2017).

No Brasil, 300 mil pessoas morrem anualmente devido a DCV (ANDRADE *et al.*, 2013). Além disso, as DCV são a principal causa do encargo financeiro para assistência médica prestada pelo Sistema Único de Saúde (SUS) (COLTRO *et al.*, 2009).

Um estudo publicado em 2017 utilizando os dados do estudo *Global Burden of Disease* (GBD) mostrou que de 1990 a 2015 ocorreu uma redução da taxa de mortalidade cardiovascular total no Brasil (- 40,4%). No estado do Rio de Janeiro essa redução foi de 47,9% (BRANT *et al.*, 2017). Acredita-se que a queda da mortalidade por DCV no Brasil seja fruto da melhoria da situação socioeconômica de grande parte da população e também das políticas públicas realizadas nas últimas décadas (SANTOSA *et al.*, 2014; ROTH *et al.*, 2015). Mesmo tendo ocorrido essa redução, as DCV ainda são uma das principais causas de morte no Brasil.

De acordo com a OMS, os fatores de risco que estão relacionados com o desenvolvimento da DCV, são os fatores de risco comportamentais (uso do tabaco, inatividade física, má alimentação e uso nocivo do álcool), metabólicos (Hipertensão Arterial Sistêmica - HAS, Diabetes Mellitus - DM, hipercolesterolemia, sobrepeso e OB) e gerais (idade, sexo, escolaridade e herança genética) (MENDIS *et al.*, 2011).

Atualmente os determinantes sociais tem ganhado destaque, devido ao seu impacto sobre o desenvolvimento de DCNT. A OMS define os determinantes sociais de saúde como “as circunstâncias em que as pessoas nascem, crescem, vivem, trabalham e envelhecem, e os sistemas postos em prática para lidar com as doenças” (MARMOT *et al.*, 2008).

Podemos citar como exemplo de determinantes sociais de saúde: renda, emprego, moradia, nível de escolaridade, cultura, entre outros (GALOBARDES *et al.*, 2007). Níveis mais baixos de escolaridade estão associados com maior prevalência de fatores de risco cardiovasculares, maior incidência de eventos cardiovasculares e maior mortalidade cardiovascular, independente de outros fatores sociodemográficos (MENSAH *et al.*, 2005).

Tanto a renda quanto a desigualdade de renda têm sido estudadas em relação à saúde cardiovascular. Após o ajuste para fatores sociodemográficos, foi observada uma redução de 40% a 50% na mortalidade com aumento dos níveis de renda familiar (HUS, 2012). A relação entre moradia e DCV é menos clara do que para educação ou renda.

2.2. Obesidade e sobrepeso

A OB é uma doença cada vez mais prevalente no mundo inteiro, com alto impacto na saúde pública. Uma grande preocupação médica é o risco elevado de doenças associadas à OB, tais como DCV com altos índices de mortalidade (ABESO, 2017).

O diagnóstico do excesso de MC pode ser determinado por meio do índice de massa corporal (IMC), obtido a partir da relação entre peso corporal (kg) e estatura (m^2), segundo determinação da OMS (1998). Considera-se com sobrepeso indivíduos adultos com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $\leq 29,9 \text{ kg/m}^2$ e obesos indivíduos adultos cujo valor do IMC seja igual ou superior a 30 kg/m^2 (OMS, 1998).

O estudo *Multiethnic Study of Atherosclerosis* (BILD, *et al.*, 2002) avaliou os efeitos da OB sobre fatores de risco cardiovasculares em 6.814 participantes sem DCV prévia. A HAS e o DM foram mais prevalentes em pacientes obesos do que em participantes não obesos (BILD, *et al.*, 2002). Além disso, os dados coletados a partir da coorte original de 5.209 participantes do *Framingham Heart Study* com mais de 44 anos foram utilizados para avaliar o efeito da OB sobre o risco de DCV (angina, infarto agudo do miocárdio-IAM, doença arterial coronariana-DAC ou acidente vascular cerebral), DM2, HAS e hipercolesterolemia. Durante o acompanhamento, o risco

relativo ajustado para a idade para DCV foi de 1,46 nos homens e 1,64 nas mulheres (SCHAEFER *et al.*, 1994)

O resultado da carga adicionada de doenças associadas à OB é o aumento da mortalidade. Um grande número de estudos epidemiológicos, como *Nurses' Health Study*, NHANES, *Women's Health Initiative Observational Study* e o *American Cancer Society*, estabeleceu um aumento significativo na mortalidade cardiovascular e não cardiovascular associada à OB. Um aumento de anos de vida perdidos foi encontrado entre obesos versus não obesos em uma análise do NHANES. Em geral, o número de anos de vida perdidos foi de 1 a 9, para aqueles com IMC baixo (< 17 a 19 kg/m²), comparativamente com 9 a 13 para aqueles com um IMC elevado (≥35 kg/m²) (BELANGER *et al.*, 1978; HU *et al.*, 2001; BEFORT *et al.*, 2012).

No Brasil a prevalência de excesso de MC e de OB aumentou em adultos durante as últimas décadas, principalmente em virtude do aumento do consumo de alimentos industrializados. Um estudo realizado pelo IBGE comprovou esses dados. A prevalência de OB aumentou mais de quatro vezes entre os homens (de 2,8% para 12,5%) e mais que duplicou (8% para 16,9%) entre as mulheres. O sobrepeso aumentou de 18,5% para 50,1% entre os homens, e de 28,7% para 48% nas mulheres, quando se compara os dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) realizada em 1974-1975 e 2008-2009, respectivamente (IBGE, 2010).

A etiologia da OB é bastante complexa, envolvendo fatores genéticos, ambientais e psicológicos. O excesso de MC pode ser definido pelo acúmulo de gordura corporal, que é caracterizado por um desequilíbrio entre gasto energético e consumo energético, tendo como resultado um balanço energético positivo (JUNG, 2014).

Além do grau de excesso de MC, a distribuição da gordura corporal interfere nos riscos associados ao excesso de MC (MS, 2006). Indivíduos com perímetro da cintura (PC) aumentado apresentam aumento de tecido adiposo visceral, que confere riscos para distúrbios metabólicos, independentemente do IMC, tais como elevadas concentrações séricas de triglicérides (TG), baixas concentrações séricas de lipoproteínas de alta densidade (HDL), hiperglicemia (SANDEEP *et al.*, 2010; DESPRES, 2012), aumento

de citocinas inflamatórias e disfunção endotelial (DESPRES, 2012; LEE *et al.*, 2013). Por ser metabolicamente mais ativo que o subcutâneo, o tecido adiposo visceral produz substâncias pró-inflamatórias (TNF- alfa, IL-6, inibidor do ativador de plasminogênio-1, angiotensinogênio, resistina e proteína C reativa), que contribuem para injúria vascular, resistência à insulina (RI) e aterogênese (GOMES *et al.*, 2010).

O estilo de vida caracterizado pelo sedentarismo e uma dieta inadequada também contribuem para o desenvolvimento da OB. Um estudo transversal que avaliou a associação entre padrões de dieta e OB verificou correlação positiva entre uma dieta tipicamente ocidental (rica em cereais refinados, carnes processadas, refrigerantes e frituras) com a MC e o IMC, enquanto o elevado consumo de grãos integrais, peixes e vegetais (denominada dieta prudente) relacionou-se à menor prevalência de OB (PARADIS *et al.*, 2009).

Um ensaio clínico realizado com seis homens saudáveis observou os efeitos de uma dieta hipercalórica, em biomarcadores do EO, MC e insulinemia. Eles ofertaram uma dieta com 6.000 Kcal/dia por uma semana e observaram um rápido ganho de MC nos participantes, além de um aumento na RI e nas concentrações de 8-isoprostanos urinários. Mostrando os efeitos deletérios de uma dieta inadequada e sua contribuição para o ganho de peso e disfunções orgânicas (BODEN *et al.*, 2015).

Quanto ao tratamento da OB, este envolve mudanças no estilo de vida (MEV), sendo a dieta e o exercício físico as opções terapêuticas de primeira escolha (GODOY-MATOS *et al.*, 2010). Sabe-se que a perda ponderal de ao menos 5% da MC inicial é eficiente no controle da pressão arterial (PA), glicemia e perfil lipídico (GOLDSTEIN, 1992).

Franco *et. al* (2015) avaliaram os efeitos da dieta hipoenergética (DH) em quarenta e duas mulheres com excesso de MC. Eles observaram que a DH foi eficaz na redução do IMC, TG e lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL). Mostrando que a MEV é eficaz no tratamento da OB.

Um ensaio clínico randomizado com quarenta e duas mulheres pré-menopausadas (20-50 anos) com obesidade central, PC >88 cm, comparou o efeito de uma DH (redução de 500 Kcal da necessidade energética) rica em legumes (DHRL) com uma DH sem legumes (DHSL), durante 6 semanas. Os resultados mostraram que a DHRL reduziu significativamente a Pressão arterial sistólica (PAS) e as concentrações de TG. O estudo indicou efeitos benéficos de DH na obesidade central e dos legumes na PA e no perfil metabólico (ALIZADEH *et al.*, 2014)

Atualmente surgiu o conceito de obesidade metabolicamente saudável (ObMS). São indivíduos que apresentam OB, porém não apresentam nenhum fator de risco associado, tais como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, entre outros fatores (BLUHER, 2010). Ainda é necessária uma definição universalmente aceita de ObMS com vista a melhorar e simplificar estudos futuros. (ROBERSON *et al.*, 2014).

Em relação ao diagnóstico de ObMS, ainda não existe um método padronizado. Os estudos utilizam métodos baseados na sensibilidade à insulina, como o HOMA-IR, critérios para o diagnóstico de síndrome metabólica (ATP III), ou a combinação dos dois métodos (MESSIER *et al.*, 2010; PATAKY *et al.*, 2011).

Pimentel *et al.*, (2015) realizaram um estudo de caracterização de brasileiros com ObMS. Foram recrutados 258 indivíduos, de ambos os sexos, com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. O grupo estudado mostrou alta prevalência de indivíduos ObMS, independentemente dos critérios adotados para avaliar a estado metabólico. Esses indivíduos apresentavam características bioquímicas e antropométricas, como menor IMC, PC, % massa gorda, glicemia, TG e aumento de HDL, que os tornou diferentes daqueles indivíduos classificados como OB. Este último mostrou maior risco de DCV de acordo com escore de Framingham, ao utilizar o critério ATP III sozinho ou em conjunção com o índice HOMA.

2.3 Dislipidemia

Os pacientes com excesso de MC comumente possuem um desequilíbrio entre gordura, peso corporal, lipoproteínas e lipídios plasmáticos, o que interfere na suscetibilidade do organismo a lesões oxidativas e a dislipidemia (VICENT, 2006).

A dislipidemia pode ser caracterizada por alterações dos lipídios do plasma. Podendo ser classificada laboratorialmente em: Hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total - CT e ou LDL-colesterol) Hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triglicerídeos -TG), Hiperlipidemia mista (aumento do CT e dos TG), diminuição isolada do HDL - colesterol (HDL-C) ou associada a aumento dos TG ou LDL, conforme descrito no quadro 1 (FALUDI *et al.*, 2017).

Em relação à OB, a dislipidemia caracteriza-se principalmente pelo aumento da concentração sérica de ácidos graxos (AG) livres e TG, redução da concentração plasmática de HDL e LDL de composição anormal. O aumento da concentração de AG livres pode reduzir a expressão do RNA mensageiro ou a atividade da lipoproteína lipase em tecido adiposo e esquelético muscular, e o aumento da síntese de VLDL hepática pode inibir a lipólise dos quilomicrons, que promove hipertrigliceridemia (CHOI, 2014).

Estudos demonstraram que a dislipidemia desempenha papel fundamental na etiologia da aterosclerose e consequente doença isquêmica do coração (COLTRO *et al.*,2009; MENDIS *et al.*,2011).

A aterosclerose é responsável por uma grande parte das DCV e é considerada uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima das artérias de médio e grande calibre, caracterizada pelo acúmulo de depósitos de colesterol nos macrófagos (LIBBY *et al.*, 2010; HANSSON & HERMANSSON, 2011). A infiltração vascular de lipídios e células inflamatórias aumenta o EO e leva a um ciclo vicioso de inflamação. A interação entre os fatores pró-oxidantes e AO na vasculatura pode determinar o grau de

geração de ROS de uma forma que pode afetar a formação da lesão (ARAÚJO & YIN, 2012).

Nos últimos anos, o padrão alimentar e o estilo de vida saudável ganharam evidência em estudos epidemiológicos observacionais e de intervenção, como o DASH (*Dietary Approachs to Stop Hypertension*), o INTERHEART e o PREDIMED (*PREvención con Dieta MEDiterránea*) (SACKS *et al.*, 2001; YUSUF *et al.*, 2004; ESTRUCH *et al.*, 2013), e reforçaram as diretrizes nutricionais que preconizam dieta isenta de ácidos graxos trans, o consumo de < 10% do valor calórico total de ácidos graxos saturados para indivíduos saudáveis e < 7% do valor calórico total para tratamento das dislipidemias (FALUDI *et al.*, 2017; STONE, 2014; ECKEL, 2014). O padrão alimentar deve ser resgatado por meio do incentivo à alimentação saudável, juntamente da orientação sobre a seleção dos alimentos, o modo de preparo, a quantidade e as possíveis substituições alimentares, sempre em sintonia com a mudança do estilo de vida (FALUDI *et al.*, 2017).

2.4 Estresse oxidativo

O EO decorre de um desequilíbrio entre oxidantes e AO, em favor da geração excessiva de ROS. Tal processo conduz à oxidação de biomoléculas com consequente perda de suas funções biológicas e/ou desequilíbrio homeostático, cuja manifestação é o dano oxidativo potencial contra células e tecidos. (HALLIWELL B *et al.*, 2004, FERREIRA *et al.*, 2007; ALVES *et al.*, 2011).

Dentre os oxidantes mais importantes envolvidos em processos patológicos estão as ROS e as espécies reativas ao nitrogênio (ERNs). As principais ROS distribuem-se em dois grupos, as radicalares: superóxido ($\cdot O_2^-$), hidroxila ($\cdot OH$ -) peroxila ($\cdot ROO$ -) e alcoxila ($\cdot RO$ -); e as não-radicalares: oxigênio singlete (1O_2), o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o ácido hipocloroso (HClO). Dentre as ERNs incluem-se o óxido nítrico (NO), o óxido nitroso e o peroxinitrito (HNOO-); dentre outros, podemos citar como exemplo os isoprostranos, produtos da peroxidação lipídica, malondialdeídos (MDA), proteínas

carboniladas, proteínas sulfidriladas, ácido tiobarbitúrico (TBARS), ácidos hidroxiieicosatetranoicos, 4-hidroxinonenal, entre outros (SIES, 1997; WADDINGTON *et al.*, 2003; LAWSON *et al.*, 1999; THEROND *et al.*, 2000; MAYNE, 2003).

Os isoprostanos são produtos secundários da peroxidação lipídica, mais estáveis e específicos e são apontados como os melhores biomarcadores do EO (VASCONCELOS, 2007). São produzidos, principalmente, pela oxidação não enzimática do ácido araquidônico (AA) pelas ROS estando sua liberação aumentada em consequência do EO exacerbado (MONTUSCHI, 2004).

Inicialmente, os isoprostanos são formados nos fosfolipídios da membrana celular e depois liberados para os fluidos biológicos pela fosfolipase. Ao contrário do que ocorre com os hidroperóxidos lipídicos (produtos primários da peroxidação lipídica), que se decompõem rapidamente nos fluidos e tecidos humanos, os F2-isoprostanos são quimicamente estáveis podendo, inclusive, ser dosados na urina (LAWSON *et al.*, 1999; THEROND *et al.*, 2000; MAYNE, 2003).

A maioria destes compostos apresenta tempo de vida médio muito curto. As ROS podem ser formadas no organismo de diversos modos. Durante a fosforilação oxidativa, mecanismo usado pelas células para produzir energia química (ATP), parte dos elétrons é transferida para o oxigênio, dando origem ao radical ânion superóxido ($\cdot O_2^-$). Elas podem ainda ser produzidas durante a oxidação de ácidos graxos, reações do citocromo P450 e de células fagocíticas, entre outros. Algumas enzimas também são capazes de gerar ROS, sob condições normais ou patológicas. Fontes exógenas como tabaco, radiações, luz ultravioleta, solventes e alguns fármacos, dentre outros, também geram ROS (LEMON *et al.*, 2008; BURTON, 2011).

Como observamos o EO é uma condição fisiológica que ocorre naturalmente no organismo. O desequilíbrio, ou seja, a cronicidade desse processo que pode contribuir na fisiopatologia de DCNT, tais como OB, DM, Dislipidemia, aterosclerose e DVC (GREEN, 2004).

O sistema de defesa AO do organismo tem por função inibir e/ou reduzir os danos causados pela ação deletéria dos radicais livres ou das espécies reativas não-radicaais. Usualmente, esse sistema é dividido em enzimático: superóxido dismutase-SOD, catalase-CAT, glutaciona peroxidase-GPx, glutaciona-reduzida-GSH; e não-enzimático (de origem dietética): vitamina A, vitamina C, vitamina E, cobre, zinco, manganês, selênio, fitoquímicos, tais como licopeno, polifenóis, resveratrol, catequina, ácidos fenólicos, entre outros. A falha desses sistemas leva ao EO, e conseqüentemente ao aumento de oxidação proteica e de DNA, aumento da inflamação, aumento da peroxidação lipídica, disfunção endotelial, trombose, vasoconstrição e aterosclerose (figura 1) (HALLIWELL B *et al.*, 2004; LEOPOLD *et al.*, 2005).

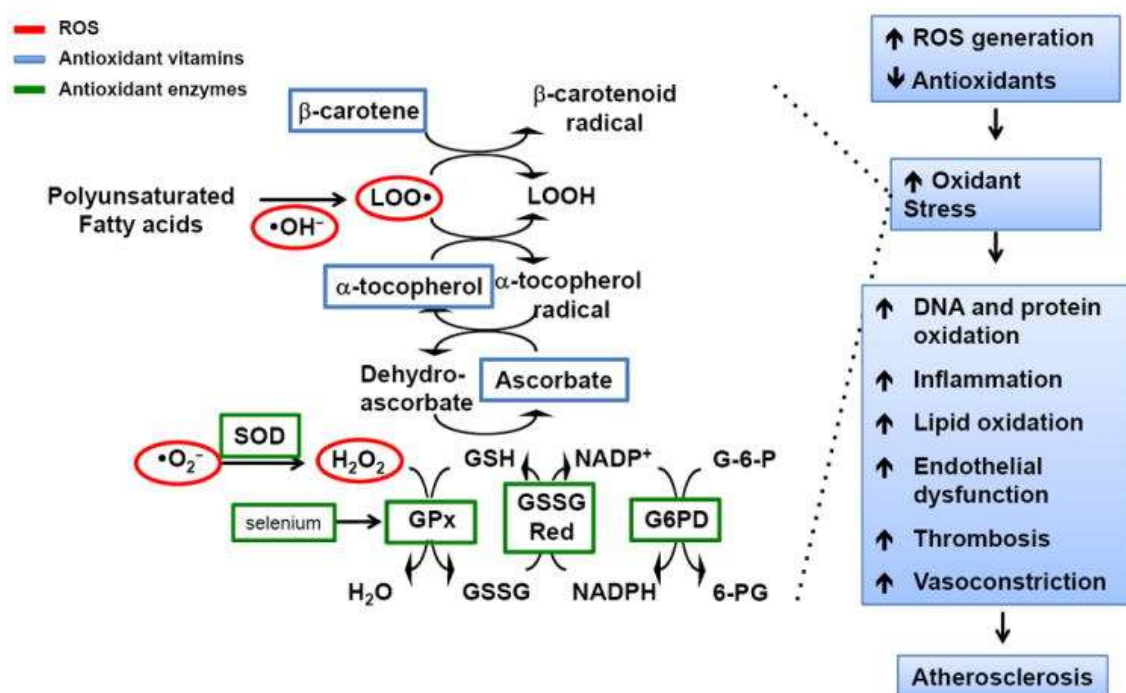


Figura 1. Sistemas antioxidantes e mecanismos da aterosclerose. Legenda: ROS: espécies reativas ao oxigênio. SOD: Superóxido Dismutase. GPx: Glutaciona Peroxidase. GSH: Glutaciona reduzida. GSSG: glutaciona oxidada. Adaptado de Jane A. Leopold *et al.*, 2005.

2.5 Relação entre excesso de MC, dislipidemia e EO

Na OB, o estado pró-oxidante mostra-se evidenciado devido à dieta hiperenergética, à adiposidade, à RI e à hiperglicemia (HAJJAR, 2013). O tecido adiposo não é somente um estoque de TG, mas também um órgão endócrino, produtor adipocinas que possuem ação pró-inflamatória aumentando a produção de ROS. (FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ, 2011).

Existem mecanismos que poderiam elucidar a elevação do EO na OB. Um deles se refere à oxidação dos TG em excesso, presentes nos adipócitos, através da cadeia respiratória das mitocôndrias produzindo ROS pela sobrecarga dessas estruturas celulares (DANDONA, 2005; BOURNAT, 2010). Outra teoria seria a diminuição da atividade de enzimas antioxidantes como a SOD, CAT e GPx no tecido adiposo fazendo com que as ROS sejam liberadas em maior escala. A elevação da produção de ROS e o decréscimo na capacidade AO do tecido adiposo podem ter consequências na disfunção endotelial e aterosclerose (FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ, 2011).

A modificação oxidativa das partículas de LDL é a hipótese de ser o passo inicial essencial no processo aterosclerótico, que ocorre em um meio vascular pró-inflamatório e pró-oxidante (STEINBERG, 2009; PELUSO *et al.*, 2012; HAJJAR, 2013).

As partículas circulantes de LDL são mantidas dentro da matriz extracelular subendotelial por proteoglicanos e sofrem oxidação, a qual pode ocorrer pela ação de mieloperoxidases, lipoxigenases e ROS. A formação de LDL oxidada (LDL-ox) e seus componentes alteram o funcionamento normal do endotélio. Este processo, pode conduzir à produção de moléculas de adesão sobre a superfície vascular, incluindo E- e P-selectina, molécula de adesão intracelular 1 (ICAM-1), e moléculas de adesão celular vascular 1 (VCAM-1) que se conectam aos monócitos firmemente (HANSSON & HERMANSSON, 2011). Uma vez aderidos, os monócitos podem migrar para o espaço subendotelial em resposta aos estímulos quimioatrativos, tais como a LDLox, a Lp(a) (lipoproteína A) e as citocinas como a proteína quimiotática de monócitos (MCP-1), a interleucina 1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF- α). Em seguida, os monócitos se diferenciam em macrófagos, induzidos pela ação do M-CSF (fator estimulador de

colônia de macrófagos), que é produzido pelas células inflamadas da íntima. Este mecanismo leva o aumento da expressão de receptores *scanverger* (ScR) e *toll-like* (TLR). Os ScRs irão mediar a internalização da LDL, o que leva a formação das células espumosas (*foam cells*), enquanto os TLRs transmitem sinais de ativação (como a via fator nuclear kappa B -NF- κ B), culminando na liberação de citocinas, proteases e moléculas vasoativas (LIBBY, 2002; LIBBY *et al.*, 2010; HANSSON & HERMANSSON, 2011; LIBBY, 2012).

O EO pode ativar cascatas redox-sensíveis e fatores de transcrição, como o NF- κ B e a proteína ativadora-1 (AP-1), que causam um aumento resultante da resposta inflamatória, estabelecendo assim um ciclo vicioso entre a inflamação e o EO (HANSSON & HERMANSSON, 2011; PELUSO *et al.*, 2012).

Em contraste ao NF- κ B, que desempenha um papel importante na expressão coordenada de genes inflamatórios, o *fator nuclear eritróide relacionado ao fator 2* (Nrf2) é um fator de transcrição responsável pela expressão constitutiva e induzível de genes regulados por elementos de resposta antioxidantes (ARE) e pode desempenhar um papel importante contra o EO (LI *et al.*, 2008; BUELNA-CHONTAL & ZAZUETA, 2013). Estes mecanismos envolvem uma complexa estratégia do corpo humano em utilizar oxigênio e minimizar os efeitos deletérios das ROS (PELUSO *et al.*, 2012).

Em condições normais Nrf2 é mantido no citoplasma pela proteína Keap1 e Cullin 3. A proteína Keap1 em combinação com Cullin 3 promove ubiquitinação de Nrf2 e degradação proteossomal. Entretanto, o EO promove a oxidação de resíduos de cisteína em Keap-1, interrompendo o sistema de ubiquitinação. Com a oxidação de Keap-1, ocorre a liberação de Nrf2, permitindo a sua acumulação no núcleo (LI *et al.*, 2008; BRYAN *et al.*, 2013; BUELNA-CHONTAL & ZAZUETA, 2013; ZHOU *et al.*, 2014). No núcleo, Nrf2 se liga a pequenas proteínas denominadas Maf (musculo aponeuroticfibrosarcoma) para formar um heterodímero e através da ligação aos ARE na região promotora, inicia-se a transcrição de vários genes AO, incluindo heme oxigenase-1 (HO-1), NAD (P) H-desidrogenase (quinona1) (NQO1), SODs, CAT, a glutationa-S-transferase (GST), sintase γ -glutamilcisteína (γ -GCS) e GPx (BRYAN *et al.*, 2013; HOWEDEN, 2013; ZHOU *et al.*, 2014).

Muitas destas enzimas reguladas por Nrf2 podem ser essenciais na patogênese de DCV, uma vez que estão relacionadas com a inibição da inflamação e do EO. Polifenóis podem regular a expressão de Nrf2, conseqüentemente reduzir o risco de DCV (CHEN *et al.*,2006; LEVONEN *et al.*,2007; HYBERTSON *et al.*,2011).

2.6 Padrões alimentares associados ao excesso de MC, dislipidemia e EO

Mudanças no padrão alimentar, caracterizadas pelo aumento do consumo de alimentos com alta densidade energética, ricos em gorduras saturadas, sódio e açúcares, têm contribuído para um aumento na incidência OB, dislipidemias e DCV em países de baixa e média renda (BRUNNER *et al.*,2008).

O consumo de alimentos ultraprocessados, também é um fator importante que deve ser levado em consideração. O aumento da produção e do consumo de alimentos e bebidas processados é uma das principais causas da atual pandemia de OB e de DCNT, como DM, HAS, DCV e diversos tipos de câncer, visto que são alimentos densos em energia e pobres em vitaminas e minerais (WHO, 2003; MOZAFFARIAN *et al.*, 2009; ROLLS, 2009; WHO, 2009).

Processamento de alimentos é o nome dado ao conjunto de métodos e técnicas utilizados pela indústria para transformar os alimentos inteiros frescos em produtos alimentares (MONTEIRO *et al.*, 2010). De acordo com a classificação NOVA, que categoriza os alimentos de acordo com a extensão e o propósito de seu processamento, os alimentos podem ser classificados em quatro grupos: alimentos *in natura* ou minimamente processados; ingredientes culinários processados; alimentos processados e alimentos ultraprocessados (Quadro 1) (MONTEIRO *et al.*,2016).

Quadro 1: Classificação de alimentos baseados no processamento industrial/classificação NOVA

Grupo de Alimentos	Processamento	Exemplos
<p>Grupo 1: alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados</p>	<p>Nenhum processamento ou resultado de simples processos físicos para tornar o alimento mais durável, acessível, palatável ou seguro.</p>	<p>Legumes, verduras, frutas, batatas, mandioca e outras raízes e tubérculos <i>in natura</i> ou embalados; arroz, feijão e outras leguminosas; frutas secas, sucos de fruta sem aditivos; carnes, ovos, frutos do mar, peixes; café, chá; cana, cravo, especiarias em geral; ervas frescas, etc.</p>
<p>Grupo 2: ingredientes culinários processados</p>	<p>Inclui substâncias extraídas diretamente de alimentos do grupo 1 e consumidas como itens de preparações culinárias</p>	<p>Sal, açúcar, melado, rapadura, mel, óleos e gorduras; vinagre.</p>
<p>Grupo 3: alimentos processados</p>	<p>Este grupo inclui produtos fabricados com a adição de sal ou açúcar, e eventualmente óleo, vinagre. O objetivo do processamento é aumentar a vida útil ou modificar o sabor.</p>	<p>Conservas de hortaliças, de cereais ou de leguminosas, castanhas adicionadas de sal; carnes salgadas; frutas em calda; queijos; pães; vinhos, cervejas, cidras.</p>

Grupo 4: alimentos ultraprocessados	Processamento de alimentos misturando ingredientes e alimentos para formar gêneros alimentícios duráveis, acessíveis, convenientes, palatáveis e prontos para comer ou aquecer. Produtos suscetíveis de serem consumidos como lanche, sobremesas ou substitutos para preparações caseiras.	Biscoitos, pastelaria; sorvetes, doces, chocolates, barras de cereais, cereais matinais com adição de açúcar, batata frita, molhos, salgados e doces, snacks, bebidas lácteas, sucos industrializados, refrigerantes, pizzas e massas prontas para comer, embutidos, carnes processadas como <i>nuggets</i> e hambúrgueres, miojo, sopas industrializadas, comida para bebês e enlatados.
--	--	---

Fonte: Monteiro *et al.*, 2016

O grupo dos alimentos ultraprocessados inclui os alimentos prontos para comer ou prontos para aquecer, tais como os produtos como pães de forma, barras de cereais, biscoitos, batatas fritas, bolos e doces, sorvetes e refrigerantes em geral, hambúrgueres, pizza, sopas desidratadas, entre outros (MONTEIRO *et al.*, 2010 e 2016). Estes alimentos tendem a apresentar concentrações excessivas de gordura, açúcar e sal, que são prejudiciais à saúde (MONTEIRO & CASTRO, 2009).

Estudos realizados em diferentes países demonstraram que o conjunto de alimentos prontos para o consumo (processados ou ultraprocessados) são mais densos em energia, possui teores elevados de gordura total, gorduras saturadas, açúcares e sal, e baixos teores de proteínas, fibras alimentares e micronutrientes AO quando comparado aos alimentos *in natura* ou minimamente processados (MONTEIRO *et al.*, 2011; MOUBARAC *et al.*, 2013).

Indivíduos obesos comumente consomem alimentos ultraprocessados e densos em energia, logo não ingerem quantidades suficientes de micronutrientes AO (PEREIRA, 2009). Com isso são mais predisponentes ao EO. Além disso, alimentos ultraprocessados são ricos em gordura saturada, trans e colesterol o que predispõe esses indivíduos a um maior risco de desenvolvimento de dislipidemias (SIMÃO, 2013).

Segundo Canella *et al.*, (2014), a maior disponibilidade domiciliar de alimentos ultraprocessados no Brasil foi positivamente associada com uma maior prevalência de excesso de MC e OB. Acredita-se que seja pelas características nutricionais desses produtos (ricos em açúcares e gordura). Esses resultados foram obtidos através de um modelo de regressão linear comparando a disponibilidade de alimentos ultraprocessados com IMC de uma amostra probabilística de 55.970 brasileiros (POF 2008-2009).

O estudo PURE realizado em 18 países, com participação de 125.287 indivíduos observou que uma maior ingestão total de gordura, ácidos graxos saturados (AGS) e carboidratos parece estar associada com uma maior PA (MENTE *et al.*, 2017). O estudo também observou que uma maior ingestão de carboidratos foi associada a um aumento no risco de mortalidade total ($p=0,0001$) (DEHGHAN *et al.*, 2017). Esses dados foram obtidos através de um estudo de coorte.

Desta forma, ações de educação alimentar e nutricional orientadas por guias alimentares que enfatizem a adoção de padrões alimentares baseados em alimentos *in natura* ou minimamente processados são necessárias para a redução e prevenção de doenças e agravos não transmissíveis e até mesmo para redução do risco de mortalidade associada a esses agravos (MARTINS *et al.*, 2013).

2.7 Tratamento nutricional do excesso de MC e da dislipidemia – efeito no estado antioxidante

A intervenção dietética tem um papel importante no tratamento e prevenção da OB, dislipidemias e EO (GODOY, 2010; XAVIER, 2013; FALUDE, 2017). Uma alimentação balanceada reduz o EO ao fornecer nutrientes AO, cujo papel é prevenir ou minimizar a oxidação de substratos oxidáveis (SANTOS, 2013). O consumo de compostos bioativos pela dieta é um fator protetor adicional para se manter o equilíbrio do estado redox da célula. (KALIORA, 2005).

Sabe-se que modificações nos hábitos alimentares com dietas nutricionalmente equilibradas em macro e micronutrientes são eficazes para perda de MC e redução de

comorbidades associadas à OB, tais como: dislipidemia, resistência à insulina e HAS (SACKS, 2009; VOLEK, 2004).

A ABESO (2016) recomenda para tratamento da OB uma dieta planejada individualmente para criar um déficit de 500 a 1.000 kcal do valor energético total (VET), objetivando uma diminuição de 0,5 a 1 kg por semana. As dietas devem ser balanceadas em macro e micronutrientes, compostas de 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas. Quando a escolha de alimentos é apropriada, DH balanceadas são nutricionalmente adequadas. DH balanceadas, com quantidades moderadas de gorduras, reduzem o LDL colesterol, normalizam os TG e diminuem a PA (ABESO, 2016).

Uma dieta rica em frutas e vegetais apresenta benefícios cardioprotetores. Hlebowicz *et al* (2013) verificaram que o consumo de aproximadamente 400g por dia de frutas e vegetais contribuem para redução da PA, CT, LDL-c e glicemia. Di Daniele *et al* (2013) demonstraram que ocorreu redução de MC, gordura visceral, PA, colesterolemia e glicemia em obesos submetidos a intervenção com dieta do mediterrâneo por 6 meses. Os autores destacaram que a oferta desta dieta, rica em frutas, grãos integrais, peixe, oleaginosas, consumo moderado de laticínios e baixo consumo de carnes, em conjunto, contribuiu para redução das comorbidades associadas ao excesso de MC por aumentar a quantidade de alimentos AO e anti-inflamatórios.

Johnson *et al.* (2007) investigaram o efeito da ingestão de DH sobre marcadores do EO. Participaram do estudo dez indivíduos obesos (IMC>30 kg/m²), os quais receberam, em dias alternados, Dieta Restritiva (DR) com 20% de redução da ingestão energética normal e Dieta Normal (DN), irrestrita. O grupo DR, comparado ao DN, mostrou menores níveis plasmáticos de grupos carbonila e F2-isoprostanos, após 2, 4 e 8 semanas de intervenção. Comprovando os efeitos da DH sobre o EO.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia-SBC (2017) recomenda para tratamento e prevenção da dislipidemia uma dieta balanceada, isenta de ácidos graxos *trans*, com um consumo de < 10% do valor calórico total de ácidos graxos saturados (AGS) para indivíduos saudáveis e < 7% do valor calórico total para aqueles que apresentarem risco

cardiovascular aumentado (STONE, 2014; ECKEL, 2014). Recomenda ainda a substituição parcial de AGS por mono e poli-insaturados.

As gorduras monoinsaturadas são mais resistentes ao EO e uma dieta rica nestes AG faz com que as partículas de LDL-c fiquem enriquecidas com eles, tornando-as menos suscetíveis à oxidação. Na substituição de gorduras saturadas por monoinsaturadas, as concentrações de colesterol total são reduzidas e as de HDL-c possivelmente aumentadas (LOTTENBERG, 2009).

A substituição na dieta de AGS por carboidratos pode elevar o risco de eventos cardiovasculares (HOWARD *et al.*, 2006). Neste sentido, a substituição de AGS e carboidratos na alimentação por ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) e monoinsaturados está associada a menor risco cardiovascular (SIRI-TARINO *et al.*, 2015).

No estudo PURE a substituição de AGS por carboidratos foi associada com os efeitos mais adversos sobre lipídios, enquanto a substituição de AGS por gorduras insaturadas melhorou alguns marcadores de risco (colesterol LDL e PA), mas pareceu piorar os demais (colesterol HDL e TG). O estudo sugere que a razão apolipoproteína (Apo-B para Apo-A1) provavelmente forneça a melhor indicação geral do efeito dos AGS no risco de DCV, porém mais estudos precisam ser feitos para entender melhor esses mecanismos (MENTE *et al.*, 2017).

Os ácidos graxos *trans* devem ser excluídos da dieta por aumentarem a concentração plasmática de LDL-c e induzirem intensa lesão aterosclerótica (MACHADO, 2012), condições que culminam em maior risco cardiovascular, conforme demonstrado em estudos experimentais, clínicos e epidemiológicos (SIRI-TARINO *et al.*, 2015; WANG, 2016) (Grau de Recomendação: III; Nível de Evidência: A).

Em relação ao colesterol dietético, uma metanálise mostrou que o colesterol alimentar exerce pouca influência na mortalidade cardiovascular (BERGER, 2015), embora neste estudo tenha sido demonstrada linearidade entre o consumo de colesterol alimentar e a concentração plasmática de LDL-c.

A concentração plasmática de TG é muito sensível a variações da MC e a alterações na composição da dieta, particularmente quanto à qualidade e à quantidade de carboidratos e gorduras. A quantidade recomendada destes nutrientes na dieta depende do tipo de hipertrigliceridemia, que determinará o grau da restrição (FALUDI *et al.*, 2017).

Em relação ao consumo de açúcares, a OMS passou a recomendar, a partir de 2015, o consumo máximo de 5% em Kcal do valor energético da dieta na forma de açúcares de adição, nos quais se incluem a sacarose e o xarope de milho (AHA). Estudos mostram que o consumo superior a 50 g de frutose ao dia eleva o TG pós-prandial (LIVESEY *et al.*, 2008). A elevada ingestão de carboidratos aumenta a glicemia, o que promove o aumento da insulinemia e RI; esta, por sua vez, ativa os fatores de transcrição que promovem a síntese de AG e TG, favorecendo outros fatores de risco (CASSANI, 2012).

A SBC (2017) recomenda ainda o consumo de fitoesteróis, pois o seu consumo reduz a absorção de colesterol, principalmente por comprometimento da solubilização intraluminal. A ação dos fitoesteróis no intestino delgado ocorre em três etapas: (1) incorporação às micelas que permitem o transporte destes até a borda em escova do enterócito; (2) transporte dos esteróis das micelas para o interior do enterócito via transportador NPC1-L1; (3) transporte de volta à luz intestinal pelos cotransportadores ABC G5/G8 (LEE *et al.*, 2012; NGUYEN, 2012)

Em relação às fibras, a SBC (2017) reforça e recomenda o seu consumo. A ação das fibras na redução do colesterol está relacionada ao consumo de fibras solúveis, que formam um gel que se liga aos ácidos biliares no lúmen intestinal, aumentando sua excreção nas fezes e diminuindo sua reabsorção durante o ciclo entero-hepático. Essa redução induz a síntese de novos ácidos biliares, diminuindo o colesterol disponível para incorporação em lipoproteínas. Quanto maior o grau de viscosidade da fibra, maior o efeito de redução do colesterol. Além disto, as fibras solúveis e o amido resistente são fermentados por bactérias presentes no intestino grosso, produzindo ácidos graxos de cadeia curta, que auxiliam na redução dos níveis de colesterol, diminuindo sua síntese endógena. Em contraste, o consumo de fibras insolúveis não mostra efeitos na redução

do colesterol e do risco cardiovascular (CASTELLANOS-JANKIWICZ, 2014; CHUTKAN, 2012).

O estudo PURE observou que uma maior ingestão total de frutas, vegetais e leguminosas foi inversamente associada com DCV importante, IAM, mortalidade cardiovascular, mortalidade não-cardiovascular e mortalidade total. Quando analisado separadamente, o consumo de frutas foi associado com menor risco de mortalidade cardiovascular. Em relação ao tipo de consumo, o consumo de vegetais crus foi fortemente associado a menor risco, em quanto os cozidos mostrou benefício modesto (MILER *et al.*, 2017). O estudo reforçou as diretrizes atuais que recomendam uma dieta rica em vegetais e frutas para prevenção de DCNT.

O alcance das metas nutricionais no tratamento é variável e depende da adesão à dieta e às correções no estilo de vida. Além do controle de calorias na dieta (déficit de 500 a 1.000 Kcal), enfatiza-se a relevância da qualidade dos nutrientes em aspectos relacionados ao desenvolvimento da OB, como saciedade, resposta insulínica, lipogênese hepática, adipogênese, gasto energético e microbiota. Além de suporte psicológico e programa de atividade física (MOZAFFARIAN, 2016).

2.8 Prevenção e tratamento de DCV

A dieta também tem um papel importante na prevenção e tratamento das DCV (LICHTENSTEIN *et al.*, 2006). Estudos têm sido realizados para avaliar o efeito de diferentes alimentos que possam atuar no controle de fatores de risco e nas DCV.

Segundo a *American Heart Association* (AHA) para prevenção e tratamento de DCV são recomendados: uma dieta equilibrada em calorias e atividade física para alcançar e manter um peso corporal saudável; consumir uma dieta rica em vegetais e frutas; composta por alimentos integrais e ricos em fibras; peixes, em especial os gordurosos, pelo menos duas vezes por semana; limitar a ingestão de gordura saturada para 7% do valor energético total (VET), gordura trans para 1% do VET e colesterol para 300 mg/ dia, escolhendo carnes magras e laticínios de baixo teor de gordura ;

minimizando a ingestão de gorduras parcialmente hidrogenadas e açúcares; escolher e preparar alimentos com pouco ou nenhum sal (LICHTENSTEIN *et al.*, 2006).

Atualmente a dieta no padrão mediterrâneo, composta por peixes, gorduras monoinsaturadas de azeite, frutas, legumes, cereais integrais, legumes e nozes tem sido recomendada para prevenção de DCV (ESTRUCH *et al.*, 2013).

O estudo *PREvencion con DIeta MEDiterranea* (PREDIMED) (ESTRUCH *et al.*, 2006) comparou uma dieta com baixo teor de gordura à dieta mediterrânea suplementada com azeite ou nozes. Seus resultados mostraram uma redução significativa nos eventos cardiovasculares em indivíduos que consumiam uma dieta no padrão mediterrâneo.

Um estudo observacional mostrou benefícios positivos da dieta mediterrânea em termos de cardioproteção (FUNG *et al.*, 2009). Uma meta-análise de mais de 50.000 pacientes mostrou que a dieta mediterrânea reduziu significativamente o risco de síndrome metabólica e protegeu contra fatores de risco como PC, lipídios, glicose e PA em termos de prevenção primária (KASTORINI *et al.*, 2011). Outra metanálise de 2.650 pacientes mostrou que a dieta mediterrânea proporcionou redução robusta nos marcadores inflamatórios (NORDMANN *et al.*, 2011).

Uma metanálise avaliou a relação da ingestão de frutas e vegetais com o risco de mortalidade por DCV. Eles observaram que para redução do risco de mortalidade por doença coronariana e AVC seria necessária uma ingestão de 800g/dia de frutas e vegetais. O dobro do que é recomendado pela OMS (400g/dia). Seus resultados sugerem que uma maior ingestão de frutas e vegetais ofereça maior proteção contra DCV (AUNE *et al.*, 2017).

Como observado padrões dietéticos saudáveis são necessário para prevenção e tratamento de DCV.

2.9 Alimentos Funcionais

Por definição, alimentos funcionais são alimentos consumidos como parte da dieta que, além de exercerem a função de nutrição, apresentam benefícios para o funcionamento metabólico e fisiológico, trazendo benefícios à saúde do indivíduo (LAJOLO, 2001; ANGELIS, 2001; ARAÚJO, 2005; MORAES & COLLA, 2006).

Esses benefícios fornecidos pelos alimentos funcionais garantem a manutenção da saúde, modulando a fisiologia do organismo promovendo efeito hipocolesterolemiantes, hipotensivo, anticancerígeno, imunoestimulante, hipoglicêmico, antioxidante, antiinflamatório, entre outros. (BASHO, 2010).

Atualmente existe uma ampla divulgação da “nutrição funcional”. Principalmente em virtude da propaganda na mídia e em redes sociais. No Brasil, para um alimento ser classificado como funcional ele precisa atender as recomendações da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), que define como propriedade funcional: “aquela relativa ao papel metabólico ou fisiológico que o nutriente e/ou não nutriente tem no crescimento, desenvolvimento, manutenção e/outras funções normais do organismo humano” (BRASIL, 1999).

Na tabela 1 podemos observar alguns alimentos com propriedades funcionais. Essa listagem está em constante atualização, visto que com o avanço da ciência e dos estudos em nutrição novas propriedades são descobertas a cada ano.

Tabela 1: Alimentos Funcionais

COMPONENTES ATIVOS	PROPRIEDADES BENÉFICAS	EXEMPLO DE ALIMENTOS FUNCIONAIS
Isoflavonas	Ação estrogênica (reduz sintomas menopausa) e anti-câncer	Soja e derivados
Proteínas de soja	Redução dos níveis de colesterol	Soja e derivados
Ácidos graxos ômega-3 (EPA e DHA)	Redução do LDL-colesterol; ação antiinflamatória. Indispensável para o desenvolvimento do cérebro e retina do recém-nascido	Peixes marinhos como sardinha, salmão, atum, anchova, arenque, etc.

Ácido α -linolênico	Estimula o sistema imunológico e tem ação antiinflamatória	Óleos de linhaça, soja, nozes e amêndoas
Catequinas	Reduzem a incidência de certos tipos de câncer, reduzem o colesterol	Chá verde, cerejas, amoras, framboesas, mirtilo, uva roxa, vinho tinto
Licopeno	Antioxidante, reduz níveis de colesterol e o risco de certos tipos de câncer, como o de próstata	Tomate e derivados, goiaba vermelha, pimentão vermelho, melancia
Luteína e Zeaxantina	Antioxidante; protegem contra degeneração macular	Folhas verdes (luteína), pequi e milho (zeaxantina)
Indóis e Isotiocianatos	Indutores de enzimas protetoras contra o câncer, principalmente o de mama	Couve flor, repolho, brócolis, couve de Bruxelas, rabanete, mostarda
Flavonóides	Atividade anti-câncer, vasodilatadora, antiinflamatória e antioxidante	Soja, frutas cítricas, tomate, pimentão, alcachofra, cereja, salsa, etc.
Fibras solúveis e Insolúveis	Reduzem o risco de câncer de cólon, melhora o funcionamento intestinal. As solúveis podem ajudar no controle da glicemia e no tratamento da obesidade, pois dão maior saciedade	Cereais integrais como aveia, centeio, cevada, farelo de trigo, etc. leguminosas, como soja, feijão, ervilha, etc. hortaliças como talos e frutas com casca
Prebióticos- Frutooligossacarídeos, inulina	Ativam a microbiota intestinal, favorecendo o bom funcionamento do intestino	Extraídos de vegetais como raiz de chicória e batata yacon
Sulfetos alílicos (alil sulfetos)	Reduzem colesterol, pressão arterial, melhoram o sistema imunológico e reduzem o risco de câncer gástrico	Alho e cebola
Lignanais	Inibição de tumores hormônios dependentes	Linhaça, noz moscada
Tanino	Antioxidante, anti-séptico	Maçã, manjeriço, majorona, sálvia, soja, caju, etc.
Estanóis e esteróis vegetais	Reduzem o risco de DCV	Extraídos de óleos vegetais
Probióticos- Bífido bactérias e lactobacilos	Favorecem as funções gastrointestinais, reduzindo o risco de constipação e câncer de cólon	Leite fermentado, iogurtes, e outros produtos lácteos fermentados

Fonte: BASHO, 2010.

Alguns estudos vêm relatando os efeitos positivos do consumo de alimentos funcionais. Um ensaio clínico cruzado, com duração de 9 meses, estudou os efeitos da DH associada ao consumo de farinha de coco (FC) em 42 mulheres com excesso de MC. Eles observaram que a complementação da dieta com FC foi capaz de reduzir a glicemia e o CT, mostrando as propriedades funcionais da farinha de coco (FRANCO *et al.*, 2015).

Um ensaio clínico randomizado, duplo-cego, placebo-controlado e com duração de 3 meses avaliou os efeitos da farinha de aveia (FA) em 132 indivíduos de ambos os sexos, com hipercolesterolemia. Eles observaram uma diminuição significativa na glicemia de jejum, HOMA-IR e QUIKI nos indivíduos que consumiram FA quando comparado ao placebo. Reforçando os efeitos funcionais da FA (de SOUZA *et al.*, 2016).

Um ensaio clínico randomizado, cruzado, duplo-cego e controlado por placebo avaliou os efeitos da Castanha-do-Brasil granulada (CBG) parcialmente desengordurada sobre biomarcadores do EO em 91 pacientes hipertensos e dislipidêmicos de ambos os sexos. Os indivíduos receberam CBG 13 g por dia ($\approx 227,5 \mu\text{g}$ / dia de selênio) ou placebo por doze semanas com intervalo de quatro semanas. A ingestão de CBG aumentou significativamente o Selênio plasmático de $87,0 \pm 16,8$ para $180,6 \pm 67,1 \mu\text{g} / \text{L}$, aumentou a atividade de GPx em 24,8% (de $112,66 \pm 40,09$ para $128,32 \pm 38,31 \text{ nmol} / \text{min} / \text{mL}$, $p < 0,05$) e reduziu 3,25% dos níveis de LDL oxidado (de $66,31 \pm 23,59$ a $60,68 \pm 20,88 \text{ U} / \text{L}$, $p < 0,05$) (HUGUENIN *et al.*, 2015).

O açaí tem ganhado destaque internacional nos últimos anos. Principalmente sob alegação de alimento funcional. Esse destaque se deve ao seu alto conteúdo de polifenóis antioxidantes. Sugerindo que o seu consumo possa ter possíveis benefícios à saúde, como redução de LDL-ox, ROS e aumento na atividade de enzimas antioxidantes, tais como GPx e Catalase (YAMAGUCHI *et al.*, 2015; BARBOSA *et al.*, 2016; PALA *et al.*, 2017).

2.10 Açaí (*Euterpe Oleracea Martius*)

O açaizeiro é o nome comumente usado para a espécie específica da palmeira *Euterpe oleracea Martius*. Esta palmeira é nativa da América do Sul e cresce principalmente no Brasil, Colômbia e Suriname (SCHAUSS *et al.*, 2006a; SCHAUSS 2009).

Os frutos de *Euterpe oleracea Mart.* (açaí) são caracterizados pela sua forma esférica com diâmetro de 1,0 a 1,5 cm e de coloração violeta, quase negra quando maduros. Possuem uma única semente, que ocupa a maior parte de seu volume. Esta é revestida por fibras filamentosas que são recobertas por uma fina camada comestível (mesocarpo e epicarpo), onde se inclui a polpa e também a casca (Figura 2B) (DEL-POZO INFRAN *et al.*, 2004; LICHTENTHÄLER *et al.*, 2005; SCHAUSS 2009; AGAWA *et al.*, 2011; FAVACHO *et al.*, 2011).

O Brasil se posiciona como o maior produtor, consumidor e exportador do açaí (MENEZES, 2005). Apesar da colheita ocorrer durante todo o ano, as melhores qualidades organolépticas, nutricionais e capacidade AO são obtidas quando o produto é colhido nos meses de agosto a dezembro. A colheita de janeiro a julho fornece produto de qualidade inferior (ROGEZ *et al.*, 2000; LICHTENTHALER *et al.*, 2005; RODRIGUES *et al.*, 2006).

Nas regiões produtoras, o produto derivado do açaí, predominantemente, é a polpa, comercializada normalmente à temperatura ambiente quando é imediatamente consumida, ou após certo período de refrigeração. Quando se destina aos comércios distantes, a polpa é congelada (ROGEZ *et al.*, 2000).

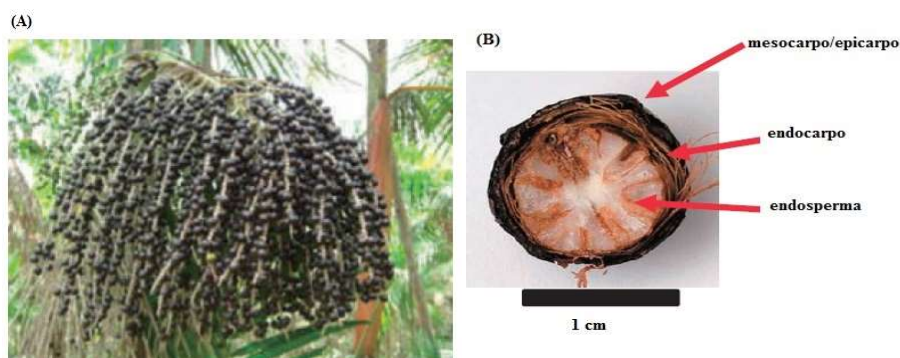


Figura 2. (A) Açaí da região amazônica e (B) Corte transversal do fruto açaí. Adaptado de Agawa *et al.*, 2011.

Segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), a polpa de açaí processada pode ser classificada de acordo com o teor de sólidos totais e a adição ou não de água. Segundo a legislação vigente, a polpa de açaí integral é aquela extraída sem adição de água e deve apresentar de 40 a 60% de sólidos totais. As polpas de açaís tipo A (especial), B (médio) e C (popular) devem ser extraídos com adição de água e apresentar, respectivamente, acima de 14%, de 11 a 14% e de 8 a 11% de sólidos totais (MAPA, 2000).

O grau de maturidade do açaí também é importante quanto à atividade biológica dos seus pigmentos. A polpa verde ou de vez, apresenta menor número de pigmentos fenólicos, antocianinas e atividade AO em relação à polpa madura que tem a quantidade máxima desses pigmentos. Quanto mais escuro o tom vermelho da polpa do açaí, maior será a concentração de antocianinas (CRUZ, 2008).

Nos últimos anos, o fruto do açaí ganhou importância internacional, sendo considerado um alimento funcional, devido aos seus benefícios nutricionais e a sua promessa terapêutica (SCHAUSS *et al.*, 2006b). A análise de composição nutricional mostra que 100g de açaí liofilizado contém aproximadamente 533,9 calorias; 32,5g de lipídios; 52,2g de carboidratos (sendo 44,2g fibras e 1,3g açúcares) e 8,1g de proteínas (SCHAUSS, 2009). A análise da composição de AG revela que o ácido oléico é o ácido graxo monoinsaturado (AGMI) predominante, presente em 56,2%, seguido por ácido palmítico (ácido graxo saturado; 24,1%) e ácido linoléico (ácido graxo poliinsaturado;

12,5%). Dentre os fitoesteróis presentes no açaí, destacam-se o β -sitosterol, campesterol e sigmasterol (SCHAUSS *et al.*,2006b). Em relação à composição de micronutrientes, o açaí contém minerais como o cálcio e o ferro e vitaminas como a vitamina A, C e E (SCHAUSS, 2009, SANTOS *et al.*, 2008).

Estudos têm comprovado os efeitos benéficos de dietas ricas em AGMI como ácido oleico, fibras e fitoesteróis tanto na OB e dislipidemias, quanto na prevenção de DCV (CASTELLANOS-JANKIWICZ, 2014; CHUTKAN, 2012 LEE *et al.*, 2012; NGUYEN, 2012; GODOY, 2010; XAVIER, 2013; SANTOS, 2013).

O açaí também é um alimento rico em polifenóis bioativos. A composição fitoquímica do açaí foi caracterizada, revelando que este fruto é rico em compostos fenólicos, destacando-se os flavonoides, principalmente a classe das antocianinas que estão correlacionados com a sua atividade AO (SCHAUSS *et al.*,2006b; PACHECO-PALENCIA *et al.*,2009).

As antocianinas predominantes na polpa do açaí são a cianidina 3-glicosídeo e cianidina 3-rutinosídeo (Figura 3) (SCHAUSS *et al.*,2006b; PACHECO-PALENCIA *et al.*,2009; RIBEIRO *et al.*,2010). Também foram encontradas outras antocianinas, porém em menores quantidades, como a cianidina-3-sambiosídeo, peonidina-3-glicosídeo e peonidina – 3- rutenosídeo (SCHAUSS *et al.*,2006b). Outros flavonoides também foram identificados, tais como rutina, apigeninadiglicosídeo, luteína diglicosídeo (PACHECO-PALENCIA *et al.*,2009), epicatequina, catequina, homoorientina, orientina, taxifolinadeoxihexose, isovitexina, dímeros de procianidina (SCHAUSS *et al.*,2006b; PACHECO-PALENCIA *et al.*,2009), velutina (KANG *et al.*,2011), ácidos fenólicos como ácido gálico (RIBEIRO *et al.*2010) e ácido ferúlico (DEL POZO-INSFRAN *et al.*2004) e estilbenos como resveratrol (SCHAUSS *et al.*,2006b).

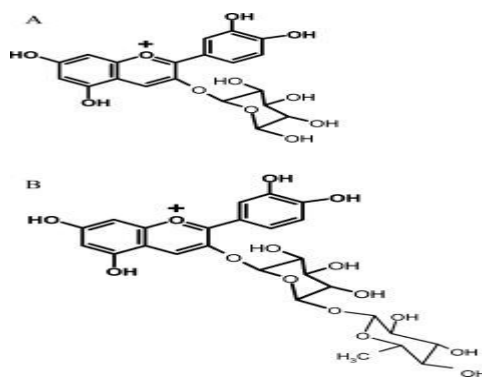


Figura 3. Estrutura química da cyanidin-3-*O*-glucosídeo (A) e cyanidin-3-*O*-rutinosídeo (B). Adaptado de Mertens-Talcott *et al.* 2008.

As antocianinas são pigmentos naturais que pertencem ao grupo de metabolitos secundários dos vegetais. Uma das principais funções das antocianinas é a proteção a diversos tecidos da planta durante as etapas de seu ciclo de vida. As antocianinas são responsáveis pelas cores vermelhas, azuis e roxas das plantas. São derivados glicosídicos presentes em frutas e vegetais. (SAKAKIBARA, *et al.*, 2003; MAATTA-RIIHINEN, *et al.*, 2004; WU, *et al.*, 2006; KOPONEN, *et al.*, 2007; EIBOND *et al.*, 2004).

A quantidade e o tipo das antocianinas nos vegetais sofrem influencia de alguns determinantes, como as condições de cultivo, tempo de plantio, exposição à luz UV e método de colheita. Por esse motivo, a comparação de teores de antocianinas entre diferentes culturas de um mesmo vegetal, como frutas, pode gerar resultados bastante distintos (CASTANEDA-OVANDO *et al.*, 2009)

Os efeitos biológicos AO das antocianinas dependem da sua estrutura química, tais como grau de glicosilação e o número de grupos hidroxilas (KONG *et al.*, 2003). O número de hidroxilas (-OH) totais, a presença de hidroxilas nas posições C3' e C4' no anel B e no C3 do anel C do núcleo fundamental flavônico parecem ser os principais requisitos estruturais para as antocianinas inibirem a injuria oxidativa das células endoteliais e a atividade intracelular de radicais livres. Por outro lado, a presença de metilações nas posições (C3', C4' e C3) reduzem esses efeitos (YI *et al.*, 2010).

Em relação ao seu metabolismo, as antocianinas podem ser absorvidas no estômago, assim como nos intestinos (PASSAMONTI *et al.*, 2003, 2005; VANZO *et al.*, 2008). Antocianinas, como cianidina-3-glicosídeo podem ser absorvidas na sua forma intacta na parede gastrointestinal; passar por um extenso metabolismo de primeira passagem e entrar na circulação sistêmica como metabólitos secundários (TALAVERA *et al.*, 2004). Algumas antocianinas podem atingir o intestino grosso e sofrer decomposição pela microbiota intestinal (HANSKE *et al.*, 2013; HE *et al.*, 2005; HIDALGO *et al.*, 2012; JIMENEZ-GIRON *et al.*, 2013).

A taxa de absorção das antocianinas pode ser afetada pela glicona e porção de açúcar (TIAN *et al.*, 2006; WU *et al.*, 2004, 2005). A extensão da absorção pode ser diminuída para as antocianinas complexas (KURILICH *et al.*, 2005). Certos componentes dietéticos também podem alterar sua absorção (NIELSEN *et al.*, 2003; WALTON *et al.*, 2009). O leite é relatado por reduzir a absorção de antocianinas e diminuir o efeito de mirtilos em aumentar a capacidade antioxidante do plasma (HASSIMOTTO *et al.*, 2008; MAZZA *et al.*, 2002; SERAFINI *et al.*, 2009).

As antocianinas podem atenuar o EO envolvido no processo aterosclerótico. Sendo que vários mecanismos podem estar envolvidos nesse processo, como a capacidade das antocianinas de inibir a oxidação do LDL e reduzir a injúria oxidativa das células endoteliais vasculares (CHANG *et al.*, 2006; YI *et al.*, 2010)

Dos Santos *et al.*, (2008) avaliaram as características físico-químicas de 11 marcas de açaí comercializadas no Ceará. No que se referem às antocianinas totais, estas variaram de 13,93 a 54,18 mg/100g. A atividade antioxidante equivalente/Trolox das polpas de açaí variou de 10,21 a 52,47 μM de Trolox/g de amostra.

Avaliações da capacidade AO de polpa de açaí em radicais livres mostram uma alta atividade AO contra o radical DPPH, ânion superóxido, radicais hidroxila, radical peroxila e inibição da oxidação de lipossomas (HASSIMOTTO *et al.*, 2005; LICHTENTHALER *et al.*, 2005; RUFINO *et al.*, 2011).

Schauss *et al.*, (2006a) estudaram a capacidade antioxidante da polpa e casca de açaí liofilizado *in vitro*, por meio de diferentes ensaios e várias fontes de radicais livres. Os resultados demonstraram que o açaí liofilizado é extremamente potente na sua propriedade AO contra o ânion superóxido e apresenta alta capacidade contra o radical peroxila, sendo esta capacidade maior do que qualquer fruta ou vegetal estudado na literatura.

Estudos sobre antocianinas sugerem os efeitos positivos de sua adição à dieta. Além dos efeitos AO, observa-se um efeito anti-obesidade e anti-diabetes. Esses resultados nos orientam que o açaí, por ser um fruto rico em antocianinas, além de diminuir o EO, pode modular também fatores de risco para DCV (COOKE, *et al.*, 2006; DUTHIE, 2007; SASAKI, *et al.*, 2007; TSUDA, 2008).

2.11 Estudos com Açaí

Os efeitos benéficos de preparações a base de polpa e suco de açaí também foram relatados em estudos em animais e humanos. Souza *et al.* (2010) investigaram o potencial AO da polpa de açaí em ratos alimentados com dieta padrão ou hipercolesterolêmica por 6 semanas e observaram que a melhora na capacidade AO foi devida a redução significativa dos níveis de proteínas carboniladas e aumento da concentração de grupos sulfidril livres e ligados a proteínas nos animais que receberam as dietas suplementadas com açaí. Além disso, houve uma diminuição da enzima paraoxinase e aumento na atividade da SOD apenas nos ratos hipercolesterolêmicos, sugerindo que os flavonoides da polpa do açaí podem funcionar para reduzir o EO causado pela dieta hipercolesterolêmica.

Xie *et al.*, (2011) avaliaram os efeitos do açaí em ratos deficientes em ApoE - / - , os quais foram alimentados com dieta AIN-93G (CD) ou CD formulada para conter 5% de suco de açaí liofilizado em pó (AJ) durante 20 semanas. Biomarcadores de peroxidação lipídica, incluindo F2-isoprostanos e os isômeros de ácidos hidroxiectotetranóicos e ácidos hidroxiectotetraenóicos foram significativamente menores no soro e no fígado de ratos alimentados com AJ. A Expressão de dois genes de enzimas antioxidantes, GPx e Glutathione reduzida, foram significativamente altas na

aorta dos animais alimentados com AJ, sugerindo que a adição de açaí a dieta dos animais melhorou o estado AO desses animais.

Guerra *et al.*, (2011) também avaliaram os efeitos do açaí em animais experimentais. Ratos Fisher fêmeas foram divididos em 4 grupos: controle (C), açaí (A), diabetes (D), diabetes + açaí (DA). Os grupos C e D foram alimentados com uma dieta padrão (AIN-93), os grupos A e DA receberam a dieta padrão adicionada de 2% de polpa de açaí por 30 dias. A suplementação da dieta com polpa de açaí aumentou o conteúdo hepático de glutathione em aproximadamente 1,6 e 1,7 nos grupos controle e diabetes, respectivamente. A suplementação com açaí reduziu significativamente os níveis de TBARS nos ratos diabéticos a níveis similares aos observados no controle. A suplementação também reduziu os níveis de proteína carboniladas.

Em humanos, Merten-Talcott *et al.* (2008) estudaram 12 voluntários saudáveis com média de idade de 27,2 anos que receberam uma dose de 7ml/kg de peso de polpa ou suco clarificado de açaí após o jejum noturno e observaram um aumento da capacidade AO total no plasma de 2,3 e 3 vezes para o suco e a polpa de açaí, respectivamente, e também observaram elevada concentração de antocianinas no soro dos indivíduos após o consumo de ambos os produtos.

Alqurashi *et al.*, (2016) avaliaram os efeitos do consumo de açaí na insulina pós-prandial, glicose e EO em 23 voluntários do sexo masculino com excesso de MC, com idade entre $46 \pm 1,9$ anos, com IMC de $27,6 \pm 0,4$ kg/m² que participaram de um ensaio agudo randomizado, duplo-cego, cruzado e controlado por placebo. Os participantes não apresentavam outras comorbidades. Os participantes receberam um smoothie de açaí (150g de polpa de açaí + 50g de banana) ou placebo. Não foram observadas diferenças na glicemia tanto grupo açaí quanto no placebo, mas a resposta insulínica foi significativamente maior no grupo açaí que no grupo placebo. Em relação ao estado AO, eles observaram uma redução nas concentrações totais de peróxidos após o consumo do *smoothie* de açaí.

Barbosa *et al.*, (2016) avaliaram os efeitos do consumo do açaí em enzimas AO e biomarcadores do EO em 35 mulheres saudáveis. Foram ofertados 200g de polpa de

açai/dia por 4 semanas. Os resultados mostraram um aumento da atividade da catalase, capacidade antioxidante total (TAC), e diminuição de ROS. O estudo comprovou a capacidade AO do açai em humanos.

Pala *et al.*, (2017) realizaram um estudo de intervenção nutricional com 40 mulheres saudáveis com idade entre 18-35 anos, que consumiram 200g de polpa de açai durante 4 semanas. Seus resultados mostraram que o consumo de polpa de açai reduziu a produção de ROS, LDL-ox e malondialdeído (MDA). Além de aumentar a TAC. Esses resultados sugerem que a ingestão dietética de açai modula o metabolismo redox, diminuindo biomarcadores do EO.

Como observado, a presença de uma grande quantidade e variedade de compostos AO presentes no açai demonstrou ter efeitos benéficos na melhora da capacidade AO. No entanto, a maior parte dos estudos realizados sobre os efeitos das preparações a base de açai foram realizados em ensaios *in vitro* e em animais experimentais, e pouco se sabe sobre seus efeitos em humanos. Observando-se na literatura apenas estudos pilotos e muito poucos ensaios clínicos. Além do mais, os mecanismos moleculares desencadeados após a ingestão de polifenóis ainda não são bem compreendidos, sendo necessários mais estudos para conhecer os efeitos do consumo de açai.

3 JUSTIFICATIVA

As DCV representam causa importante e crescente de morbidade e mortalidade mundial, sendo a aterosclerose a principal causa desta doença. Diversos fatores etiológicos, entre eles a hipercolesterolemia e excesso de MC estão associados com a formação da placa aterosclerótica. O passo inicial no desenvolvimento da lesão aterosclerótica é o dano do endotélio, e o EO e a inflamação são mecanismos chaves envolvidos neste processo.

A dieta é um importante fator modificável para amenizar o risco de DCV. Dietas ricas em polifenóis, fibras, fitoesteróis e ácidos graxos monoinsaturados correlacionam-se inversamente com risco de DCV. Polifenóis são associados com o aumento do potencial AO no plasma e geralmente apresentam proteção cardiovascular possivelmente pela habilidade em reduzir a oxidação do colesterol LDL, estimular a vasodilatação e enzimas AO, bem como inibir vias pró-inflamatórias.

Neste contexto, o açai (*Euterpe oleracea* Mart.) surgiu como uma promissora fonte de AO naturais, fibras, fitoesteróis e ácidos graxos monoinsaturados, e associado ao planejamento dietético pode exercer efeitos benéficos para saúde e ter um importante papel na prevenção de DCV. Apesar de seu valor como alimento funcional, estudos sobre os efeitos do açai em humanos são limitados.

4 HIPÓTESE

A dieta hipoenergética associada ao consumo de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) reduz o excesso de MC e a dislipidemia, e melhora o estado antioxidante em indivíduos com excesso de peso e dislipidemia.

5 OBJETIVOS

5.1 Geral

Avaliar os efeitos da dieta hipoenergética associada ao consumo de açaí (*Euterpe Oleracea* Mart.) em biomarcadores do estado antioxidante em indivíduos com excesso de MC e dislipidemia.

5.2 Objetivos específicos

- a) Avaliar a composição físico-química e microbiológica da polpa de açaí;
- b) Caracterizar o consumo alimentar antes e durante o estudo;
- c) Avaliar o consumo de alimentos ultraprocessados antes e depois do estudo;
- c) Avaliar o efeito da dieta hipoenergética associada ao consumo de açaí no (a) / nos (as):
 - Parâmetros antropométricos [peso, IMC, perímetro da cintura (PC) e perímetro do pescoço (PP)] e em índices antropométricos (razão cintura/estatura);
 - Parâmetros clínicos (pressão arterial);
 - Biomarcadores do estado antioxidante (8 isoprostanos e vitamina A, e E), glicemia, insulinemia, índice HOMA-IR e perfil lipídico.

6 MÉTODOS

6.1. Aspectos éticos

O estudo faz parte de uma pesquisa mais ampla intitulada: “*Efeitos da dieta hipoenergética associada ao consumo de açaí (euterpe oleracea mart.) em biomarcadores metabólicos, do estado antioxidante, da resposta inflamatória e expressão de microRNA em indivíduos com excesso de peso e dislipidêmicos*”. No qual outros aspectos serão avaliados por outros pesquisadores.

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ) em 25 de fevereiro de 2016. (**Número do Parecer: 1.436.233**) (**Anexo 1**).

Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (**Apêndice 1**), após esclarecimento sobre os procedimentos realizados, riscos e benefícios durante a pesquisa. Os mesmos tiveram acesso aos dados, ao conteúdo geral da pesquisa e aos resultados, assim como a todas as informações referentes aos exames bioquímicos realizados.

6.2. Grupo de estudo e amostragem

Os voluntários (funcionários e estudantes da UFRJ) foram recrutados no Centro de Pesquisa e Extensão em Nutrição Clínica CEPENUC/HUCFF coordenado pela professora Dr.^a Glorimar Rosa; no campus Universitário da Ilha do Fundão. A divulgação da pesquisa foi feita por meio de cartazes, e meio eletrônico no site do HUCFF e do Instituto de Nutrição Josué de Castro/INJC.

A amostragem foi composta por todos os voluntários que atenderam ao chamado da pesquisa e cumpriram todos os critérios de elegibilidade do estudo.

6.3. Critérios de elegibilidade

6.3.1 Critérios de inclusão

Foram selecionados para compor os grupos de estudo indivíduos adultos com IMC ≥ 25 Kg/m² (WHO, 1998), de ambos os sexos, de qualquer etnia, com idade de 20 até 59 anos, e que apresentaram uma ou mais alterações no perfil lipídico (Quadro 2) conforme a ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE (2017).

Quadro 2: Classificação das dislipidemias

Classificação	Alteração
Hipercolesterolemia isolada	Colesterol-LDL ≥ 160 mg/dL
Hipertrigliceridemia isolada	Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL
Hiperlipidemia mista	Colesterol-LDL ≥ 160 mg/dL e TG ≥ 150 mg/dL
HDL baixo isoladamente ou associado ao aumento de LDL ou de TG	Colesterol-HDL < 40 mg/dL (homens); Colesterol-HDL < 50 mg/dL (mulheres)

Fonte: Atualização da Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017). LDL: lipoproteína de baixa densidade. HDL: lipoproteína de alta densidade. TG: triglicerídeos.

6.3.2. Critérios de exclusão

- a) Indivíduos com aversão ou alergia alimentar conhecida ao açaí;
- b) Indivíduos com alergia a corantes alimentares;
- c) Mulheres gestantes e lactantes, pois a restrição calórica não faz parte do planejamento alimentar nestas condições fisiológicas;
- d) Etilismo auto-relatado (exceto bebedores sociais, cujo consumo casual não ultrapassasse 15g/etanol para mulheres e 30g/etanol para homens). Pois, o consumo excessivo de álcool está relacionado ao aumento da pressão arterial e

- alterações nas concentrações das lipoproteínas séricas que são parâmetro no diagnóstico da dislipidemia;
- e) Indivíduos em dieta de restrição energética ou fazendo uso de quaisquer suplementos alimentares;
 - f) Doenças tireoidianas não tratadas e desestabilizadas, pois a tireoide regula o metabolismo, então no caso de doença poderá interferir nos resultados do presente estudo;
 - g) Indivíduos que façam uso de hipolipemiantes, pois um dos objetivos do presente estudo é avaliar os efeitos da dieta hipoenergética associada ao consumo do açaí no perfil lipídico dos indivíduos, o que poderá interferir nos resultados do estudo;
 - h) Insuficiência renal crônica ou hepatopatias, pois tratam-se de doenças que comprometem todo o estado inflamatório e estresse oxidativo, além de necessitar de cuidados nutricionais que o protocolo estipulado neste projeto não é capaz de suprir;
 - i) Usar substâncias corticoides, pois interferem no metabolismo lipídico e dos glicídios, causando hiperglicemia e edema, o que pode interferir nos resultados deste estudo;
 - j) Indivíduos que apresentem doenças autoimunes, infecciosa, câncer e SIDA, o que poderá interferir nos resultados do presente estudo;
 - k) Tabagismo auto-relatado, pois o uso do tabaco promove estresse oxidativo, o que poderá interferir na pesquisa; sendo considerando o período mínimo de abstenção para inclusão no estudo: 1 ano (American Cancer Society).

6.4 Casuística e Delineamento do estudo

Trata-se de um ensaio clínico randomizado, permutado em blocos, duplo-cego e controlado por placebo. Realizou-se *run in* com o objetivo de facilitar a adaptação dos voluntários à dieta e assim minimizar a perda de seguimento durante o ensaio clínico, e homogeneizar os grupos para o fator dieta. Este período foi de 30 dias, no qual os

voluntários receberam somente DH balanceada e individualizada de acordo com as recomendações das Diretrizes Brasileiras de Obesidade e Dislipidemias (Quadro 6). Esta foi a primeira etapa do estudo.

Na segunda etapa, que consistiu no ensaio clínico com duração de 2 meses, os indivíduos foram randomizados e receberam:

- **Grupo açaí: DH + 200g polpa de açaí ao dia;**
- **Grupo placebo: DH + 200g placebo ao dia.**

Durante recrutamento (triagem) foram explicados os procedimentos da pesquisa, sendo feita a leitura e assinatura do TCLE e realizado a coleta de informações gerais, história de doença atual e pregressa, terapia medicamentosa atual e hábitos de vida através de questionário de dados gerais (**Apêndice 2**), a aferição do peso e estatura para o cálculo do IMC e foi agendada a coleta de sangue, onde todos os voluntários foram orientados a realizar jejum de 12 horas.

Confirmada a dislipidemia e sobrepeso ou OB, as pesquisadoras entraram em contato com os voluntários para o agendamento da primeira consulta, para o início do *run in*.

Na primeira etapa (*run in*) foi realizado o preenchimento do questionário internacional de atividade física- IPAQ (OMS, 1998; MATSUDO, 2001) (**Anexo 2**), a anamnese alimentar por meio da aplicação do Recordatório de 24 horas (R24h) (**Anexo 3**), questionário de frequência Alimentar (QFA) validado (SICHEIRI, 1998) (**Anexo 4**) e Registro alimentar de 3 dias – sendo 2 dias típicos e 1 dia atípico (**Anexo 5**), avaliação antropométrica (peso, estatura, cálculo do IMC, cálculo da razão cintura/estatura, PC, e PP) e aferição da pressão arterial, e foi entregue o plano alimentar individualizado. Os indivíduos foram orientados também a manter sua atividade física atual durante todo o estudo, a fim de não constituir um fator de confundimento na hora da interpretação dos resultados.

A segunda etapa do estudo compreendeu ao ensaio clínico (intervenção), onde foi acrescido à DH a polpa de açaí ou o placebo. Os voluntários foram randomizados em dois grupos: DH + Açaí ou DH + Placebo. A randomização dos voluntários foi realizada por indivíduos não envolvidos com a pesquisa. Nos tempos (T0 e T30) foram realizadas coletas de sangue, avaliação antropométrica (peso, cálculo do IMC, cálculo da razão cintura/estatura, PC e PP), aferição da pressão arterial, avaliação dietética através do R24h e Registro Alimentar, e entrega dos complementos. A dieta foi revista a cada consulta e recalculada com base na perda de MC dos indivíduos. O consumo dos complementos foi avaliado por meio dos inquéritos dietéticos, e os pacientes foram questionados quanto à ingestão do complemento e quanto às sobras.

Na última consulta (T60) foi realizada coleta de sangue em jejum de 12 horas, preenchimento do questionário internacional de atividade física- IPAQ, avaliação do consumo alimentar por meio da aplicação do R24, QFA e Registro alimentar de 3 dias – sendo 2 dias típicos e 1 dia atípico, avaliação antropométrica (peso, cálculo do IMC, cálculo da razão cintura/estatura, PC e PP) e aferição da pressão arterial, e foi o fim do ensaio clínico.

Todos os atendimentos foram individuais, realizados no CEPENUC/HUCFF. As orientações nutricionais foram reforçadas e as dúvidas esclarecidas mensalmente. Foram disponibilizados os contatos telefônico e eletrônico das pesquisadoras para que os voluntários tivessem acesso no período entre as consultas. Em caso de não comparecimento à consulta, foi realizado contato telefônico para remarcação da mesma. A figura 4 apresenta o desenho experimental do estudo.

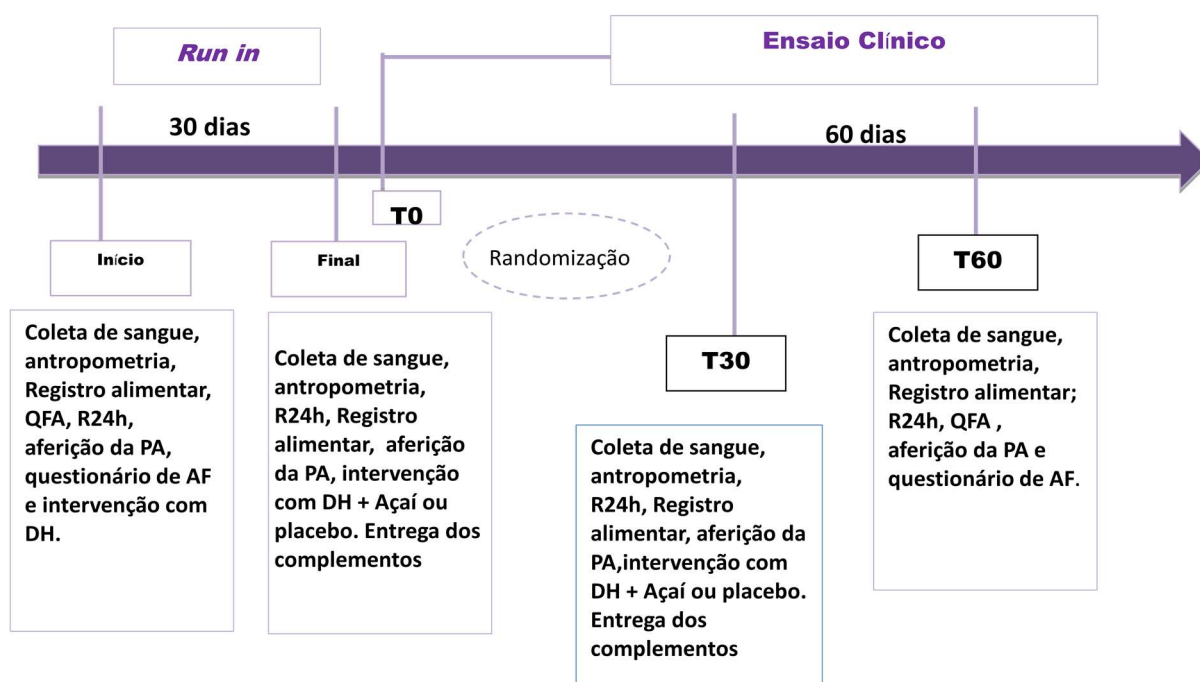


Figura 4. Desenho experimental do estudo.

Legenda: AF: atividade física DH: dieta hipoenergética; QFA: Questionário de Frequência Alimentar; R24H: Recordatório de 24H; PA: pressão arterial

6.5 Avaliação antropométrica e clínica

A avaliação antropométrica foi realizada por meio da aferição das seguintes medidas:

- Massa corporal (kg): utilizando-se uma balança eletrônica (Filizola®, São Paulo, Brasil), com capacidade de 150 kg e precisão de 100 g, em superfície plana (Gibson, 1985). Os voluntários foram pesados descalços e com roupas leves.
- Estatura (m): utilizando-se um antropômetro vertical milimetrado acoplado a balança eletrônica (acurácia de 1 mm, Filizola®, São Paulo, Brasil) (Gibson, 1985). Os voluntários ficaram descalços, eretos e com os braços estendidos ao longo do corpo na hora da avaliação.

- **Perímetro da cintura (cm):** aferido no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, utilizando-se a fita métrica inelástica, estando o indivíduo em posição ortostática, abdômen relaxado, braços ao lado do corpo e os pés juntos (DESPRÉS, 2001). A tabela abaixo mostra valores de limite de perímetro da cintura associados ao desenvolvimento de complicações relacionadas à OB:

Tabela 2. Perímetro da cintura e risco de complicações metabólicas associadas à obesidade

Muito Elevado	
Homens	≥ 102 cm
Mulheres	≥ 88 cm

Fonte: OMS, (2001)

- **Perímetro do pescoço (cm):** mensurado com o indivíduo em pé, com a cabeça posicionada no plano horizontal, circundando o pescoço com fita métrica inelástica no ponto médio, ao nível da cartilagem cricotireoidea, entre ponto médio da coluna cervical até ao meio-anterior do pescoço. Em homens a medida foi feita abaixo da proeminência laríngea e aplicada perpendicular ao longo eixo do pescoço. (PREIS *et al.*, 2010). A tabela abaixo mostra valores de limite de perímetro do pescoço associados ao risco de desenvolvimento de DCV:

Tabela 3. Perímetro do pescoço e Risco Cardiovascular

Elevado	
Homens	≥ 40,5 cm
Mulheres	≥ 34,2 cm

Fonte: PREIS, (2010)

- Razão cintura/estatura (RCEst): determinada por meio da divisão do perímetro da cintura (cm) pela estatura (cm) para avaliação de risco coronariano (PITANGA *et al.*, 2006). Tabela 4.

Tabela 4. Ponto de coorte/sensibilidade e especificidade da RCEst como discriminador de risco coronariano elevado

RCEst	Pontos de Coorte	Sensibilidade	Especificidade
Homens	0,52	68%	54%
Mulheres	0,53	67%	68%

Fonte: PITANGA, *et al* (2006)

O IMC foi calculado por meio da fórmula: massa corporal [kg] / (estatura² [m] apresentados no Quadro 3. (WHO, 1998).

Quadro 3: Classificação do Índice de Massa Corporal

Categorias	IMC (Kg/m ²)
Magreza	<18,5
Eutrofia	18,5 – 24,9
Pré-obesidade	25,0 – 29,9
Obesidade Grau 1	30,0 – 34,9
Obesidade Grau 2	35,0 – 39,9
Obesidade Grau 3	> 40,0

Fonte: WHO (1998, p. 9)

A pressão arterial foi aferida mensalmente, e a mensuração foi feita uma vez durante as consultas, por meio do método auscultatório, que identifica o aparecimento e desaparecimento dos ruídos de Korotkoff correspondentes à pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respectivamente (VII DIRETRIZ BRASILEIRA DE

HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2016). Os indivíduos permaneceram sentados e padronizou-se o braço direito para a coleta desta medida.

Utilizou-se o esfigmomanômetro BIC modelo Obeso Adulto com manguito 38 x 16 cm, para aferição de PA, de acordo com as recomendações do IV MAPA/ II MRPA (ALESSI *et al.*, 2005). Foi utilizado o estetoscópio Littman Cardiology. Os pontos de corte para classificação da PA estão apresentados no Quadro 4 abaixo (VII DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2016).

Quadro 4: Classificação da pressão arterial segundo a medida casual

	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)	PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertensão	121 – 139	81 – 89
Hipertensão estágio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estágio 2	160 – 179	100 – 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Fonte: VII Diretriz Brasileira de Hipertensão, 2016.

6.6 Coletas de amostras de sangue

As amostras de sangue foram coletadas mensalmente durante o estudo, no CEPENUC-HUCFF, por profissional habilitado, no período da manhã, após jejum mínimo de 12 horas e máximo de 14 horas. O sangue foi coletado em 02 tubos com gel, para obtenção de soro e 04 tubos com anticoagulante (EDTA). Após 30 minutos da coleta, os tubos contendo sangue foram centrifugados (4000 rpm, 15 min) com uso de centrífuga de bancada da marca Spinlab, para a obtenção de soro e plasma. Uma alíquota de soro foi separada e armazenada a 4° C por no máximo 7 dias e posteriormente enviada ao Laboratório de Lípidos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (LABLIP) para análise de perfil lipídico e glicemia. As demais amostras de soro

e plasma foram armazenadas a -80°C até a análise. Soro para análise de insulina, plasma para análise de isoprostanos e vitaminas A e E.

6.7 Análises laboratoriais

Todas as análises bioquímicas foram realizadas em duplicata, por meio dos kits comerciais Abbott Laboratórios do Brasil LTDA , segundo informações abaixo:

- Glicemia – pelo método Glicose Oxidase/Peroxidase (TRINDER, 1969) ajustando a leitura para comprimento de onda de 500nm. Os resultados foram expressos em mg/dL;
- Triglicerídeos – pelo método enzimático (FOSSATI & PRENCIPE, 1982). Os resultados foram expressos em mg/dL;
- Colesterol total – pelo método enzimático (ALLAIN *et al.*, 1974). Os resultados foram expressos em mg/dL;
- HDL-colesterol – pelo método detergente direto (WARNICK *et al.*, 2001). Os resultados foram expressos em mg/dL.

O LDL-c e VLDL-c foram calculados segundo a fórmula de Friedewald *et al* (1972), válida somente se a concentração de triglicerídeos for menor que 400mg/dL. Todas as análises de perfil lipídico e glicemia foram realizadas no Laboratório de Lípidos da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro - Lablip, coordenado pelo Prof. Dr. José Firmino Neto.

A análise da insulina foi realizada pelo método da eletroquimioluminescência, utilizando-se os kits da marca ROCHE (SAPIN, 2001). Os resultados foram expressos em $\mu\text{UI/mL}$. As análises foram realizadas em laboratório do setor de Endocrinologia situado no Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ).

A RI foi estimada pelo método HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance*) (MATHEWS *et al.*, 1985), multiplicando-se a concentração da glicose em jejum (mmol/L) pela insulina de jejum ($\mu\text{UI/mL}$) e dividindo-se por 22,5. Considerou-se como RI valores de HOMA-IR maiores ou iguais a 2,71 (GELONEZE *et al.*, 2006).

As análises das vitaminas A e E foram realizadas pelo método da Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE) (JANDERA, 2000), em equipamento modelo Waters- 515, realizadas no Laboratório Eliel Figueiredo no Estado do Rio de Janeiro. Os resultados da vitamina A foram expressos em $\mu\text{mol/L}$, e da vitamina E em $\mu\text{mol/L}$.

As concentrações de isoprostanos foram analisadas por meio do método ELISA (*Enzyme Linked Immunono Sorbent Assay*), utilizando o kit comercial 8-Isoprostane EIA KIT®. Os resultados foram expressos em pg/ml. As análises foram realizadas no laboratório do CEPENUC/INJC.

6.8 Intervenção nutricional

6.8.1 Dieta hipoenergética

O tratamento nutricional consistiu na prescrição de DH para todos os indivíduos selecionados independente do grupo de intervenção. O requerimento energético individual foi calculado, baseando-se no cálculo do gasto energético total segundo as recomendações da Dietary Reference Intake-DRI (IOM, 2005), para homens e mulheres com idade maior ou igual à 19 anos, sobrepeso e OB, apresentadas abaixo:

1. Para homens:

$$\text{EER} = 864 - (9.72 \times \text{idade [anos]}) + \text{AF} \times (14.2 \times \text{peso [kg]} + 503 \times \text{altura [m]})$$

Onde, AF representa o coeficiente de atividade física:

AF = 1.00 se o nível de atividade física for $\geq 1.0 < 1.4$ (sedentário)

AF = 1.12 se o nível de atividade física for $\geq 1.4 < 1.6$ (baixa atividade)

AF = 1.27 se o nível de atividade física for $\geq 1.6 < 1.9$ (ativo)

AF = 1.54 se o nível de atividade física for $\geq 1.9 < 2.5$ (muito ativo)

2. Para mulheres:

$$\text{EER} = 387 - (7.31 \times \text{idade [anos]}) + \text{AF} \times (10.9 \times \text{peso [kg]} + 660.7 \times \text{altura [m]})$$

Onde, AF representa o coeficiente de atividade física:

AF = 1.00 se o nível de atividade física for $\geq 1.0 < 1.4$ (sedentário)

AF = 1.14 se o nível de atividade física for $\geq 1.4 < 1.6$ (baixa atividade)

AF = 1.27 se o nível de atividade física for $\geq 1.6 < 1.9$ (ativo)

AF = 1.45 se o nível de atividade física for $\geq 1.9 < 2.5$ (muito ativo)

Conforme quadro de atividade física abaixo:

ATIVIDADES FÍSICAS RELACIONADAS A CADA NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (AF)

Nível de atividade física	Atividade Física
Sedentário	Trabalhos domésticos, de esforço moderado, caminhadas para atividades relacionadas com o cotidiano, ficar sentado por várias horas.
Leve (Baixa)	Caminhadas (6,4 Km/h) além das mesmas atividades relacionadas ao NAF sedentário
Moderado (Ativo)	Ginástica aeróbica, corrida, natação, jogar tênis, além das mesmas atividades relacionadas ao NAF sedentário.
Intenso (Muito Ativo)	Ginástica aeróbica, corrida, natação, jogar tênis, além das mesmas atividades relacionadas ao NAF sedentário.

O método do valor energético médio do tecido adiposo (VEMTA) também foi aplicado para o cálculo do déficit energético, no intuito de promover perda ponderal de 3kg por mês, prescrevendo-se, para tanto, um mínimo de calorias que não fossem inferiores à taxa metabólica basal, utilizando-se a fórmula $(7700 \times \text{Kg (a perder)}) \div 30$ (LEÃO *et al.*, 2010).

O planejamento alimentar seguiu as recomendações da Diretriz Brasileira de Obesidade 2016 (ABESO, 2016); Atualização da Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017); DRI (IOM, 2005) com distribuição normal dos macronutrientes energéticos, distribuição dos ácidos graxos de acordo com as referências do Quadro 5, adequada em micronutrientes, além de outras recomendações de acordo com Quadro 5. Os indivíduos receberam um planejamento alimentar (Anexo

6), previamente elaborado, distribuído em cinco ou seis refeições (desjejum, colação, almoço, lanche, jantar e, opcionalmente, ceia), uma lista de substituição (Anexo 7) com todos os grupos de alimentos componentes do planejamento alimentar e um exemplo de cardápio de sete dias.

Quadro 5. Recomendações para o planejamento dietético.

Nutrientes	Recomendações diárias
Proteína	15 - 20 % do VET
Carboidrato	55 – 60 % do VET
Lipídio	20 – 30% do VET
Ácidos graxos saturados	< 7% do VET
Ácidos graxos monoinsaturados	≤ 20% do VET
Ácidos graxos poli-insaturados	≤ 10% do VET
Colesterol	<200mg
Fibra	20-30g
Vitamina C	75 mg -90 mg
Vitamina A	700 mcg-900 mcg
Vitamina E	15 mg
Orientações	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras totais e saturadas. ✓ Reduzir o consumo de sal para 5g/dia. 	

Fonte: ABESO (2016), VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2016), DRI (IOM, 2005), Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2017).

Os grupos de alimentos foram chamados de: grupos do pão (desjejum/lanche), grupo do leite (laticínios em geral), grupo das frutas, grupo das gorduras (margarina *light*, requeijão *light*, manteiga, maionese *light* e azeite) grupo do arroz (cereais e tubérculos), grupo do feijão (leguminosas), grupo das carnes (carne, frango, peixe e ovos), grupo das verduras (hortaliças A), grupo dos legumes (hortaliças B). Para a obtenção do valor energético de cada grupo foi calculada a média da composição centesimal de todos os alimentos componentes de cada grupo, a partir das tabelas do IBGE e da TACO (IBGE, 1981; TACO, 2011). O número de porções foi ajustado para alcançar o valor calórico das dietas prescritas. Além disso, os indivíduos receberam orientações nutricionais compostas de dicas de preparo, alimentos a serem evitados, tais como embutidos, alimentos prontos para consumo, *fast food*, entre outros, quantidade de óleo para o preparo de alimentos, com espaço para observações individuais.

6.8.2 Avaliação dietética

Os R24h, Registros alimentares e QFAs tiveram as medidas caseiras identificadas e convertidas para gramas, miligramas e mililitros segundo Tabela de Equivalentes, Medidas Caseiras e Composição Química dos Alimentos (PACHECO, 2006). Algumas receitas foram padronizadas e convertidas para a quantidade em gramas de cada ingrediente por medida caseira consumida, por exemplo: estrogonofe, sopa de legumes etc. Em seguida esses dados foram inseridos no programa *Food Processor* versão 10.11.01 (Esha Research, Salem, EUA, 2012) para quantificação de macro e micronutrientes. Os alimentos foram considerados na sua versão em que eram consumidos; cru ou cozidos. Devendo ser ressaltado que os alimentos incluídos na análise foram selecionados de acordo com a realidade brasileira, visto que o programa se baseia na tabela de composição de alimentos da USDA, a qual possui muitos alimentos enriquecidos com vitaminas e minerais, então foram selecionadas as versões dos alimentos semelhantes aos consumidos no Brasil.

6.8.3 Avaliação do consumo de alimentos ultraprocessados

Para avaliação dos alimentos ultraprocessados, quantificou-se a ocorrência do consumo de alimentos como biscoitos, embutidos, refrigerantes, sucos industrializados, doces e açúcar de adição (MONTEIRO, 2009). A quantificação foi feita através da aplicação do QFA. Foi calculada a energia desses alimentos e os valores foram expressos em calorias (Kcal). A análise do consumo de alimentos ultraprocessados também foi realizada com o programa *Food Processor*[®] versão 10.11.01 (ESHA, 2012).

6.8.4 Complemento dietético (açai ou placebo)

As polpas de açaí tipo médio (B) foram obtidas em estabelecimento comercial do Rio de Janeiro e transportadas sob congelamento para o Restaurante Universitário (RU), onde foram mantidas sob congelamento até o seu uso (figura 5). Teve-se o cuidado de utilizar a mesma marca de açaí durante todo o período de estudo. Marca muito utilizada no comércio no Município do Rio de Janeiro. Origem do açaí tipo médio: Belém do Pará – (Brasil).



Figura 5 : Polpa do açaí utilizada.

As determinações de proteínas, carboidratos totais, lipídios, perfil de ácidos graxos, fibras, compostos fenólicos livres, açúcares redutores, vitamina C, umidade e cinzas foram realizadas segundo os Métodos Físico-Químicos para Análise de

Alimentos (INSTITUTO ADOLFO LUTZ, 2005). As análises da atividade antioxidante foram realizadas através do método do sequestro do radical livre estável 2,2-difenil-1-picrilhidrazil (DPPH) (BRAND-WILIAMS, 1995) e pelo índice *Oxygen Radical Absorbance Capacity* (ORAC) (CAO, 1993). As análises microbiológicas foram realizadas conforme as técnicas: *Salmonella*: MA-CQ. 275 baseado em AOAC 2003.09 (2012) ; Coliformes termotolerantes: MA-CQ.293 segundo ISO 7251:2005. O perfil de ácidos graxos e a análise microbiológica foram realizadas em Campinas, São Paulo, no Centro de Ciências e Qualidade de Alimentos do Instituto de Tecnologia de Alimentos (ITAL), pertencente à Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios. As demais análises foram realizadas na Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro/UNIRIO e no INJC. A quantidade de fibras foi retirada da tabela TACO (2011).

O placebo (figura 6) foi desenvolvido sob a forma de emulsão composta por água, carboximetilcelulose (CMC), sucralose, saborizante sabor açaí e óleo de soja. O mesmo foi elaborado pelo nosso grupo de pesquisa no Laboratório de Frutas e Hortaliças do INJC após testagem de variadas formulações. Testes de aceitação foram realizados pelos pesquisadores. Os produtos para elaboração foram obtidos em estabelecimento comercial no Rio de Janeiro. Teve-se o cuidado de usar a mesma marca de cada produto, para se ter um placebo padronizado. As determinações de proteínas, carboidratos totais, lipídios, compostos fenólicos livres, açúcares redutores, vitamina C, umidade e cinzas foram realizadas segundo os Métodos Físico-Químicos para Análise de Alimentos (INSTITUTO ADOLFO LUTZ, 2005). As análises da atividade antioxidante foram realizadas através do método do sequestro do radical livre estável 2,2-difenil-1-picrilhidrazil (DPPH) (BRAND-WILIAMS, 1995) e pelo índice *Oxygen Radical Absorbance Capacity* (ORAC) (CAO, 1993) e foram realizadas na UNIRIO e no INJC.

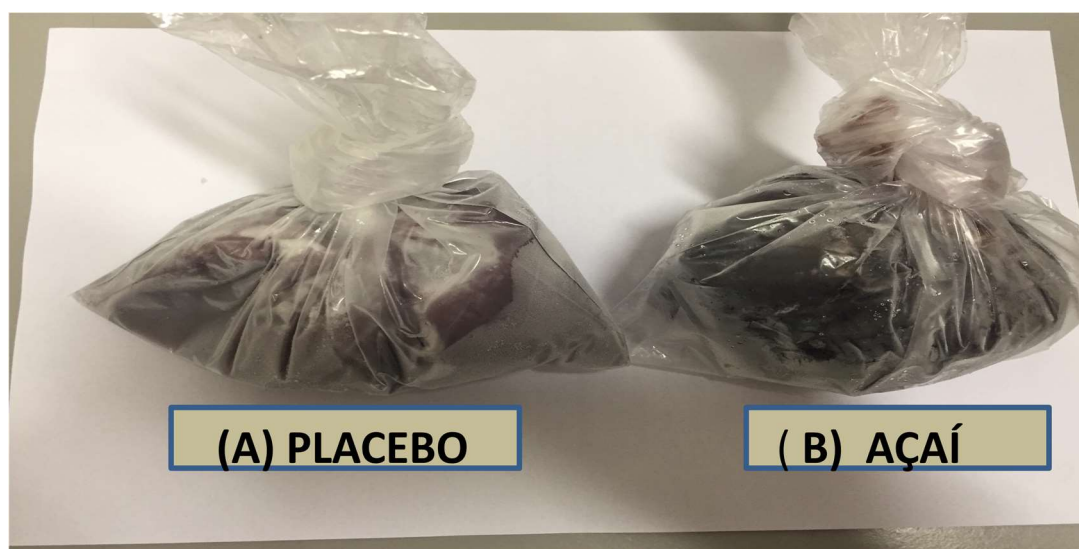


Figura 6: Complemento dietético: (A) placebo e (B) açaí.

Os voluntários foram instruídos a consumir a polpa de açaí ou placebo por 2 meses. Os grupos receberam 30-33 sacolés com a quantidade de 200g da polpa de açaí ou placebo que foram consumidos no café da manhã (figura 6). O sacolé continha a polpa de açaí já pronta para o consumo, não sendo necessário o voluntário manipular o complemento. Foi considerado o valor energético do complemento (157 kcal) no VET da prescrição dietética, tanto do açaí quanto do placebo, para que não se excedesse o valor energético diário. A quantidade de 200g foi utilizada, pois os dois únicos estudos existentes na literatura científica na época do início da pesquisa observaram alguns efeitos positivos utilizando esta quantidade (BARBOSA *et al.*, 2016; PALA *et al.*, 2017)

A monitoração do consumo dos complementos foi feita por meio dos inquéritos dietéticos e por meio da avaliação de sobras. Limitação do estudo: não foi possível avaliar um marcador de ingestão do açaí por motivos financeiros. Os efeitos adversos gerais como dispepsia, diarreia, constipação, náusea ou reações alérgicas ao açaí ou placebo foram monitoradas por meio de questionário ao longo do estudo.

6.9 Análise estatística

Os resultados foram expressos como média \pm desvio padrão ou mediana. O teste de normalidade empregado foi o Kolmogorov-Smirnov. Para as análises estatísticas de comparação entre as variáveis categóricas foi utilizado o teste Qui-quadrado χ^2 . Para as variáveis com distribuição normal, realizou-se o teste T pareado para comparações intra-grupo e o teste T para amostras independentes para comparações entre grupos. Para as variáveis não paramétricas, utilizou-se o teste de Wilcoxon para comparação intra-grupo e o teste de Mann-Whitney, para comparação dos resultados entre os grupos estudados.

Todas as análises foram conduzidas usando o pacote estatístico SPSS versão 21.0. Forão considerados resultados estatisticamente significativos aqueles com valores de $p < 0,05$.

Também foram realizados modelos de regressão linear. A regressão logística foi empregada inicialmente com o uso do *Elastic net*, método de seleção de variáveis, que identifica grupos de preditores fortemente correlacionados. O *Elastic net* é útil quando o número de preditores (P) é muito maior do que o número de observações. Esses modelos tiveram como variáveis de desfecho isoprostanos, PC e RCest. As variáveis independentes empregadas foram: sexo, idade, complementos (açai e placebo), IMC, PAS, PAD, características bioquímicas (glicemia de jejum, CT, HDL, LDL, VLDL, TG, vitaminas A e E, insulina, HOMA-IR, índice de castelli I e II), isoprostanos, PC, RCest e dados dietéticos (VET, percentual de proteínas, lipídios e carboidratos, AGS, AGMI, AGPI, AG trans, colesterol, açúcares, fibras, cafeína, álcool, vitaminas e minerais) no início e final do estudo. As variáveis independentes foram obtidas subtraindo-se os valores em T90 e T0. As variáveis sexo, idade e complemento também fizeram parte do conjunto de covariáveis. Os desfechos foram considerados em T90. As variáveis correspondentes aos desfechos em T0 foram utilizadas como variáveis independentes. Inicialmente, foi implementado o modelo com *Elastic net*, para reduzir a dimensionalidade dos dados. O modelo de regressão foi utilizado com as variáveis relevantes obtidas pelo *Elastic net*. O segundo modelo de regressão foi implementado

com as variáveis relevantes do modelo anterior. O objetivo do modelo de regressão é identificar qual variável (ou quais variáveis) tem associação estatisticamente significativa com o desfecho. A escolha do modelo de regressão adequado é feita considerando-se o tipo do desfecho: o modelo de regressão linear é utilizado quando o desfecho é uma variável contínua. Por outro lado, utiliza-se modelo de regressão beta quando o desfecho assume valores no intervalo $[0, 1]$. Foram construídos quatro modelos de regressão logística com as variáveis selecionadas pelo *Elastic net*. Foram construídas ainda duas Árvores de Classificação não paramétrica, útil para encontrar possíveis interações entre os preditores e por sua fácil interpretação visual. Os nós terminais apresentam os gráficos de barras para PC e RCest O pacote R foi usado para a construção dos cálculos estatísticos. Para a implementação das árvores de classificação foi utilizado o pacote partykit, do software R. Valor de $(p < 0,05)$ foi considerado para significância estatística (ZOU & HASTIE, 2005; BREIMAN *et al.*, 1984). (**Anexo 8**)

6.10 Recursos financeiros

O projeto teve apoio financeiro da CAPES, mediante a Chamada de Projetos/ Programa Pesquisador Visitante Especial (PVE), processo nº 88881.068170/2014-01, sob a coordenação da Prof^a. Dra. Glorimar Rosa junto ao Programa de Pós-graduação em Medicina/Cardiologia, da Faculdade de Medicina – UFRJ (**Anexo 9**).

7. RESULTADOS

7.1 Composição nutricional do açaí e placebo

A tabela 5 apresenta a composição nutricional do açaí tipo B (médio) e do placebo. Observou-se que o açaí apresenta em sua composição uma maior concentração de lipídios e de compostos fenólicos em comparação ao placebo bem como, maior atividade antioxidante.

Tabela 5 - Composição nutricional do açaí (*Euterpe Oleracea Martius*) e placebo

Componentes	Açaí	Placebo
	<u>200g</u>	<u>200g</u>
ENERGIA (KCAL)	154	55,3
PROTEÍNA (g)	2,4	0,3
CARBOIDRATOS (g)	8,2	2,28
LIPÍDIOS (g)	12,4	5
FIBRAS TOTAIS^a (g)	5,2	NC
CINZAS (g)	0,8	0,44
UMIDADE (g)	173,6	175,2
COMPOSTOS FENÓLICOS LIVRES (mg)	684	10
VITAMINA C (mg)^b	17,2	17,2
DPPH ($\mu\text{mol de trolox eq./g}$)	586,8	8,6
ORAC	252,4	79,6
GLICÍDIOS REDUTORES EM GLICOSE (g/100ml)^b	166,2	27,9
°BRIX, 20°C^b	4,5	4,0

Laboratório de Processamento de Frutas e Hortaliças UNIRIO, 2018. ^aTACO, 2011. ^b INJC. NC: não calculado. Açaí Médio São Pedro, lote: 06712262 *Análises feitas a posteriori

Na Tabela 6 estão os dados sobre o perfil de ácidos graxos do açaí. Dentre os ácidos graxos presentes no açaí, destacam-se os monoinsaturados - ácido oleico.

Tabela 6- Composição centesimal de ácidos graxos do açaí

Componentes	Resultados
Lipídios totais (g)	5,28 (0,05) ^a
Ácidos graxos (g)	
Saturados	1,24
Monoinsaturados	3,16
Polinsaturados	0,64
Ômega 3	0,04
Ômega 6	0,60
Trans-isômeros totais	ND <0,01 ^b
NI	<0,01
Composição de ácidos graxos (g)	
C 14:0 (Mirístico)	<0,01
C 16:0 (Palmítico)	1,15
C 16:1 (Palmitoléico)	0,21
C 17:1 (heptadecanóico)	<0,01
C 18:0 (Esteárico)	0,08
C 18:1 ômega 9 (oleico)	2,94
C 18:2 ômega 6 (linoleico)	0,60
NI	<0,01
C 18:3 ômega 3 (α linolênico)	0,04
C 24:0 (Lignocérico)	<0,01

^aMédia e estimativa de desvio-padrão ^b ND: não detectado NI: não identificado

Açaí Médio São Pedro, lote: 06712262, ITAL, 2017.

7.2 Análise microbiológica do açaí

A tabela 7 apresenta a análise microbiológica do açaí. A amostra encontra-se de acordo com os padrões microbiológicos estabelecidos pela Resolução RDC Número 12 de 02 de janeiro de 2001, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Grupo de Alimentos 1, Item c.

Determinação	Resultado
Salmonella em 25g	Ausente
Coliforme termotolerante (NMP/g)	< 0,3

NMP: número mais provável. **RAm-CQ 8944/17** - Açaí Médio São Pedro, lote: 06712262 ITAL, 2017.

7.3 Seleção dos voluntários

Foram recrutados 182 voluntários, sendo que 96 (52,7%) não atenderam aos critérios de elegibilidade. Sendo selecionados 86 voluntários adultos ($38,3 \pm 10,9$ anos), com obesidade grau I ($34,5 \pm 5,4$ kg/m²) caracterizada pelo acúmulo de tecido adiposo visceral ($106,5 \pm 14,2$ cm), segundo os valores médios de idade, IMC e perímetro da cintura, e com dislipidemia (CT= $204,9 \pm 49,5$ mg/dL, HDL= $47,3 \pm 11,2$ mg/dL, LDL= $125,9 \pm 39,5$ mg/dL, TG= $161 \pm 95,8$ mg/dL).

Etapa 1: Run In

Oitenta e seis voluntários iniciaram o *Run in*, sendo que 70 (81,4%) e 16 (18,6%) voluntários concluíram e desistiram, respectivamente. As causas para abandono foram: abandono sem justificativa (n=68,8%), ansiedade (n=6,2%), falta de tempo (n=6,2%), doença na família (n=6,2%) e por motivo de doença (n=2,6%).

Etapa 2: Ensaio clínico Randomizado

Dos 70 voluntários que iniciaram o ensaio clínico, 24 (34,3%) voluntários desistiram após a randomização, sendo 15 (62,5%) do grupo açai e 9 (37,5%) do grupo placebo. As causas para abandono foram: abandono sem justificativa (n=37,5%), não gostou do complemento (n=25%), falta de tempo (n=16,6%), por motivo de doença (n=8,3%), mudança de estado (n=4,2%), sem condições financeiras (n=4,2%) e por motivo de doença na família (n=4,2%). Sendo então um total de 46 indivíduos completando o ensaio clínico: 20 no grupo açai e 26 no grupo placebo, conforme figura 7.

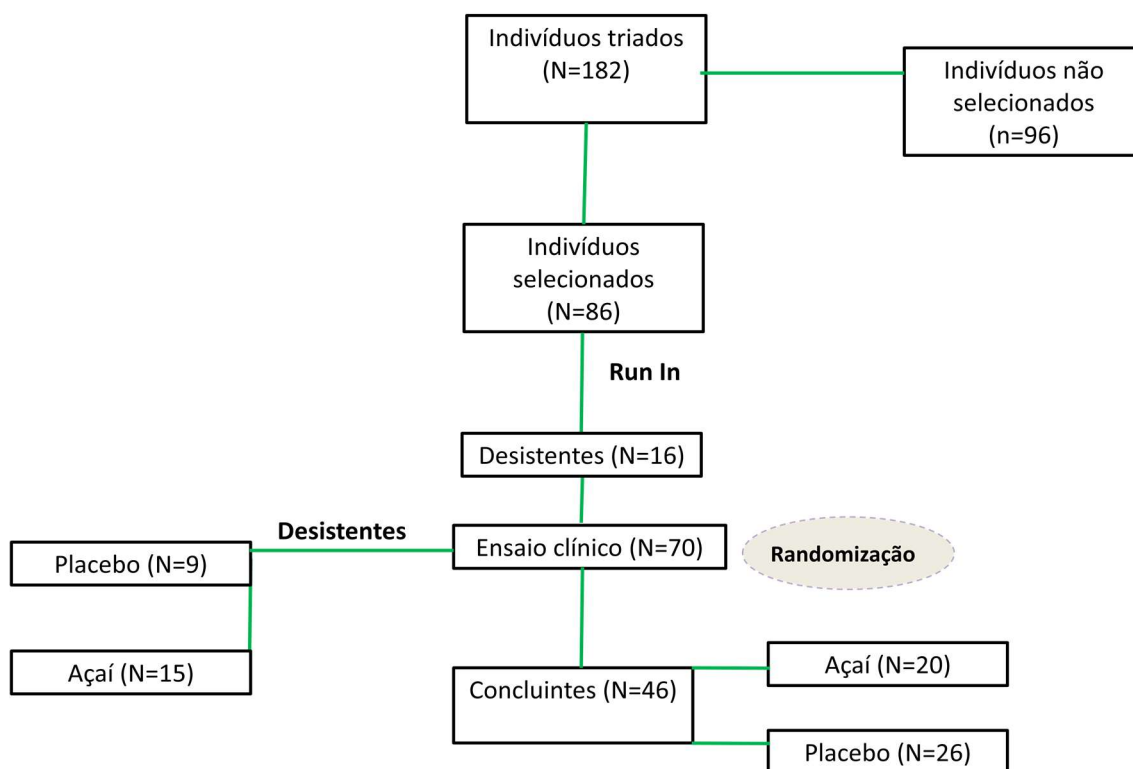


Figura 7: Fluxograma de seleção dos voluntários.

7.4 Características da população de estudo

Etapa 1: Run In

Na tabela 8 estão descritas as características sociodemográficas, antropométricas, bioquímicas e PA dos voluntários que concluíram (N=70) e abandonaram (N=16) o *Run In*. Não foram observadas diferenças significativas nas características basais dos voluntários.

Tabela 8- Características dos voluntários que concluíram e abandonaram o *Run In*

Variáveis	Concluíram o estudo (n=70)	Abandonaram o estudo (n=16)	P valor
Idade (anos)	38,3±11,9	34,4±8,9	0,221
Sexo %(n)			
Masculino	25,7% (18)	31,3% (5)	0,652
Feminino	74,3% (52)	68,8% (11)	
Cor da pele – não brancos % (n)	61,4% (43)	73,3% (11)	0,385
Estado civil – sem companheiro	59,4% (41)	73,3% (11)	0,315
Escolaridade - ≥12anos % (n)	91,3% (63)	100% (16)	0,495
Renda per capita (R\$) %(n)			
0< SM ≤1	46,4% (32)	50% (8)	0,935
Massa corporal (Kg)	94,5±19,8	96,3±18	0,690
IMC (Kg/m²)	34,5±5,5	34,4±5,1	0,998
PC (cm)	106,4±14,3	106,8±14,5	0,901
PP (cm)	38,1±4,4	38,7±3,7	0,641
RCest	0,64±0,08	0,64±0,08	0,828
CT (mg/dL)	209,6±50,3	190±42,8	0,193
LDL (mg/dL)	127,5±40,2	116,3±27,7	0,308
HDL (mg/dL)	47,9±11,5	44,7±10,2	0,297
VLDL (mg/dL)	29,9±13,7	27,8±17,4	0,585
TG (mg/dL)*	163,6±92,3	159,7±115,9	0,517

Glicose (mg/dL)*	99,2±47,7	101,9±70,3	0,343
PAS (mmHg)*	114,7±11,9	112±12	0,505
PAD (mmHg)*	76,7±7,2	74,4±8,9	0,195

Valores expressos em média ± desvio padrão ou frequência (%), n). Teste T para amostras independentes com distribuição normal e Teste de Mann-Whitney para variáveis com distribuição não paramétrica*. Teste Qui-quadrado χ^2 para variáveis categóricas. Considerados valores estatisticamente significativos $p < 0,05$. IMC: índice de massa corporal; PC: Perímetro da cintura; PP: Perímetro do pescoço; RCest: razão cintura/estatura; CT: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muita baixa densidade; TG: Triglicérides; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. SM=salário mínimo R\$937,00.

Em relação à história da doença atual dos voluntários que concluíram o *Run In*, 100% apresentavam excesso de MC e dislipidemia (n=70). 31,4% eram hipertensos e 4,3% diabéticos tipo 2. Em relação ao tabagismo, 82,9% nunca fumaram e 17,1% eram ex-fumantes. 31,4% faziam uso de anti-hipertensivos e 7,1% faziam uso de anticoncepcional. 2,9 % alteraram a medicação durante o estudo, segundo orientação de seus médicos assistentes. Em relação à história da doença familiar, 52,9% apresentavam história positiva para DCV. 35,7% eram bebedores sociais e 64,3% não bebiam.

Na tabela 9 observamos a evolução dos dados antropométricos, bioquímicos e PA durante o *Run In*. Observamos uma redução estatisticamente significativa na MC, IMC e PAD no final do *Run In*. 74,3% dos indivíduos reduziram a MC. Porém não foi considerada uma redução clinicamente significativa.

Tabela 9: Evolução dos dados antropométricos e bioquímicos durante o *Run In*

Variáveis	Início do <i>Run In</i> (n=70)	Final do <i>Run In</i> (n=70)	P valor
Massa corporal (Kg)	94,5±19,8	93,3±19,8	0,001
IMC (Kg/m²)	34,5±5,5	34,1±5,5	0,001
PC (cm)	106,4±14,3	106,3±14,5	0,849
PP (cm)*	38,1±4,4	37,9±4,1	0,266
RCest	0,64±0,08	0,64±0,08	0,853
CT (mg/dL)	209,6±50,3	205,9±49,6	0,363
LDL (mg/dL)	127,5±40,2	124,5±40,8	0,418

HDL (mg/dL)	47,9±11,5	49,3±14,3	0,254
VLDL (mg/dL)	29,9±13,7	28,4±12,1	0,312
TG (mg/dL)*	163,6±92,3	154,4±83,3	0,508
Glicose (mg/dL)*	99,2±47,7	96,4±31,8	0,421
PAS (mmHg)*	114,7±11,9	114,4±12,9	0,702
PAD (mmHg)*	76,7±7,2	74,3±7,4	0,014

Valores expressos em média ± desvio padrão. Teste T Pareado para variáveis com distribuição normal e Teste de Wilcoxon para variáveis com distribuição não paramétrica*. Considerados valores estatisticamente significativos p < 0,05. IMC: índice de massa corporal; PC: Perímetro da cintura; PP: Perímetro do pescoço; RCest: razão cintura/estatura; CT: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muita baixa densidade; TG: Triglicerídeos; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica

Ensaio clínico randomizado

Na tabela 10 estão descritas as características sociodemográficas, antropométricas, bioquímicas e PA dos voluntários que concluíram e abandonaram o ensaio clínico randomizado segundo o complemento. Observou-se maior frequência de homens entre os voluntários concluintes. Não foram observadas diferenças significativas nas demais variáveis de estudo.

Tabela 10 - Características basais dos voluntários que concluíram e abandonaram o estudo, segundo o complemento.

Variáveis	DHA	DHA (n=15)	P valor 1	DHP (n=26)	DHP (n= 9)	P valor 2
	(n=20)	Desistentes		Concluintes	Desistentes	
Idade (anos)	41,5±9,8	36,3±11,1	0,236	38,2±11,3	41,7±12	0,382
Sexo %(n)						
Masculino	35% (7)	6,7% (1)	0,048	34,6 (9)	11,1% (1)	0,179
Feminino	65% (13)	93,3% (14)		65,4% (17)	88,9% (8)	
Cor da pele – não brancas % (n)	50% (10)	73,3% (11)	0,163	53,8% (14)	88,9% (8)	0,065
Estado civil–sem companheiro%n	40% (8)	60% (9)	0,380	73,1% (19)	88,9% (8)	0,660
Escolaridade - ≥12anos % (n)	90% (18)	100% (15)	0,117	96,2% (25)	75% (6)	0,098

Renda per capita (R\$)						
0 < SM ≤ 1	40% (8)	53,3% (8)	0,460	38,5% (10)	62,5% (5)	0,657
Massa corporal (Kg)	88,6±18	90,2±17,2	0,789	96±22,8	101±17,4	0,553
IMC (Kg/m²)	32,4±4,6	33,9±5,3	0,378	34,9±6,5	35,3±4,6	0,877
PC (cm)	102,2±12,6	105±13	0,530	109,6±16,2	108±15,2	0,804
PP (cm)	38,2±5,1	35,8±2,1	0,101	39±4,2	37,9±3,1	0,471
RCest	0,62±0,06	0,65±0,08	0,297	0,66±0,07	0,64±0,07	0,473
CT (mg/dL)	207,2±46,5	203,5±34,7	0,803	209,5±59,5	195,6±52	0,562
LDL (mg/dL)	127,8±39,1	124,8±38,1	0,827	122,9±40	117,5±53,5	0,759
HDL (mg/dL)	49±16,2	51,2±14,2	0,683	47,6±12,5	52,6±16,4	0,360
VLDL (mg/dL)	30,4±10,5	26,7±17,6	0,441	31,3±12,2	25,6±12,5	0,265
TG (mg/dL)	154±52*	137,9±89,6	0,544	172,7±102,6*	128,1±62,8	0,256
Glicose (mg/dL)	93,1±16,5*	88,4±8,6	0,462	95,5±26,6*	122,5±71,9*	0,149
PAS (mmHg)	115,1±14,7	112±10,8*	0,589	114,3±13,3	117,5±11,6	0,542
PAD (mmHg)	74,5±6,9*	76±5,1*	0,657	73,5±9,4*	73,8±5,2*	0,966

Valores expressos em média ± desvio padrão ou frequência (%), n). Teste T para amostras independentes com distribuição normal e Teste de Mann-Whitney para variáveis com distribuição não paramétrica*. Teste Qui-quadrado χ^2 para variáveis categóricas. Considerados valores estatisticamente significativos $p < 0,05$. IMC: índice de massa corporal; PC: Perímetro da cintura; PP: Perímetro do pescoço; RCest: razão cintura/estatura; CT: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muita baixa densidade; TG: Triglicerídeos; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. SM=salário mínimo R\$937,00. DHA= dieta hipoenergética+açai. DHP: dieta hipoenergética+placebo. P valor 1= grupo açai concluintes x desistentes. P valor 2= grupo placebo concluintes x desistentes.

Na tabela 11 observamos as características sociodemográficas dos concluintes do ensaio clínico. Observou-se uma diferença significativa em relação ao estado civil entre os grupos dieta hipoenergética+açai (DHA) e dieta hipoenergética+placebo (DHP).

Tabela 11 - Características sociodemográficas dos concluintes do ensaio clínico

Variáveis	DHA (n=20)	DHP (n=26)	P valor
Idade (anos)	41,5±9,8	38,2±11,3	0,304
Sexo % (n)			
Masculino	35% (7)	34,6% (9)	0,978
Feminino	65% (13)	65,4% (17)	0,978

Cor de pele - não brancos % (n)	50% (10)	53,8% (14)	0,796
Estado civil-sem companheiro%	40% (8)	73,1% (19)	0,024
Escolaridade ≥12anos % (n)	90% (18)	96,2% (25)	0,402
Renda per capita (R\$)			
0 < SM ≤ 1 (n)	40% (8)	38,5% (10)	0,718
Moradia - Própria (n)	75% (15)	53,8% (14)	0,141
HAS %(n)	8 (40%)	8 (30,7%)	0,163
Bebedores sociais	9 (45%)	8 (30,7%)	0,179

Valores expressos em média ± desvio padrão ou frequência (n). Teste T para amostras independentes. Teste Qui-quadrado χ^2 para variáveis categóricas. Em negrito, valores considerados estatisticamente significativos $p < 0,05$. SM=salário mínimo R\$937,00. DHA= dieta hipoenergética+açai. DHP: dieta hipoenergética+placebo.

Na tabela 12 estão descritos os dados sobre o nível de atividade física dos voluntários. Não foram observadas diferenças significativas intra-grupo e entre os grupos DHA e DHP.

Tabela 12 – Atividade física dos voluntários

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor^a	P valor^b
Atividade Física				
Inativo % (n)				
DHA	45% (9)	65% (13)	0,279	T0=0,393
DHP	57,7% (15)	61,5% (16)	0,149	T90=0,809

Frequência (n). Teste Qui-quadrado χ^2 para variáveis categóricas. Em negrito, valores considerados estatisticamente significativos $p < 0,05$. P valor ^a – comparação intra-grupo. P valor ^b –entre os grupos estudados .DHA: dieta hipoenergética+ açai. DHP: dieta hipoenergética+placebo.

As características basais dos voluntários concluintes do ensaio clínico estão descritas na tabela 13. Não se observou diferença significativa entre os grupos DHA e DHP.

Tabela 13 – Dados antropométricos, bioquímicos, pressão arterial e marcadores do estado antioxidante dos participantes do ensaio clínico.

Variáveis	DHA (n=20)	DHP (n=26)	P valor
Massa corporal (Kg)	88,6±18	96±22	0,239
IMC (Kg/m ²)	32,4±4,6	34,9±6,5	0,146
PC (cm)	102,2±12,6	109,6±16,2	0,100
PP (cm)	38,2±5,1	39±4,2	0,555
RCest	0,62±0,06	0,66±0,07	0,077
CT (mg/dL)	207,2±46,5	209,5±59,5	0,889
LDL (mg/dL)	127,8±39,1	122,9±40	0,689
HDL (mg/dL)	49±16,2	47,6±12,5	0,738
VLDL (mg/dL)	30,4±10,5	31,3±12,2	0,810
TG (mg/dL)	154±52*	172,7±102,6*	0,782
Glicose (mg/dL)	93,1±16,5*	95,5±26,6*	0,947
Insulina (µUI/ml)	20,2±11,7	25,8±15,3	0,175
Homa-IR	4,7±2,9*	6,3±4,9*	0,169
Isoprostanos (pg/ml)**	8,7±14*	5,3±5,3*	0,773
Vitamina A (µmol/L)**	2,07±0,4	2,02±0,7	0,786
Vitamina E (µmol/L)**	27,9±3,6	27±4,6	0,461
PAS (mmHg)	115,1±14,7	114,3±13,3	0,842
PAD (mmHg)	74,5±6,9*	73,5±9,4*	0,702

Valores expressos em média ± desvio padrão. Teste T para amostras independentes para variáveis normais.* Teste de Mann-Whitney para variáveis não paramétricas. Considerados valores estatisticamente significativos p <0,05. IMC: índice de massa corporal; PC: Perímetro da cintura; PP: Perímetro do pescoço; RCest: razão cintura/estatura; CT: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade. VLDL: lipoproteína de muita baixa densidade. TG: Triglicerídeos; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. DHA: dieta hipoenergética+açai. DHP: dieta hipoenergética+placebo. ** baseline.

Os dados dietéticos obtidos através da aplicação do QFA para avaliação do padrão alimentar dos voluntários são apresentados na tabela 14. Observou-se uma ingestão de acordo com o recomendado de macronutrientes energéticos e de fibras totais no grupo

açaí e placebo, tanto no início quanto no final do estudo, excetuando-se a ingestão de carboidratos do grupo açaí, que estava abaixo da recomendação ao final do estudo. Observou-se uma redução significativa no consumo de ultraprocessados, AG trans, açúcares, fibras totais, fibras solúveis, vitamina A e um aumento na ingestão proteica no grupo açaí ao final do estudo. E observou-se uma redução significativa no consumo energético, de ultraprocessados, proteínas (g), AGPI da série n-6, açúcares, vitamina E e sódio no grupo placebo ao final do estudo. O consumo energético, proteínas (g), lipídios, colesterol, AGS, carboidratos e sódio foram diferentes entre os grupos, sendo observados valores de ingestão menores no grupo placebo.

Tabela 14- Dados dietéticos no início e final do estudo dos grupos DHA (n=17) e DHP (n=22)*-QFA

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor ^a	P valor ^b
Energia (Kcal)				
DHA	2821,3±1238,5	2441,1±1433,1	0,311	0,033
DHP	2343,1±878,1	1730,4±460,6	0,007	
Ultraprocessados (Kcal)				
DHA	1101,2±722,4	670,8±451,0	0,028	0,130
DHP	779,2±499,5	479,5±272,8	0,018	
Ultraprocessados (%)				
DHA	37,0±13,6	29,4±14,4	0,044	0,651
DHP	31,9±13,1	26,9±11,0	0,045	
Proteína (%VET)				
DHA	17,4±3,9	19,6±3,9	0,050	0,679
DHP	19,2±5,9	18,9±4,5	0,845	
Proteína (g)				
DHA	120,8±59,2	117,6±66,5	0,875	0,028
DHP	107,2±37,7	81,7±28	0,005	

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor ^a	P valor ^b
Gordura (%VET)				
DHA	26,9±8,9	27,7±12,0	0,772	0,025
DHP	23,7±6,9	21,5±5,8	0,189	
Colesterol (mg)**				
DHA	372,3±233,9	358,5±342,3	0,469	0,041
DHP	255,6±163,6	196,8±134,4	0,540	
AGS (%VET)				
DHA	9,6±3,7	10,2±5,1	0,579	0,007
DHP	7,7±2,5	7,2±2,3	0,303	
AG trans (g)				
DHA	5,9±5,5	2,6±3,2	0,036	0,266
DHP	2,5±2,6	1,6±1,3	0,111	
AGMI (%VET) **				
DHA	4,8±2,3	6,2±6,3	0,523	0,320
DHP	4,5±2	4,6±2,2	0,715	
AGPI (%VET)				
DHA	2±0,6	2,4±1,3	0,268	0,804
DHP	2,7±1,8	2,2±1,5	0,317	
AGPI da série n-3 (g) **				
DHA	0,75±0,6	0,85±1,0	0,691	0,219
DHP	0,73±0,41	0,49±0,3	0,300	
AGPI da série n-6 (g)				
DHA	5,2±3,3	3,9±2,5	0,186	0,690
DHP	5,8±4,2	3,7±2,8	0,045	

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor ^a	P valor ^b
Carboidratos (%VET)**				
DHA	56,2±10,5	51,9±15,6	0,246	0,008
DHP	57,5±7,1	59,7±7,4	0,140	
Açúcares (g)				
DHA	146,5±84,5	112,4±53,7	0,033	0,167
DHP	132,3±55,5	94,4±49,6	0,014	
Fibras totais (g)				
DHA	33,1±15,5	25,8±10	0,022	0,751
DHP	28,8±11,6	25,2±7,8	0,140	
Fibra Solúvel (g)				
DHA	5±2,6	3,9±2,3	0,029	0,998
DHP	5,0±2,7	4,3±1,7	0,203	
Vitamina A (RAE)**				
DHA	1701±1626	901,8±684,6	0,008	0,480
DHP	1257,3±1397,6	1262±1471	0,689	
Vitamina C (mg)				
DHA	206±106,6	167,9±111,9	0,111	0,946
DHP	231,2±161,5	186,5±114,6	0,328	
Vitamina E (mg)				
DHA	3,5±1,4	2,9±1,8	0,298	0,597
DHP	4,0±2,5	2,7±2,3	0,013	
Selênio (mcg)				
DHA	82,9±40,4	66,1±26,3	0,186	0,534
DHP	69,7±34,3	61,9±31,7	0,360	

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor ^a	P valor ^b
Zinco (mg)				
DHA	10,9±6,9	9,2±2,1	0,391	0,245
DHP	9,7±4,9	8,1±3,5	0,110	
Sódio (mg)				
DHA	2599±1723,4	2015,3±912,4	0,198	0,039
DHP	2177,5±903,2	1447,1±523,7	0,001	
Álcool (g)**				
DHA	4±8,9	4±8,7	0,917	0,559
DHP	8±18	4,3±7	0,778	

Valores expressos em média ± desvio padrão. P valor ^a – comparação de médias intra-grupo: Teste T Pareado para variáveis com distribuição normal. Teste de Wilcoxon para variáveis não paramétricas. P valor ^b – comparação de médias entre os grupos estudados ao final do estudo: teste T para amostras independentes para variáveis normais e teste Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Valores estatisticamente significativos: p<0,05. AG: ácidos graxos; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos polinsaturados; *Houve perda de dados durante o seguimento. ** variáveis não paramétricas. Recomendações dietéticas: Vitamina A=700-900 mcg. Vitamina E=15 mg. Vitamina C=75-90 mg. Selênio=55 mcg. Zinco=8-11mg.

Os dados dietéticos obtidos através da aplicação do Registro Alimentar de 3 dias e Recordatório de 24 horas para avaliação da adesão a dieta estão descritos na tabela 15. Observou-se que a dieta era hipocalórica nos dois grupos. Em relação à ingestão de proteínas, observou-se que a dieta ficou um pouco acima da recomendação. A distribuição de lipídios estava adequada, e a distribuição de carboidratos, fibras totais e solúveis ficaram um pouco abaixo da recomendação nos dois grupos. As ingestões de vitamina A e E, selênio e zinco, e as distribuições de AGMI, AGPI, AGS e Trans estavam fora das recomendações nos dois grupos. As ingestões de sódio, colesterol dietético e vitamina C estavam adequadas. Mostrando uma baixa adesão a dieta nos dois grupos. Observou-se um aumento na ingestão de vitamina E no grupo placebo, porém a ingestão ainda estava fora da recomendação.

**Tabela 15: Evolução dos dados dietéticos durante o ensaio clínico. DHA (n=20)
DHP (n=26)- Registro Alimentar de 3 dias e R24H**

Variáveis	T0	T60	P valor ^a	P valor ^b
Energia (Kcal)				
DHA (1706,8±304,1) <small>prescrito</small>	1580,1±635,8	1508,8±840,2	0,669	0,521
DHP (1785,5±346,3) <small>prescrito</small>	1383,2±428,1	1386,9±410,4	0,967	
Proteína (%VET)				
DHA	21,9±7,8	20,6±7	0,488	0,997
DHP	21,4±4,5	20,6±5,5	0,419	
Proteína (g)				
DHA	79,2±27,2	70,3±23,1	0,143	0,813
DHP	72,1±21,2	72,2±29,1	0,986	
Gordura (%VET)				
DHA	22,7±5,1	25,6±6,8	0,123	0,999
DHP	24,9±7,6	25,6±6,7	0,708	
Colesterol (mg)*				
DHA	250,4±244,3	191,6±105,3	0,502	0,595
DHP	183±112,2	172,3±101,9	0,657	
AGS (%VET)				
DHA	8,1±3,0	8,4±3,5	0,832	0,802
DHP	8,2±2,9	8,1±3,0	0,907	
AG <i>trans</i> (g)*				
DHA	0,9±1,2	0,6±0,5	0,198	0,666
DHP	0,7±0,7	0,8±0,9	0,209	
AGMI (%VET)				

Variáveis	T0	T60	P valor ^a	P valor ^b
DHA	5,5±3,2	6,4±2,6	0,321	0,796
DHP	6,6±5,1	6,1±2,8	0,721	
AGPI (%VET)*				
DHA	2,8±1,3	2,9±1,7	0,852	0,138
DHP	2,8±1,3	3,8±2,7	0,096	
AGPI da série n-3 (g) *				
DHA	0,6±0,3	0,6±0,7	0,232	0,132
DHP	0,5±0,4	0,6±0,5	0,454	
AGPI da série n-6 (g) *				
DHA	3,3±2,4	4,4±5,9	0,794	0,580
DHP	2,9±1,9	4±4,0	0,209	
Carboidratos (%VET)				
DHA	56±8,2	54,9±7,9	0,537	0,941
DHP	54,2±8,2	54,7±9,5	0,834	
Açúcares (g)*				
DHA	97,6±92	67,5±39	0,204	0,642
DHP	62,3±27,8	60,1±28,3	0,517	
Fibras totais (g)*				
DHA	17,9±11,3	19,9±21,5	0,911	0,807
DHP	16,1±5,2	15,9±4,7	0,829	
Fibra Solúvel (g)				
DHA	2,6±1,9	2,5±1,9	0,844	0,354
DHP	2,5±1,4	2,1±1,2	0,162	
Vitamina A (RAE)*				

Variáveis	T0	T60	P valor ^a	P valor ^b
DHA	943,1±1729,4	615,4±749,2	0,737	0,144
DHP	694,4±1074,3	664,8±587,3	0,829	
Vitamina C (mg)				
DHA	101,4±74,6	93,7±75,8	0,707	0,839
DHP	94,6±51,7	97,5±47,8	0,769	
Vitamina E (mg) *				
DHA	2,5±1,3	3,1±2,4	0,627	0,912
DHP	2,3±2,1	2,7±1,7	0,025	
Sódio (mg) *				
DHA	1710,4±861,9	1888,5±1937,5	0,681	0,258
DHP	1615,3±767,7	1763,8±633,5	0,395	
Zinco (mg)				
DHA	7±3,2	6±2,7	0,301	0,217
DHP	6,9±2,8	7,1±3,5	0,790	
Selênio (mcg)				
DHA	54,7±24,1	53,5±25,5	0,902	0,510
DHP	48,3±23,4	49±21,3	0,869	
Álcool (g)*				
DHA	1,9±7,1	0,2±0,9	0,686	0,256
DHP	1,2±3,6	0,3±1,5	0,144	

Valores expressos em média ± desvio padrão. P valor ^a – comparação de médias intra-grupo: Teste T Pareado para variáveis com distribuição normal. Teste de Wilcoxon para variáveis não paramétricas. P valor ^b – comparação de médias entre os grupos estudados no final do estudo: teste T para amostras independentes para variáveis normais e teste Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Valores estatisticamente significativos: p<0,05. AG: ácidos graxos; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos polinsaturados; * variáveis não paramétricas. Recomendações dietéticas: Vitamina A=700-900 mcg. Vitamina E=15 mg. Vitamina C=75-90 mg. Selênio=55 mcg. Zinco=8-11mg.

Na tabela 16 observamos a evolução dos dados antropométricos, bioquímicos e PA durante o ensaio clínico. Observou-se uma redução significativa do PC e RCest no grupo DHA ao final do estudo. E observou-se uma redução significativa no IMC, PC e RCest, e um aumento na PAD no grupo DHP. Não foram observadas alterações significativas no perfil lipídico em ambos os grupos.

Tabela 16 - Análise das variáveis antropométricas, bioquímicas e PA entre os grupos DHA (n=20) e DHP (n=26) no início e final do ensaio clínico.

Variáveis	T0	T60	P valor ^a	P valor ^b
Massa Corporal (Kg)				
DHA	88,6±17,9	87,9±18	0,176	0,249
DHP	96±22,8	95,4±23	0,059	
IMC (kg/m²)				
DHA	32,4±4,6	32,2±4,8	0,130	0,156
DHP	34,9±6,5	34,7±6,5	0,043	
PC (cm)				
DHA	102,2±12,6	100,9±13,7	0,034	0,130
DHP	109,6±16,2	107,7±15,9	0,006	
PP (cm)				
DHA	38,2±5,1	37,9±4,2	0,359	0,449
DHP	39±4,2	38,8±4,4	0,386	
RCest				
DHA	0,62±0,06	0,61±0,07	0,034	0,107
DHP	0,66±0,07	0,65±0,09	0,005	
CT (mg/dL)				
DHA	207,2±46,5	206,7±64,5	0,948	0,950
DHP	209,5±59,5	205,7±56,8	0,622	
LDL (mg/dL)				
DHA	127,8±39,1	122,5±41,6	0,519	0,761
DHP	122,9±40	122,1±39,8	0,865	

Variáveis	T0	T60	P valor ^a	P valor ^b
VLDL (mg/dL)				
DHA	30,5±10,5	33,6±13,1	0,183	0,884
DHP	31,3±12,2	31,4±13,9	0,921	
HDL (mg/dL)				
DHA	49±16,2	50,6±15,9	0,718	0,344
DHP	47,6±12,5	46,3±14,4	0,613	
TG (mg/dL)**				
DHA	154±52	167,8±64,9	0,287	0,807
DHP	172,7±102,6	164,9±78,6	0,949	
Glicose (mg/dL)**				
DHA	93,1±16,5	98,9±42,6	0,862	0,991
DHP	95,5±26,6	94,3±15,1	0,929	
Insulina (µUI/ml)				
DHA	20,2±11,7	23,9±16,1	0,244	0,713
DHP	25,8±15,3	22,5±11,2	0,121	
HOMA-IR**				
DHA	4,7±2,9	6,6±8,1	0,575	0,580
DHP	6,3±4,9	5,2±2,7	0,304	
PAS (mmHg)				
DHA	115,1±14,7	117,1±10,3	0,518	0,944
GHP	114,3±13,3	117,3±13,7	0,260	
PAD (mmHg)**				
DHA	74,5±6,9	76,5±7,5	0,357	0,465
DHP	73,5±9,4	78,1±8,5	0,038	

Valores expressos em média ± desvio padrão. P valor ^a – comparação de médias intra-grupo, Teste T pareado ou Teste de Wilcoxon. P valor ^b – comparação de médias entre os grupos estudados ao final do estudo, Teste T para amostras independentes ou Teste Mann-Whitney**. Em negrito, valores considerados estatisticamente significativos: p<0,05; IMC: índice de massa corporal; PC: Perímetro da cintura; PP: Perímetro do pescoço; RCest: razão cintura/estatura CT: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; TG: Triglicerídeos; VLDL: lipoproteína de muita baixa densidade. PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; DHA: dieta hipoenergética + açaí; DHP: dieta hipoenergética + placebo.

Na tabela 17 observamos os marcadores do estado antioxidante. Não foram observadas alterações significativas nas concentrações de vitaminas A e E ao final do estudo, porém estas se encontravam dentro da faixa considerada aceitável. Em relação à concentração de isoprostanos não foram observadas alterações significativas entre o baseline e endpoint, porém foi observada uma diferença significativa entre os grupos DHA e DHP ($p=0,007$), sendo as concentrações de isoprostanos menores no grupo açai.

Tabela 17 - Análise dos marcadores do estado antioxidante

Variáveis	Baseline	Endpoint	P valor ^a	P valor ^b
Vitamina A (µmol/L)				
DHA	2,1±0,4	2,1±0,5	0,656	0,516
DHP	2,0±0,7	2,3±0,9	0,228	
Vitamina E (µmol/L)				
DHA	27,9±3,6	28,0±4,5	0,940	0,222
DHP	27,0±3,6	26,4±4,1	0,567	
Isoprostanos (pg/ml)**				
DHA	8,7±14 (2,2)*	3,4±4,2 (1,4)*	0,251	0,007
DHP	5,3±5,3 (3,5)*	19,8±40,6(6,4)*	0,083	

Valores expressos em média ± desvio padrão. P valor ^a – comparação de médias intra-grupo, Teste T pareado ou Teste de Wilcoxon. P valor ^b – comparação de médias entre os grupos estudados ao final do estudo, Teste T para amostras independentes ou Teste Mann-Whitney**. Em negrito, valores considerados estatisticamente significativos: $p<0,05$; * mediana; DHA: dieta hipoenérgica + açai; DHP: dieta hipoenérgica + placebo. Valores de referência: Vitamina A: 1,2-4,2 µmol/L; Vitamina E: 15-40 µmol/L.

Também foram construídos dois modelos de regressão logística. O modelo 1 foi implementado com as variáveis selecionadas pelo *Elastic net*. O modelo 2 foi composto pelas variáveis que apresentaram relevância estatística ao nível de significância de 5%. (Anexo 8).

No modelo 1, para variável desfecho RCest, o *Elastic net* selecionou as variáveis: IMC ($p=0,001$), percentual de lipídios da dieta ($p=0,05$), RCest no início do estudo ($p=0,001$) e isoprostanos no início do estudo ($p=0,01$). Para variável desfecho

isoprostanos o *Elastic net* não identificou nenhuma variável relevante. Para variável desfecho PC o modelo selecionou: PC no início do estudo ($p=0,001$) e isoprostanos no início do estudo ($p=0,01$). No modelo 2, utilizando-se as variáveis relevantes do modelo anterior, o modelo selecionou IMC ($p=0,001$), cafeína ($p=0,05$), PC no início do estudo ($p=0,001$) e isoprostanos no início do estudo ($p=0,01$) para o desfecho RCest. Para o desfecho PC, o modelo selecionou as seguintes variáveis: IMC ($p=0,001$), percentual de lipídios da dieta ($p=0,01$), RCest no início do estudo ($p=0,001$) e isoprostanos no início do estudo ($p=0,01$). A partir daí foram construídas as árvores de regressão.

Quando as variáveis selecionadas pelo modelo são avaliadas em conjunto, incluindo os complementos ofertados (açai e placebo), parece haver uma associação positiva com a RCest e PC no início do estudo. A árvore separou os seguintes pontos de corte: RCest >0.66 e ≤ 0.66 , >0.6 e ≤ 0.6 com $p < 0,001$; PC >115 e ≤ 115 , >100 e ≤ 100 com $p < 0,001$, $>95,5$ e $\leq 95,5$ com $p=0,002$ (figuras 8 e 9). Não foram observadas associações no final do estudo.

Figura 8: Árvore de classificação modelo 2

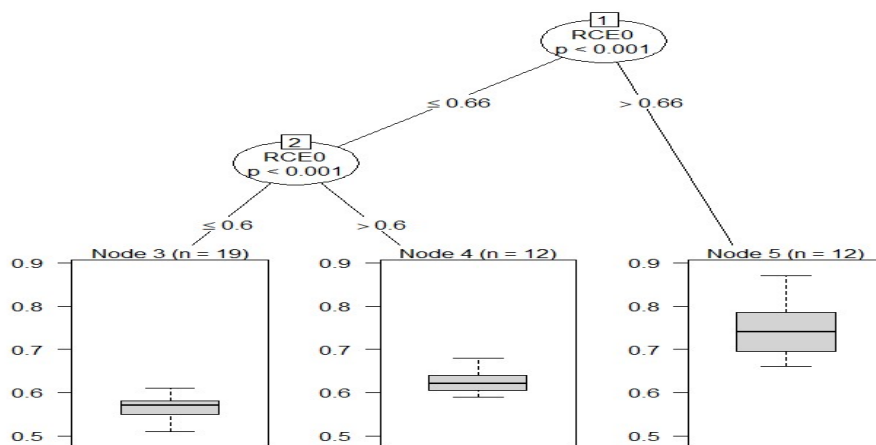
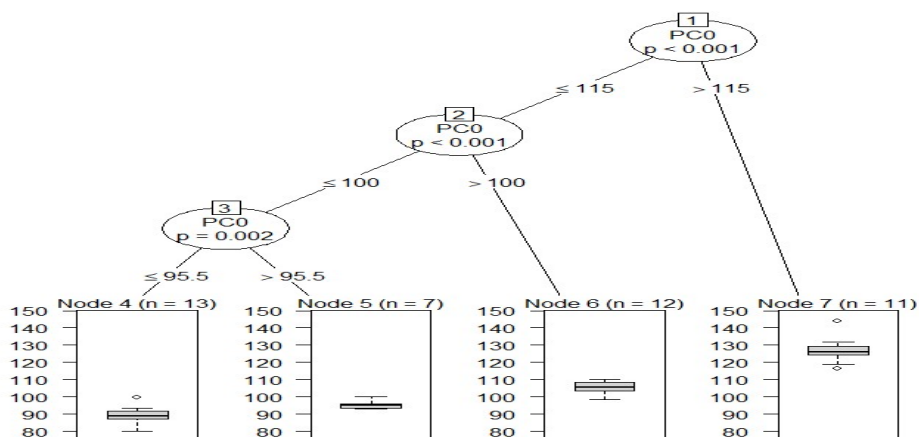


Figura 9: Árvore de classificação modelo 2



8. DISCUSSÃO

O açaí tem se tornado objeto de estudo no Brasil e no mundo. O especial interesse neste fruto se deve a sua promissora capacidade AO (SCHAUSS *et al.*,2006b; PACHECO-PALENCIA *et al.*,2009). A análise físico-química da polpa do açaí tipo B (*Euterpe Oleracea* Mart.) realizada neste estudo revelou uma alta capacidade AO (DPPH= 586,8 μmol trolox equivalente/g e ORAC=252,4).

Corroborando com os nossos achados, Barbosa *et al* (2016) estima a capacidade AO da polpa de açaí para 428 μmol trolox equivalente/ml, para 200g de polpa. Comparado com outros frutos ricos em AO, o açaí tem 4,8, 6,1 e 7,5 vezes a capacidade antioxidante das amoras, mirtilos e morangos, respectivamente (SILVA *et al*, 2011).

A capacidade AO do açaí se deve especialmente ao seu conteúdo de polifenóis da classe antocianinas. Estudos sobre antocianinas sugerem os efeitos positivos de sua adição à dieta. (COOKE, *et al.*, 2006; DUTHIE, 2007; SASAKI, *et al.*, 2007; TSUDA, 2008). As antocianinas podem ser absorvidas no estômago, assim como nos intestinos, necessitando de uma microbiota saudável (PASSAMONTI *et al.*, 2003, 2005b; VANZO *et al.*, 2008). Observa-se uma maior absorção de antocianinas sob sua forma livre do que sob a forma complexada (KURILICH *et al.*,2005). A polpa de açaí analisada neste estudo apresenta em sua composição uma grande concentração de compostos fenólicos livres (684 mg) e pelos resultados positivos nas concentrações de isoprostanos plasmáticos, pode-se inferir que esses compostos antioxidantes foram absorvidos em alguma proporção.

Os indivíduos participantes deste estudo em sua maioria eram do sexo feminino, não brancos, solteiros, com nível de escolaridade maior ou igual a doze anos de estudo, hipertrigliceridêmicos e obesos. Dada à elevada prevalência de OB e dislipidemia na população mundial e brasileira, e sua associação com o desenvolvimento das DCV, a busca por novas estratégias nutricionais, que sejam econômicas e seguras, é de grande importância (GODOY-MATOS *et al.*, 2010, WHO, 2017).

Este estudo apresentou perdas durante o seguimento de 46,5%. Estudos de intervenção com DH, objetivando a redução ponderal apresentam elevada perda de seguimento, sendo comum observar adesão inferior a 50%, especialmente para protocolos com três meses ou mais de duração (INELMEN *et al*, 2005; MUTSAERTS *et al*, 2013; GRECO *et al*, 2014). Greco *et al* (2014) ao intervirem com dieta mediterrânea hipoenergética em adultos obesos de ambos os sexos, por 4 meses, observaram perda de seguimento de 55,8 % dos participantes que iniciaram o estudo. Inelmen *et al* (2005), em estudo retrospectivo para perda de MC com indivíduos adultos obesos, com duração de 12 meses, verificaram perda de seguimento de 69,2% nos três primeiros meses de acompanhamento nutricional.

O *Run In* realizado no presente estudo não atingiu seu objetivo, visto que maiores perdas de seguimento foram observadas durante o ensaio clínico. Os principais motivos para as desistências foram o abandono sem justificativa e por não gostar do complemento. Observou-se ainda que a perda foi maior no grupo açaí, tal fato pode ser atribuído pela polpa de açaí utilizado na pesquisa ser *in natura*, apenas com adição de adoçante, diferentemente do açaí comercializado que é adicionado de xarope de guaraná, açúcar e guloseimas. É muito provável que o paladar dos voluntários estava acostumado ao sabor doce do açaí do comércio e quando provaram a polpa *in natura* não se adaptaram ao sabor. O que pode ter contribuído para um maior abandono no grupo DHA.

Além do mais, as mudanças de estilo de vida representam uma grande dificuldade para as pessoas, especialmente quando se trata de seguir uma dieta (KOELEWIJN-VAN LOON, *et al.*, 2008). Os principais motivos relatados para não adesão ao tratamento nutricional são: desmotivação, falta de tempo, dificuldades para controlar apetite/ansiedade/nervosismo, falta de recursos financeiros, problemas familiares, pessoais e de saúde (CAVALCANTI *et al.*, 2005; GUIMARÃES *et al.*, 2010; GONÇALVES *et al.*, 2015). Semelhante ao encontrado neste estudo.

Na etapa 1 (*Run In*) observamos uma redução estatisticamente significativa na MC, IMC e PAD com DH durante 30 dias. Porém, modesta quando analisada clinicamente. A DH é eficiente na redução de fatores de risco para DCV, como o excesso de MC. A

redução da PAD pode ter sido influenciada pela redução da MC. Sabe-se que a perda ponderal de ao menos 5% da MC inicial é eficiente no controle da PA (GOLDSTEIN, 1992). Semelhante aos nossos resultados, Franco *et al* (2015) ao avaliarem os efeitos da DH balanceada, com restrição energética média de 513 Kcal/dia, em 42 mulheres adultas, com excesso de MC, por três meses, também observaram redução significativa de IMC e PAD.

Não foi observado nenhum efeito adicional do açaí em relação à DH. Observou-se uma redução significativa no PC e RCest em ambos os grupos. Mostrando que a dieta foi eficiente na redução de fatores de risco relacionados à síndrome metabólica. Corroborando com esses achados, um ensaio clínico controlado e randomizado estudou os efeitos de duas dietas com restrição de energia na adiposidade abdominal de 144 mulheres obesas. Um grupo recebeu dieta mediterrânea moderada em gordura e o outro dieta da Europa Central moderada em carboidratos e rica em fibras. Eles observaram uma redução de 7% no PC das voluntárias em ambos os grupos após 16 semanas de dieta, sendo essa redução semelhante entre os grupos (BAJERSKA *et al.*, 2018). Mostrando que dietas mais saudáveis são eficazes na redução de fatores de risco, tais como o excesso de gordura visceral. Apesar de nosso estudo ter observado uma redução nos valores de PC e RCest, os mesmos permaneceram acima do que é preconizado na literatura (PITANGA, 2006; ABESO, 2009).

Os resultados obtidos através da aplicação do modelo *Elastic net* mostrou um resultado estatisticamente significativo em relação às variáveis RCest e PC no baseline. Esses pontos de corte parecem estar associados ao IMC e a concentração de isoprostanos no início do estudo. Não foram encontrados resultados estatisticamente significativos no final do estudo. Muito provavelmente devido ao tamanho da amostra que foi considerada pequena.

Parece haver uma significância estatística de $p < 0,001$ para valores de RCest no baseline > 0.66 e ≤ 0.66 , $> 0,6$ e ≤ 0.6 . Na literatura encontramos pontos de corte diferentes dos achados deste estudo para população brasileira. Pitanga *et al* (2006) ao estudarem possíveis pontos de corte para RCest e risco coronariano elevado na população baiana, identificaram em uma amostra de 968 adultos, com idade entre 30 e

74 anos, de ambos os sexos, pontos de corte para RCest de 0.52 para homens e 0.53 para mulheres. Eles utilizaram nas análises a Curva de ROC. Analisando a massa corporal dos participantes do estudo, observa-se que sua população em média não apresentava excesso de massa corporal (homens: $68,9 \pm 14,3$ Kg e mulheres: $64,2 \pm 13,8$). E os autores não apresentam valores de IMC. Diferentemente dos indivíduos deste estudo que apresentavam sobrepeso e obesidade. O que poderia justificar valores mais altos.

Em relação ao PC, parece haver uma significância estatística de $p < 0,001$ para valores de PC no baseline >115 e ≤ 115 , >100 e ≤ 100 cm, e de $p = 0,002$ para valores de PC $>95,5$ e $\leq 95,5$ no baseline. Esses valores vão de encontro aos achados na literatura, visto que a OMS considera como valores elevados PC ≥ 94 cm para homens e PC ≥ 88 cm para mulheres. Representando um maior risco de comorbidades e complicações metabólicas associadas ao excesso de massa corporal (OMS, 2001). Um estudo transversal, realizado em subgrupo populacional de 1.439 adultos, Salvador, Brasil, identificou pontos de corte ainda menores para PC. Eles encontraram valores de PC = 88 cm para homens e PC = 80 para mulheres associados à DM e obesidade. Os autores utilizaram curvas de ROC nas análises (BARBOSA *et al.*, 2006).

RCest e PC são considerados bons parâmetros antropométricos para avaliação de adiposidade abdominal. Um estudo de coorte com 296.535 participantes (57,8% mulheres) observou que o aumento da adiposidade abdominal está associado a um maior risco para DCV e que a magnitude das associações é comparável, ou potencialmente superior ao IMC, na previsão de DCV futura (ILIODROMITI *et al.*, 2018). Estudos que utilizaram a RCest como indicador antropométrico encontraram uma forte associação com a PA alterada (MOGES, *et al.*, 2014), eventos cardiovasculares e mortalidade (ASHWELL *et al.*, 2014; HSIEH & MUTO, 2005), DM II (XU *et al.*, 2013) e síndrome metabólica (FU *et al.*, 2014). O que a torna um bom marcador para avaliação de risco destas DCNT.

Em relação ao consumo de alimentos ultraprocessados, observou-se uma redução significativa em ambos os grupos ao final do estudo. O que demonstra uma melhora na qualidade da dieta desses voluntários após tratamento nutricional. Está bem descrito na

literatura que o consumo de alimentos e bebidas processados é uma das principais causas da atual pandemia de obesidade e de doenças crônicas não transmissíveis, como DM, HAS e doenças cardiovasculares. Visto que são alimentos densos em energia e pobres em vitaminas e minerais antioxidantes, o aumento na ingestão destes alimentos pode aumentar o EO (WHO, 2003; WHO, 2009; ROLLS, 2009; MOZAFFARIAN *et al.*, 2009).

Em relação a MC, IMC e perfil lipídico, não foram observadas alterações no grupo açaí. Semelhante aos achados deste estudo, Pala *et al* (2017) ao avaliarem os efeitos do açaí em 40 mulheres saudáveis (IMC= $24,1 \pm 4,4$ Kg/m²) não observaram alterações nos parâmetros antropométricos, PA, perfil lipídico, glicemia e insulinemia após o consumo de 200g de polpa de açaí/dia por 4 semanas. Diferentemente do nosso estudo, Pala *et al* (2017) não controlou a dieta dos voluntários. Apesar deste estudo ter controlado a dieta dos voluntários, não se observou alterações significativas na MC dos voluntários em ambos os grupos. O que poderia ser resultado de uma baixa adesão à dieta.

Barbosa *et al* (2016) também não encontraram alterações nos parâmetros antropométricos e perfil lipídico, após a ingestão de 200g de polpa de açaí/dia por 4 semanas em 35 mulheres saudáveis (IMC= $24,1 \pm 0,7$ Kg/m²). A dieta não foi controlada durante o estudo e os indivíduos não apresentavam dislipidemia e excesso de MC, diferentemente deste estudo. Os autores atribuíram os resultados a não intervenção dietética. Este estudo controlou a dieta dos voluntários e o tempo de complementação foi superior ao estudo de Barbosa *et al* (2016), (sessenta dias), porém não encontrou alterações significativas nestes parâmetros. Muito provavelmente devido a baixa adesão a dieta, que pode ser verificada através da avaliação dos Registros Alimentares de 3 dias e R24h. A ingestão energética praticamente não se alterou durante o ensaio clínico ($p=0,669$).

Kim *et al* (2018) avaliaram os efeitos do açaí em 19 indivíduos com síndrome metabólica (IMC= $31,4 \pm 4,4$ Kg/m²). Foi um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, e eles não observaram alterações significativas na MC, perfil lipídico e na glicemia dos voluntários, após a ingestão de 325 ml de uma bebida a base

de açaí (equivalente a 162,5g de polpa de açaí/dia) por 12 semanas, semelhante ao encontrado neste ensaio.

Contrário aos achados neste estudo, Udani *et al* (2011) em um estudo piloto, observaram alterações no perfil lipídico em 10 voluntários com sobrepeso (IMC= $27,4 \pm 1,8$ Kg/m²) e sem dislipidemia, após ofertarem 200g de polpa de açaí/dia durante 30 dias. Ocorreu uma redução no colesterol total de 159 ± 37 mg/dl para 142 ± 28 mg/dl ($p=0.03$) e os níveis séricos do LDL (mg/dl) passaram de 90.1 para 78.1 ($p=0.51$). Diferentemente dos voluntários deste estudo, os indivíduos apresentavam sobrepeso leve e não tinham dislipidemia. Ou seja, segundo este estudo, o açaí parece contribuir para prevenir a dislipidemia. Por outro lado, parece não ter efeito em indivíduos com dislipidemia conforme encontrado neste estudo e em outro com indivíduos com síndrome metabólica (KIM *et al.*, 2018).

Hipotetizava-se que o açaí melhoraria o perfil lipídico, devido ao seu conteúdo de ácidos graxos monoinsaturados, fibras e fitoesteróis (SCHAUSS 2006b, SCHAUSS 2009), porém este estudo e outros citados acima não observaram tais alterações. Mostrando que um alimento isolado não tem efeitos significativos sobre o perfil lipídico. Cada vez mais ficando evidenciado que o padrão da dieta é mais importante.

Estudos clínicos apoiam os efeitos benéficos das antocianinas em biomarcadores relacionados ao EO. O açaí é rico em antocianinas. Estudos têm observado efeitos positivos do seu consumo no estado antioxidante em humanos (MERTENS-TALCOTT *et al.*, 2008; PALA *et al.*, 2017).

Observou-se neste estudo, concentrações menores de isoprostanos no grupo que consumiu açaí quando comparado ao placebo ($p=0,007$). Não foram observadas alterações nas concentrações de vitamina A e E. Porém as mesmas se encontravam dentro dos valores de referência. Os isoprostanos são produtos secundários da peroxidação lipídica, mais estáveis e específicos e são apontados como os melhores biomarcadores do EO (VASCONCELOS *et al.*, 2007). Estudos em animais experimentais observaram uma redução nas concentrações de isoprostanos após o consumo de açaí (SILVA SANTOS *et al.*, 2014; da SILVA *et al.*, 2018) .

Um ensaio clínico com 86 indivíduos, de ambos os sexos, com síndrome metabólica observou uma redução significativa nas concentrações de isoprostanos urinário ($p=0,012$) após a ingestão de uma dieta rica em polifenóis, durante 4 semanas (ANNUZZI *et al.*, 2014). Mostrando que os polifenóis da dieta são eficientes na redução do EO. Semelhante aos nossos achados, Kim *et al.* (2018), em um estudo com 19 voluntários de ambos os sexos, com síndrome metabólica, observaram no grupo que consumiu 162,5g de polpa de açaí menores concentrações de 8-isoprostanos urinário em relação ao grupo placebo ($p=0,009$). E também observaram no grupo placebo um aumento desse marcador (0,82 para 1,11 ng/mmol creatinina), porém não apresentaram se este aumento foi significativo ou não. Neste estudo o grupo placebo apresentou um aumento nas concentrações de isoprostanos, porém não foi significativo ($p=0,083$).

Os efeitos AO do açaí podem ser explicados pela ação das antocianinas em atenuar a peroxidação lipídica (REIS *et al.*, 2016). Segundo alguns autores, frutas ricas em polifenóis, como o açaí podem agir como agentes quimiopreventivos, porque podem extinguir ou impedir a formação de ROS (KANG *et al.*, 2011).

Um efeito adicional das antocianinas seria a atenuação do EO envolvido no processo aterosclerótico. Sendo que vários mecanismos podem estar envolvidos nesse processo, como a capacidade das antocianinas de inibir a oxidação da LDL e reduzir a injúria oxidativa das células endoteliais vasculares (CHANG *et al.*, 2006; YI *et al.*, 2010). Pala *et al.*, (2017) em um estudo de intervenção nutricional, observaram menores níveis de LDL-ox após a ingestão de 200g de polpa de açaí/dia durante 4 semanas. Sugerindo que a ingestão dietética de açaí modula o metabolismo redox, diminuindo biomarcadores do EO.

Este estudo teve como desfecho menores concentrações de isoprostanos no grupo que consumiu açaí. Pode-se inferir que os voluntários do grupo DHA tiveram um aumento na sua capacidade antioxidante total e menores níveis de EO em relação ao placebo. Porém apresentou a limitação de não dosar enzimas antioxidantes, tais como GPx, Catalase e SOD para observar sua atividade. Não foram observadas alterações no perfil lipídico, porém alterações poderiam ser encontradas em outros marcadores, como na Apo-A e Apo-B. O tempo de complementação e o tamanho da amostra podem não

ter sido suficientes para serem observados efeitos nas outras variáveis investigadas. Mais estudos precisam ser feitos para entender melhor os efeitos do açaí em indivíduo com excesso de MC e dislipidemia.

9. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Este estudo apresentou a limitação de não realizar a dosagem de um marcador de ingestão do açaí (AG plasmáticos, antocianinas ou micro RNA) para verificação da adesão ao consumo. Sendo a adesão verificada por meio dos inquéritos dietéticos e avaliação de sobras em cada consulta. Apresentou também perdas durante o seguimento. Apesar destas limitações, este o grupo que consumiu açaí apresentou menores concentrações de isoprostanos em relação ao placebo. O aporte adequado de antioxidantes é importante na prevenção de agravos à saúde.

10. CONCLUSÃO

- A análise físico-química da polpa de açaí revelou um alto poder antioxidante e uma elevada concentração de compostos fenólicos livres;
- Ocorreu uma redução significativa na ingestão de alimentos ultraprocessados, o que representa uma melhora na qualidade da dieta;
- O açaí apresentou efeito aditivo à dieta em relação aos isoprostanos, biomarcador de peroxidação lipídica. O grupo que consumiu a polpa de açaí apresentou menores concentrações de isoprostanos em relação ao placebo, porém não foi observado efeito nos parâmetros antropométricos, bioquímicos e clínicos.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGAWA S, SAKAKIBARA H, IWATA R, SHIMOI K, HERGESHEIMER A, KUMAZAWA S. Anthocyanins in Mesocarp/Epicarp and Endocarp of Fresh Açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) and their Antioxidant Activities and Bioavailability. *Food Science and Technology Research*, V.17, n.3, p. 327 – 334, 2011.

ALESSI A, BRANDÃO AA, PIERIN A, *et al.* IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial - II Diretriz para uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial IV MAPA / II MRPA. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V. 85, n.2, p. 1-18, 2005.

ALLAIN CC, POON LS, CHAN CSG, RICHMOND W, FU PC. Enzymatic Determination of Total Serum Cholesterol. *Clinical Chemistry*, V. 20, n. 4, p. 470-475, 1974.

ALIZADEH M, GHARAAGHAJI R, GARGARI BP. The Effects of Legumes on Metabolic Features, Insulin Resistance and Hepatic Function Tests in Women with Central Obesity: A Randomized Controlled Trial. *International Journal of Preventive Medicine*, V.5, n.2, p.710- 720, 2014.

ALQURASHI RM, GALANTE LA, ROWLAND IR, SPENCER JPE, COMMANE DM. Consumption of a flavonoid-rich acai meal is associated with acute improvements in vascular function and a reduction in total oxidative status in healthy overweight men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, V.104, n.5, p.1227–1235, 2016.

ALVES MRM, ALVES JR, PEREIRA LTA, WARTHA ERA, GUIMARÃES AO, BOAVENTURA RF, *et al.* Avaliação do estresse oxidativo em indivíduos obesos no pré-operatório de cirurgia bariátrica. *Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva*, V. 24, p.1-9, 2011.

AMERICAN CANCER SOCIETY. Disponível em: www.cancer.org. Acesso em 19/04/16.

ANNUZZI G, BOZZETTO L, COSTABILE G, GIACCO R, MANGIONE A, ANNIBALLI G, VITALE M, VETRANI C. Diets naturally rich in polyphenols improve fasting and postprandial dyslipidemia and reduce oxidative stress: a randomized controlled trial. *The American Journal Clinical Nutrition*, V.99, n.3, p.463-471, 2014.

ANSARI MA, ABDUL HM, JOSHI G, OPII WO, BUTTERFIELD DA. Protective effect of quercetin in primary neurons against Abeta (1–42): relevance to Alzheimer's disease. *Journal Nutrition Biochemistry*, V.20, n.4, p.269–275, 2009.

ARAÚJO CL, BEZERRA IWL, DANTAS IC, LIMA TVS, OLIVEIRA AS, MIRANDA MRA, LEITE EL, SALES MP. Biological activity of proteins from pulps of tropical fruits. *Food Chemistry*, V.85, p. 107-110, 2005.

ARAUJO JA, ZHANG M, AND YIN F. Heme oxygenase-1, oxidation, inflammation, and atherosclerosis. *Frontiers in Pharmacology*, V.19, n.3, p.1-17, 2012.

ASHWELL M, MAYHEW L, RICHARDSON J, RICKAYZEN B. Waist-to-height ratio is more predictive of years of life lost than body mass index. *PloS One*, V.8, n.9, e103843, 2014.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010/ ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). Diretriz brasileira de obesidade 2016/ ABESO

- Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 4.ed. - Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2016.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO, 2017). Disponível em: <http://www.abeso.org.br/> Acesso em 20/01/2018.

AUNE D, GIOVANNUCCI E, BOFFETTA P, FADNES LT, KEUM N, NORAT T, GREENWOOD DC, RIBOLI E, VATTEN LJ, TONSTAD S. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all cause mortality-a systematic review and dose response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, V.46,n.3, p.1029–1056, 2017.

BAJERSKA J, CHMURZYNSKI A, MUZSIKA A, KRZYŻANOWSKA P, MAŁDZY E, MALINOWSKA AM, WALKOWIAK J. Weight loss and metabolic health effects from energy-restricted Mediterranean and Central-European diets in postmenopausal women: A randomized controlled trial. *Scientific Reports*, V. 8, n.1, 11170, 2018.

BASHO, MASSAKO S, BIN MC. Properties of functional foods and their role in the prevention and control of hypertension and diabetes. *Interbio*, V.4 n.1, 2010.

BARBOSA PJB, LESSA I, FILHO NA, MAGALHÃES LBNC, ARAÚJO J. Criteria for Central Obesity in a Brazilian Population: Impact on Metabolic Syndrome. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V.87, p.407-414, 2006.

BARBOSA PO, SILVA CT, de SOUZA MO, do AMARAL JF, VIEIRA RAL, FOLLY GAF, VOLLP ACP, de FREITAS RN. Açai (*Euterpe Oleracea* Mart.) pulp dietary intake improves cellular antioxidant enzymes and biomarkers of serum in healthy women. *Nutrition*, p. 1-7, 2016.

BEFORT CA, NAZIR N, PERRI MG. Prevalence of Obesity Among Adults From Rural and Urban Areas of the United States: Findings From NHANES (2005–2008) *Journal Rural Health*, V. 28, p. 392–397, 2012.

BELANGER CF, HENNEKENS CH, ROSNER B, SPEIZER FE. The nurses' health study. *American Journal of Nursing*, V.78, n.6, p.1039-1040, 1978.

BELTOWSKI J. Leptin and the regulation of endothelial function in physiological and pathological conditions. *Clinical and Experimental Pharmacology Physiology*, V. 39, n.2, p.168–178, 2012.

BERGER S, RAMAN G, VISHWANATHAN R, JACQUES PF, JOHNSON EJ. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and metaanalysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, V.102, n.2, p.276-294, 2015.

BILD DE, BLUEMKE DA, BURKE GL, DETRANO R, DIEZ ROUX AV, FOLSOM AR, *et al.* Multi-ethnic study of atherosclerosis: objectives and design. *American Journal of Epidemiology*, V.156, n.9, p.871-881, 2002.

BLUHER M. The distinction of metabolically 'healthy' from 'unhealthy' obese individuals. *Current Opinion in Lipidology*, V.21, n.1, p.38–43, 2010.

BODEN G, HOMKO C, BARRERO CA, STEIN TP, CHEN X, CHEUNG P, FECCHIO C, KOLLER S, MERALI S. Excessive caloric intake acutely causes oxidative stress, GLUT4 carbonylation, and insulin resistance in healthy men. *Science Translational Medicine*, V.9, rev. 7, p.304, 2015.

BOURNAT JC, BROWN CW. Mitochondrial dysfunction in obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, V.17, n.5, p.446-452, 2010.

BRAND-WILIAMS W, CUVELIER ME, BERSET C. Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. *Food Science and Technology*, V.28, p.25–30, 1995.

BRANT LCC, NASCIMENTO BR, PASSOS VMA, DUNCAN BB, *et al.* Variações e diferenciais da mortalidade por doença cardiovascular no Brasil e em seus estados, em 1990 e 2015: estimativas do Estudo Carga Global de Doença . *Lancet*, 2017. Global Burden of Disease. 2013-2010. Disponível em:<http://www.TheLancet.Com/gbd>

BRASIL, AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA – ANVISA. Resolução nº. 18, de 30 de abril de 1999. Aprova o Regulamento Técnico que estabelece as diretrizes básicas para análise e comprovação de propriedades funcionais e 108 ou de saúde alegadas em rotulagem de alimentos, constante do anexo desta portaria. Diário Oficial da União; Poder Executivo, de 03 de maio de 1999.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Alimentos regionais brasileiros/ Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. – 1. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2002. 140 p.: il. – (Série F. Comunicação e Educação em Saúde; n. 21).

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: Ministério da Saúde, p.210, 2006.

BREIMAN L, FRIEDMAN JH, OLSHEN RA, *et al.* Classification and Regression Trees. California, Wadsworth, 1984.

BRUNNER EJ, MOSDOL A, WITTE DR, *et al.* Dietary patterns and 15-y risks of major coronary events, diabetes, and mortality. *American Journal of Clinical Nutrition*, V.87, p.1414-1421, 2008.

BRYAN HK, OLAYANJU A, GOLDRING CE, *et al.* The Nrf2 cell defence pathway: Keap1-dependent and -independent mechanisms of regulation. *Pharma Biochemistry*, V.85, n.6, p.705–717, 2013.

BUELNA-CHONTAL M, ZAZUETA C. Redox activation of Nrf2 & NF- κ B: a double end sword? *Cellular Signalling*, V. 25, n.12, p.2548-57, 2013.

BURTON, GRAHAM J, JAUNIAUX, ERIC. Oxidative stress. **Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology**, V.25, p.287-299, 2011.

CANELLA DS, LEVY RB, MARTINS AP, CLARO RM, MOUBARAC JC, BARALDI LG, CANNON G, MONTEIRO CA. Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008-2009). *PLoS One*, V. 9, n. 3, p.927-52, 2014.

CAO G, ALESSIO H, CUTLER R. Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. *Free Radical Biology and Medicine*, V.14, p.303–11, 1993.

CASSANI R. O que é uma dieta saudável para prevenção da doença cardiovascular: o papel dos nutrientes sobre lipídeos, sobrepeso, hipertensão arterial e inflamação subclínica. *Revista da Sociedade de Cardiologia*, V.22, p.9-13, 2012.

CASTANEDA-OVANDO A, PACHECO-HERNANDEZ ML, PAEZ-HERNANDEZ ME, A.J. RODRIGUEZ, GALAN-VIDAL CA, Chemical studies of anthocyanins: A review, *Food Chemistry*, V.113, p.859-871, 2009.

CASTELLANOS-JANKIEWICZ A, BOSQUE-PLATA L, TEJERO ME. Combined effect of plant sterols and dietary fiber for treatment of hypercholesterolemia. *Plant Foods for Human Nutrition*, V.69, p.93-100, 2014.

CAVALCANTI R, DIAS APR, MARDONIO CC, DE CARVALHO MJC. Psicologia e nutrição: predizendo a intenção comportamental de aderir a dietas de redução de peso entre obesos de baixa renda *Estudos de Psicologia*, 2005.

CHANG YC, HUANG KX, HUANG AC, HO YC, WANG CJ. Hibiscus anthocyanins-rich extract inhibited LDL oxidation and LDL-ox mediated macrophages apoptosis. *Food and Chemistry Toxicology*, V.44, p. 1015, 2006.

CHEN XL, DODD G, THOMAS S, ZHANG X, WASSERMAN MA, ROVIN BH, KUNSCH C. Activation of Nrf2/ARE pathway protects endothelial cells from oxidant injury and inhibits inflammatory gene expression. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, V. 290, n.5, p.H1862-70, 2006.

CHOI MS, JUNG UJ. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Science*, V. 15, n. 4, p. 6184-622, 2014.

CHRYSOHOOU C, PANAGIOTAKOS DB, PITSAVOS C, *et al.* The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: The ATTICA study. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, V.17, n.8, p.590-597, 2007.

CHUTKAN R, FAHEY G, WRIGHT WL, MCRORIE J. Viscous versus non viscous soluble fiber supplements mechanisms and evidence for fiber specific health benefits. *Journal of the Academy of Nurse Practitioners*, V. 24, n.8, p.476-487, 2012.

COLTRO RS, MIZUTANI BM, MUTTI A, DÉLIA MPB, MARTINELLI LMB, COGNI AL, MATSUBARA BB. Frequência de fatores de risco cardiovascular em voluntários participantes de evento de educação em saúde. *Revista da Associação Médica Brasileira*, V.55, n. 5, p.556-562, 2009.

COOKE D, SCHWARZ M, BOOCOCK D, WINTERHALTER P, STEWARD WP, GESCHER A, MARCZYLO TH. Effect of cyanidin-3-glucoside and an anthocyanin mixture from bilberry on adenoma development in the Apc (Min) mouse model of intestinal carcinogenesis - Relationship with tissue anthocyanin levels. *International Journal of Cancer*, V.119, n.9, p. 2213-2220, 2006.

CRUZ APG. Avaliação do efeito da extração e da microfiltração do açaí sobre sua composição e atividade antioxidante. Rio de Janeiro: [s.n.] 2008, 104f. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2008.

DA SILVA CCV, DE BEM GF, DA COSTA CA, SANTOS IB, DE CARVALHO LCRM, OGNIBENE DT, DA ROCHA APM, DE CARVALHO JJ, DE MOURA RS, RESENDE AC. *Euterpe oleracea* Mart. seed extract protects against renal injury in diabetic and spontaneously hypertensive rats: role of inflammation and oxidative stress. *European Journal of Nutrition*, V.57, n.2, p.817-832, 2018.

DA SILVA SANTOS V, BISEN-HERSH E, YU Y, CABRAL IS, NARDINI V, CULBRETH M, TEIXEIRA DA ROCHA JB, BARBOSA F JR, ASCHNER M. Anthocyanin-rich açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) extract attenuates manganese-induced oxidative stress in rat primary astrocyte cultures. *Journal Toxicology Environmental Health*, V.77, n.7, p.390-404, 2014.

DANDONA P, ALJADA A, CHAUDHURI A, MOHANTY P, GARG R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation*, V.111, n.11, p. 1448-54, 2005.

DEHGHAN M, MENTE A, ZHANG X, *et al.* Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*, V.390, 10107, p. 2050–62, 2017.

DEL POZO-INSFRAN D, BRENES CH, TALCOTT ST. Phytochemical Composition and pigment Stability of Açaí (*Euterpe oleracea* Mart.). *Journal Agricultural Food Chemistry*, V. 52, n.6, p.1539-45, 2004.

DESPRÉS JP, LEMIEUX I, PRUD'HOMME D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, n.322,7288, p.716 – 720, 2001.

DESPRÉS JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*, V. 126, n. 10, p. 1301-1313, 2012.

DE SOUZA SR, DE OLIVEIRA GMM, RAGIO RL, ROSA G. Effects of oat bran and nutrition counseling on the lipid and glucose profile and anthropometric parameters of hypercholesterolemia patients. *Nutricion Hospitalaria*. V.33, p.123-130, 2016.

DI DANIELE N, PETRAMALA L, DI RENZO L, SARLO F, DELLA ROCCA DG, RIZZO M, FONDACARO V, IACOPINO L, PEPINE CJ, DE LORENZO A. Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean Diet in obese patients with metabolic syndrome. *Acta Diabetology*, V.50, p.409-416, 2013.

DOS SANTOS GM, MAIA GR, DE SOUZA PHM, COSTA MC, Universidade Federal do Ceará, University of Arizona, Universidade de São Paulo, Universidade Federal de Viçosa. ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION Organo Oficial de la Sociedad Latino americana de Nutrición, V. 58, n.2, 2008.

DUTHIE SJ. Berry phytochemicals, genomic stability and cancer: evidence for chemoprotection at several stages in the carcinogenic process. *Molecular Nutrition Food Research*, V.51, n.6, p. 665-674, 2007.

ECKEL RH, JAKICIC JM, ARD JD, DE JESUS JM, HOUSTON MILLER N, HUBBARD VS, *et al*; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, V. 129, n.25, p. 76-99, 2015.

EIBOND LS, REYNERTSON KA, LUO XD, BASILE MJ, KENNELLY EJ. Anthocyanin antioxidants from edible fruits, *Food Chemistry*, V.84, n,1, p. 23-28, 2004.

ESTRUCH R, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA, CORELLA D, SALAS-SALVADÓ J, RUIZ-GUTIÉRREZ V, COVAS MI, FIOL M, GÓMEZ-GRACIA E, LÓPEZ-SABATER MC, VINYOLES E, ARÓS F, CONDE M, LAHOZ C, LAPETRA J, SÁEZ G, ROS E, PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, V.145, n.1, p.1–11, 2006.

ESTRUCH R, ROS E, SALAS-SALVADÓ J, *et al.* Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet for the PREDIMED Study Investigator. *New England Journal of Medicine*, V.368, n.14, p.1279-1290, 2013.

FALUDI AA, IZAR MCO, SARAIVA JFK, CHACRA APM, BIANCO HT, AFIUNE NETO A, *et al.* Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V.109, p.1-76, 2017.

FAVACHO AS, OLIVEIRA BR, SANTOS KC, MEDEIROS BJL, SOUSA PJC, PERAZZO FF, CARVALHO JCT. Anti-inflammatory and antinociceptive activities of Euterpe Oleracea oil. *Revista Brasileira de Farmacognosia*, V. 21, n.1, p.105-114, 2011.

FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ A, SANTILLÁN EM, BAUTISTA M, *et al.* Inflammation, oxidative stress, and obesity. *International Journal of Molecular Science*, V.12, N.5, p.3117-32, 2011.

FERREIRA AP, OLIVEIRA CER, FRANC NM. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR). *Jornal de Pediatria*, V.83, n.1, p.21, 2007.

Food Processor Nutrition Analysis System (ESHA). Version 10.11.0. USA: ESHA Corporation; 2012

FOSSATI P, PRENCIPE L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical Chemistry*, V.28, n. 10, p. 2077-2080, 1982.

FRANCO EL, DE OLIVEIRA GMM, RAGGIO R, ROSA G. Effect of hypoenergetic diet combined with consumption of coconut flour in overweight women. *Nutricion Hospitalaria*, V.32, p.2012-2018, 2015.

FRIEDEWALD WT, LEVY RI, FREDRICKSON DS. Estimation of concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, V. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

FU S, LUO L, YE P, LIU Y, ZHU B, BAI Y, *et al.* The abilities of new anthropometric indices in identifying cardiometabolic abnormalities, and influence of residence area and lifestyle on these anthropometric indices in a Chinese community-dwelling population. *Clinical Interventions in Aging*, V.9, p. 179– 189, 2014.

FUNG T, REXRODE KM, MANTZOROS CS, MANSON JE, WILLETT WC, HU FB. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. *Circulation*, V.119, n.8, p.1093–100, 2009.

GALOBARDES B, LYNCH J, SMITH GD. Measuring socioeconomic position in health research. *British Medical Bulletin*, V.81-82, n.1, p.21–37, 2007.

GELONEZE B, TAMBASCIA MA. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência à insulina. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, V.50, p.208-215 2006.

GIBSON RS. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford, 1985.

GODOY-MATOS AF, OLIVEIRA J, GUEDES EP, *et al.* Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO). Diretrizes Brasileiras de Obesidade, 2009/2010. ABESO. 3a ed. São Paulo: AC Farmacêutica, 2009

GOLDSTEIN DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Intern. Jour. of Obesity and Related Metabolic Disorders*, V. 16, n. 6, p. 397-415, 1992.

GOMES F, TELO DF, SOUZA HP, *et al.* Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V. 94, n. 2, p. 273-279, 2010.

GONCALVES I, FERREIRA N, REIS P, PENA G. Fatores intervenientes no seguimento do tratamento nutricional para redução de peso em mulheres atendidas em uma unidade básica de saúde do Brasil. *Revista Cuidar*, V.6, p. 914-22, 2015.

GRASSI D, DESIDERI G, CROCE G, TIBERTI S, AGGIO A, FERRI C. Flavonoids, vascular function and cardiovascular protection. *Current Pharmaceutical. Design*. V.15, p.1072-1084, 2009.

GRECO M, CHIEFARI E, MONTALCINI T, *et al.* Early effects of a hypocaloric, mediterranean diet on laboratory parameters in obese individuals. *Mediators Inflammation*, 2014.

GREEN K, BRAND MD, MURPHY MP. Prevention of mitochondrial oxidative damage as a therapeutic strategy in diabetes. *Diabeetes*, V.53, p.110-8, 2004.

GUERRA JFC, MAGALHÃES CLB, COSTA DC, SILVA ME, PEDROSA ML. Dietary açai modulates ROS production by neutrophils and gene expression of liver antioxidant enzymes in rats. *Journal of Clinical Biochemistry Nutrition*. V. 49, n. 3, 188–194, 2011.

GUIMARÃES NG, DUTRA ES, ITO MK, CARVALHO KMB. Adesão a um programa de aconselhamento nutricional para adultos com excesso de peso e comorbidades *Revista de Nutrição*, Campinas, V.23, p.323-333, 2010.

HAJJAR DP, GOTTO AMJR. Biological Relevance of Inflammation and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Arterial Diseases. *American Journal of Pathology*, V.182, n.5, p.1474-81, 2013.

HALLIWEL B, WHITEMAN M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: How should you do it and what do the results mean? *British Journal of Pharmacology*, V.142, n.2, p.231-55, 2004.

HANSKE L, ENGST W, LOH G, *et al.* Contribution of gut bacteria to the metabolism of cyanidin 3-glucoside in human microbiota associated rats. *British Journal of Nutrition*, V.109, n.8, p.1433-41, 2013.

HANSSON GK, HERMANSSON A. The immune system in atherosclerosis. *Nature Immunology*, V.12, n.3, p. 204-12, 2011.

HSIEH SD, MUTO T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. *Journal of Preventive Medicine*, V.40, n.2, p.216–220, 2005.

HASSIMOTTO NMA, GENOVESE MI, & LAJOLO FM. Antioxidant activity of dietary fruits, vegetables, and commercial frozen fruit pulps. *Journal Agricultural and Food Chemistry*, V.53, n.8, p. 2928–2935, 2005.

HASSIMOTTO NMA, GENOVESE MI, LAJOLO FM. Absorption and metabolism of cyanidin-3-glucoside and cyanidin-3-rutinoside extracted from wild mulberry (*Morus nigra* L.) in rats. *Nutrition Research*, V.28, n.3, p.198-207, 2008a.

HASSIMOTTO NMA, PINTO MDS, LAJOLO FM. Antioxidant status in humans after consumption of blackberry (*Rubus fruticosus* L.) juices with and without defatted milk. *Journal Agricultural and Food Chemistry*, V.56, n.24,11727-33, 2008b.

HE J, MAGNUSON BA, GIUSTI MM. Analysis of anthocyanins in rat intestinal contents-impact of anthocyanin chemical structure on fecal excretion. *Journal Agricultural and Food Chemistry*, V.53, n.8, 2859-66, 2005.

Health, United States 2011: With Special Feature on Socioeconomic Status and Health. Hyattsville, MD: US National Center for Health Statistics; 2012.

HIDALGO M, ORUNA-CONCHA MJ, KOLIDA S, *et al.* Metabolism of anthocyanins by human gut microflora and their influence on gut bacterial growth. *Journal Agricultural and Food Chemistry*, V.60, n.15, 3882-90, 2012.

HIGUCHI M, DUSTING GJ, PESHAVARIYA H, *et al.* Differentiation of human adipose-derived stem cells into fat involves reactive oxygen species and Forkhead box O1 mediated upregulation of antioxidant enzymes. *Stem Cells and Development*, V.22, n.6 p.878–888, 2013.

HLEBOWICZ J, DRAKE I, GULLBERG B, SONESTEDT E, WALLSTRO M P, *et al.* A High Diet Quality Is Associated with Lower Incidence of Cardiovascular Events in the Malmo Diet and Cancer Cohort. *PLoS ONE* V.8 n.8, e71095, 2013.

HORVATH TL, ANDREWS ZB, DIANO S. Fuel utilization by hypothalamic neurons: Roles for ROS. *Trends Endocrinology and Metabolism*, V.20, n.2, p.78-87, 2009.

HOWDEN R. Nrf2 and Cardiovascular Defense.Oxidative. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 104308, 2013.

HOWARD BV, VAN HORN L, HSIA J, MANSON JE, STEFANICK ML, WASSERTHEIL-SMOLLER S, KULLER LH, LACROIX AZ, LANGER RD,

LASSER NL, et., al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* V.295, n.6, p.655-66, 2006.

HU FB, WILLETT WC. Diet and coronary heart disease: findings from the Nurses' Health Study and Health Professionals' Follow-up Study. *Journal of Nutrition Health Aging*. V.5, n.3, p.132-138, 2001.

HUGUENIN GV, OLIVEIRA GMM, BELLO AS, MOREIRA TDSP, GONÇALVES RA, MULDER ARP, TEODORO AJ ,RAGIO RL, ROSA G. Improvement of antioxidant status after Brazil nut intake in hypertensive and dyslipidemic subjects . *Nutrition of Journal*, p.14-54, 2015.

HYBERTSON BM, GAO B, BOSE SK, et al. Oxidative stress in health and disease: the therapeutic potential of Nrf2 activation. *Molecular Aspect of Medicine*, V. 32, n.4-6, p. 234–246, 2011.

ILIODROMITI S, CELIS-MORALES C, LYALL DM, ANDERSON J, GRAY SR, *et al.* The impact of confounding on the associations of different adiposity measures with the incidence of cardiovascular disease: a cohort study of 296 535 adults of white European descent. *European Heart Journal*, V.39, n.17, p.1514–1520, 2018.

INELMEN EM, TOFFANELLO ED, ENZI G, et al. Predictors of drop-out in overweight and obese outpatients. *International Journal of Obesity*, V.29, p.122-8, 2005.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF). Tabela de composição dos alimentos. 2ª ed. ed. Rio de Janeiro, 1981.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, 2010.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ. Métodos físico-químicos para análise de alimentos: normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz. 4º ed. Brasília (DF): ANVISA, 2005.

INSTITUTE OF MEDICINE .Dietary reference Intakes for Energy, carbohydrate, Fiber, fat, Fatty acids, cholesterol, Protein and amino acids (IOM), 2005

KALIORA AC, DEDOUSSIS GVZ, SCHMIDT, H. Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. *Atherosclerosis*, V.187, n.1, p.1-17 2005.

KANG J, XIE CH, LI Z, NAGARAJAN S, SCAUSS AG, WU T, WU X. Flavonoids from acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp and their antioxidant and anti-inflammatory activities. *Food Chemistry*, V. 128, n.1 p. 152–157, 2011.

KASTORINI C, MILIONIS HJ, ESPOSITO K, GIUGLIANO D, GOUDEVENOS JA, PANAGIOTAKOS DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *Journal of the American College Cardiology*, V.57, n.11, p.1299–313,2011.

KIM HS, SIMBO C, FANG L, MCALISTER A, ROQUE-ANDRADE N, BANERJEE S, TALCOTT H, ZHAO RB, KREIDER S, TALCOT. Açai (*Euterpe oleracea* Mart.) beverage consumption improves biomarkers for inflammation but not glucose- or lipid-metabolism in individuals with metabolic syndrome in a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Food Functional*, V.9, n.6, p.3097-3103, 2018.

KOELEWIJN-VAN LOON MS, VAN STEENKISTE B, RONDA G, WENSING M, STOFFERS HE, ELWYN G, et al. Improving Patient Adherence to Lifestyle Advice (IMPALA): a cluster-randomised controlled trial on the implementation of a nurse-led intervention for cardiovascular risk management in primary care (protocol). *BMC Health Services Research*, V.8, n.9, 2008.

KONG JL, CHIA N, GOH T, CHIA R, BROUILLARD. Analysis and biological activities of anthocyanins, *Phytochemistry*, V.64, p.923-33, 2003.

KOPONEN JM, HAPPONEN AM, MATTILA PH, TORRONEN AR. Contents of anthocyanins and ellagitannins in selected foods consumed in Finland. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.55, n.4, p.1612-1619, 2007.

KURILICH AC, CLEVIDENCE BA, BRITZ SJ, et al. Plasma and urine responses are lower for acylated versus nonacylated anthocyanins from raw and cooked purple carrots. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.53, n.16, p.6537-42, 2005.

JANDERA P, HENZE G. Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry: Liquid chromatography, 1. fundamentals, history, instrumentation, materials, 2000.

JIMENEZ-GIRON A, QUEIPO-ORTUNO MI, BOTO-ORDONEZ M, et al. Comparative study of microbial-derived phenolic metabolites in human feces after intake of gin, red wine, and dealcoholized red wine. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.61 n.16, p. 3909–3915, 2013.

JOHNSON JB, SUMMER W, CUTLER RG, MARTIN B, HYUN DH, DIXIT VD, et al. Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*, V.42, n.5, p.665-74, 2007.

JUNG UJ, CHOI M-S. Obesity and its metabolic complications: the role of Adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and

nonalcoholic fatty liver disease. *International Journal of Molecular Sciences*, V.15, n.4, p.6184-6223, 2014.

LAJOLO FM. Alimentos Funcionais. *Revista Racine* V.11, p. 18-24, 2001

LAWSON JA, ROKACH J, FITZGERALD GA. Isoprostanes: Formation, analysis and use as indices of lipid peroxidation *in vivo*. *The Journal of Biological Chemistry*, V.274, n.35, 24441-4, 1999.

LEÃO LSCS, GOMES MCR. Manual de nutrição clínica: para atendimento ambulatorial do adulto. 10 ed. Petrópolis, RJ: *Vozes*, 2010.

LEE H, LEE YJ, CHOI H, *et al*. Reactive oxygen species facilitate adipocyte differentiation by accelerating mitotic clonal expansion. *The Journal of Biological Chemistry*, V.284, n.6, 10601-9, 2009.

LEE S, GERSHKOVICH P, DARLINGTON JW, WASAN KM. Inhibition of cholesterol absorption: targeting the intestine. *Pharmacology Research*, V.29, n.12, p.3235-50, 2012.

LEE MJ, WU Y, FRIED SK. Adipose tissue heterogeneity: Implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. *Molecular Aspects of Medicine*, V. 34, n. 1, p. 1-11. 2013.

LEMON JA, ROLLO CD, BOREHAM DR. Elevated DNA damage in a mouse model of oxidative stress: impacts of ionizing radiation and a protective dietary supplement. *Mutagenesis*, V.23, n.6, p. 473-82, 2008.

LEOPOLD JA, LOSCALZO J. Oxidative enzymopathies and vascular disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, V.25, n.7, p.1332-40, 2005.

LEVONEN AL, INKALA M, HEIKURA T, *et al.* Nrf2 gene transfer induces antioxidant enzymes, suppresses smooth muscle cell growth in vitro, and reduces oxidative stress in rabbit aorta in vivo. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, V. 27, n. 4, p.741-7, 2007.

LI W, KHOR TO, XU C, *et al.* Activation of Nrf2-antioxidant signaling attenuates NF kappaB-inflammatory response and elicits apoptosis. *Biochemistry Pharmacology*, V. 76, n.11, p. 1485-9, 2008.

LIBBY, P. Atherosclerosis. *Nature*, V.420, p. 19-26, 2002.

LIBBY P, DICARLI M, WEISSLEDER R. The Vascular Biology of Atherosclerosis and Imaging Targets. *Nuclear Medicine*, V.51, p. 33–37, 2010.

LIBBY P. History of Discovery: Inflammation in Atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, V. 32, n.9, p.2045–2051, 2012.

LICHTENTHÄLER R, RODRIGUES R, MAIA J, PAPAGIANNPOULOS M, FABRICIUS H, MARX F. Total oxidant scavenging capacities of açai (*Euterpe Oleracea* Mart.) fruits. *International Journal of Nutrition and Food Science*, V.56, n.1, p. 53-64, 2005.

LICHTENSTEIN AH, APPEL LJ, BRANDS M, CARNETHON M, DANIELS S, FRANCH HA, FRANKLIN B, KRIS-ETHERTON P, HARRIS WS, HOWARD B, KARANJA N, LEFEVRE M, RUDEL L, SACKS F, VAN HORN L, WINSTON M, WYLIE-ROSETT J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, V.114, n.1, p.82-96, 2006.

LIVESEY G, TAYLOR R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, V.88, n.5, p.1419-37, 2008.

LOWNDES J, KAWIECKI D, PARDO S, NGUYEN J. The effects of four hypocaloric diets containing different levels of sucrose or high fructose corn syrup on weight loss and related parameters. *Nutrition Journal*, V.11, n.55 p.2-10, 2012.

MAATTA-RIIHINEN KR, KAMAL-ELDIN A, MATTILA PH, GONZALEZ-PARAMAS AM, TORRONEN AR. Distribution and contents of phenolic compounds in eighteen Scandinavian berry species. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.52, n.14, p. 4477-4486, 2004.

MACHADO RM, NAKANDAKARE ER, QUINTAO EC, CAZITA PM, KOIKE MK, NUNES VS, *et al.* Omega-6 polyunsaturated fatty acids prevent atherosclerosis development in LDLr-KO mice, in spite of displaying a pro-inflammatory profile similar to trans fatty acids. *Atherosclerosis*, V.224, n.1, p.66-74, 2012.

MADAMANCHI NR, VENDROV A, RUNGE MS. Oxidative stress and vascular disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, V.25, p.29-38, 2005.

MINISTERIO DA AGRICULTURA, PECUARIA E ABASTECIMENTO. Instrução Normativa nº 01, de 07 de janeiro de 2000. Aprova padrões de identidade e qualidade para polpas de frutas. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 10 jan., Seção 1. p.54. , 2000.

MARIE N, FLEMING T, ROBINSON M, *et al.* Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, V.384, p.766–81, 2014.

MARMOT M, FRIEL S, BELL R, HOUWELING TA, TAYLOR S; Commission on Social Determinants of Health. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. *Lancet*, V.372, p.1661–1669, 2008.

MARTINS APB, LEVY RB, CLARO RM, MOUBARAC JC, MONTEIRO CA. Increased contribution of ultra-processed food products in the Brazilian diet (1987-2009). *Revista de Saúde Pública*, V. 47, n.4, p.656-65, 2013.

MATSUDO S, ARAUJO T, MATSUDO V, ANDRADE D, ANDRADE E, OLIVEIRA LC, BRAGGION G. Questionário internacional de atividade física (I-PAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. *Revista de Atividade física e saúde*, V.6, n.2, 2001

MATTHEWS DR. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetes*, V.28, n.7, p.412-9, 1985.

MAYNE ST. Antioxidant nutrients and chronic disease: Use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *Journal Nutrition*, V.133, n.3, p.933-40, 2003.

MAZZA G, KAY CD, COTTRELL T, *et al.* Absorption of anthocyanins from blueberries and serum antioxidant status in human subjects. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.50, n.26, p.7731-7, 2002.

MENDIS S, PUSKA P, NORRVING. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization, Geneva, 2011.

MENEZES EMS. 2005. Efeito da alta pressão hidrostática em polpa de açaí pré-congelada (*Euterpe oleracea*, Mart.). Dissertação de Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. 83pp, 2003.

MENTE A, DEHGHAN M, RANGARAJAN S, *et al.* Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. *Lancet Diabetes Endocrinology*, V.5, n.10, p. 774–87, 2017.

MENSAH GA, MOKDAD AH, FORD ES, GREENLUND KJ, Croft JB. State of disparities in cardiovascular health in the United States. *Circulation*, V.111, n.10, p.1233–1241. 2005.

MERTENS-TALCOTT SU, RIOS J, STOHLAWETZ PJ, PACHECO-PALENCIA LA, MEIBOHM B, TALCOTT ST, DERENDORF H. Pharmacokinetics of Anthocyanins and Antioxidant Effects after the Consumption of Anthocyanin-Rich Acai Juice and Pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) in Human Healthy Volunteers. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V. 56, n.17, p. 7796–7802, 2008.

MESSIER V, KARELIS AD, PRUD'HOMME D, PRIMEAU V, RABASA-LHORET R. Identifying metabolically healthy but obese individuals in sedentary postmenopausal women. *Obesity*, V.18, n.5, p.911–7, 2010

MILLER V, MENTE A, DEHGHAN M, *et al.* Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study *Lancet*; V.390,10107, p. 2037–2049, 2017.

MOGES B, AMARE B, FANTAHUN B, KASSU A. High prevalence of overweight, obesity, and hypertension with increased risk to cardiovascular disorders among adults in northwest Ethiopia: a cross sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*, V.14, n.155, p.2-10, 2014.

MONTEIRO CA, CASTRO IRR. Por que é necessário regulamentar a publicidade de alimentos. *Ciência e Cultura*, V.61, n.4, p. 56-59, 2009.

MONTEIRO CA, LEVY RB, CLARO RM, CASTRO IRR, CANNON G. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. *Cadernos de Saúde Pública*, V. 26, n.11, p. 2039-2049, 2010.

MONTEIRO CA, LEVY RB, CLARO RM, CASTRO I, CANNON G. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. *Public Health Nutrition*, V.14, n.1, p. 5-13, 2011.

MONTEIRO CA, CANNON G, LEVY RB, *et al.* NOVA. A estrela brilha. [Classificação dos alimentos Saúde Pública]. *World Nutrition*, V.1, n.3, p.28-40, 2016.

MONTUSCHI P, BARNES PJ, ROBERTS LJ 2ND. Isoprostanes: markers and mediators of oxidative stress. *FASEB Journal*, V.18, p.1791-800, 2004

MORAES FP, COLLA LM. Alimentos funcionais e nutracêuticos: definições, legislação e benefícios à saúde. *Revista Eletrônica de Farmácia*, V.3, n.2, p.99-112. 2006.

Mortality GBD, Causes of Death C. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980- 2015: a systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *Lancet*, V.388, p.1459-544, 2016.

MOUBARAC JC, MARTINS AP, CLARO RM, *et al.* Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. *Public Health and Nutrition*, V. 16, n. 12, p. 2240-2248, 2013.

MOZAFFARIAN D, ARO A, WILLETT WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *European Journal of Clinical Nutrition*, V.63, p.S5-21, 2009

MOZAFFARIAN D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes and obesity: a comprehensive review. *Circulation*, V.13, n.2, p.187-225, 2016.

MUTSAERTS MAQ, KUCHENBECKER WKH, MOL BW. Dropout is a problem in lifestyle intervention programs for overweight and obese infertile women: a systematic review. *Human Reproduction*, V. 28, n. 4, p. 979-986, 2013.

NETTLETON JA, POLAK JF, TRACY R, *et al.* Dietary patterns and incident cardiovascular disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, V. 90, n. 3, p. 647-654, 2009.

NGUYEN TM, SAWYER JK, KELLEY KL, DAVIS MA, RUDEL LL. Cholesterol esterification by ACAT2 is essential for efficient intestinal cholesterol absorption: evidence from thoracic lymph duct cannulation. *Journal Lipid Research*, V.53, n.1, p.95-104, 2012.

NIELSEN ILF, DRAGSTED LO, RAVN-HAREN G, *et al.* Absorption and excretion of black currant anthocyanins in humans and watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.51, n.9, p.2813–2820, 2003.

NORDMANN A, SUTER-ZIMMERMANN K, BUCHER HC, SHAI I, TUTTLE KR, ESTRUCH R, BRIEL M. Meta-analysis comparing mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *American Journal Medicine*, V.124, n.9, p.841–51, 2011

OLUSI SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte enzymes in humans. *International Journal Obesity of Related Metabolic Disorders*, V.26, n.9, p.1159-64, 2002.

PACHECO M. Tabela de Equivalentes, Medidas Caseiras e Composição Química dos Alimentos Rio de Janeiro: **Rubio**, 2006.

PACHECO-PALENCIA LA, DUNCAN CE, TALCOTT ST. Phytochemical composition and thermal stability of two commercial acai species, Euterpe oleracea and Euterpe precatória. *Food Chemistry*, V.115, n.4 p.1199–1205, 2009.

PALA D, BARBOSA PO, SILVA CT, de SOUZA MO, FREITAS FR, VOLP ANP, MARANHÃO RC, de FREITAS RN. Açai (Euterpe oleracea Mart.) dietary intake affects plasma lipids,apolipoproteins, cholesteryl ester transfer to high-density

lipoprotein and redox metabolism: A prospective study in women. *Clinical Nutrition*, V.37, p.618-623, 2017.

PARADIS AM, GODIN G, PÉRUSSE L, et al. Associations between dietary patterns and obesity phenotypes. *International Journal of Obesity*, V. 33, n. 12, p. 1419–1426, 2009.

PASSAMONTI S, VRHOVSEK U, VANZO A, et al. The stomach as a site for anthocyanins absorption from food. *FEBS LETTERS*, V.544, n.1-3, p.210–213, 2003
PASSAMONTI S, VANZO A, VRHOVSEK U, et al. (Hepatic uptake of grape anthocyanins and the role of bilitranslocase. *Food Research International*, V.38, p.953–960, 2005.

PATAKY Z, MAKOUNDOU V, NILSSON P, GABRIEL RS, LALIC K, MUSCELLI E, et al. Metabolic normality in overweight and obese subjects. Which parameters? Which risks? *International Journal of Obesity (Lond)*, V.35, p.1208–15, 2011.

PELUSO I, MORABITO G, URBAN L, IOANNONE F, SERAFINI M. Oxidative Stress in Atherosclerosis Development: The Central Role of LDL and Oxidative Burst. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets*, V.12, p.351-360, 2012.

PEREIRA RA, ANDRADE RG, SICHIERI R. Mudanças no consumo alimentar de mulheres do Município do Rio de Janeiro, Brasil, 1995-2005. *Cadernos de Saúde Pública*, V. 25, n. 11, p. 2419-2432, 2009.

PIMENTEL AC, SCORSATTO M, OLIVEIRA GMM, ROSA G, RAGGIO RL. Characterization of metabolically healthy obese Brazilians and cardiovascular risk prediction. *Nutrition*, V.31, p. 827–833, 2015.

PITANGA FJG, LESSA I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, V.52, p. 157-61, 2006.

PREIS SR, MASSARO JM, HOFFMANN U. Neck Circumference as a Novel Measure of Cardiometabolic Risk: The Framingham Heart Study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, V.95, n.8, p.3701–3710, 2010.

REIN MJ, RENOUF M, CRUZHHERNANDEZ C, ACTISIGORETTA L, THAKKAR SK, DA SILVA PINTO M. Bioavailability of bioactive food compounds: a challenging journey to bioefficacy. *British Journal of Clinical Pharmacology*, V.75, n.3, p.588-602, 2013.

REIS JF, MONTEIRO VV, DE SOUZA GOMES R, DO CARMO MM, DA COSTA GV, RIBERA PC, MONTEIRO MC. Action mechanism and cardiovascular effect of anthocyanins: a systematic review of animal and human studies. *Journal of Translational Medicine*, V.14, n.1, p.315, 2016.

RIBEIRO JC, ANTUNES LM, AISSA AF, DARIN JD, DE ROSSO VV, MERCADANTE AZ, BIANCHI MDE L. Evaluation of the genotoxic and antigenotoxic effects after acute and subacute treatments with acai pulp (*Euterpe oleracea* Mart.) on mice using the erythrocytes micronucleus test and the comet assay. *Mutation Research*, V.695, n.1-2, p.22–28, 2010.

ROBERSON LL, ANENI EC, MAZIAK W, et al. Beyond BMI: The “Metabolically healthy obese” phenotype & its association with clinical/ subclinical cardiovascular disease and all cause mortality – a systematic review. *BioMed Central Public Health*. V.14, n.1, p.1-12, 2014.

RODRIGUES RB, LICHTENTHÄLER R, ZIMMERMANN BF, PAPAGIANNPOULOS M, FABRICIUS H, MARX F. Total oxidant scavenging capacity o *Euterpe oleracea* Mart. (açai) seeds and identification of their polyphenolic compounds. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V. 54, n.12, p. 4162-4167, 2006.

ROGEZ H. Açai: Preparo, Composição e Melhoramento da Conservação. Ed. Universidade Federal do Pará – EDUPA, Belém, Pará. 360pp, 2000.

ROLLS BJ. The relationship between dietary energy density and energy intake. *Physiology and Behavior*, V.97, n.5, p. 609-15, 2009.

ROTH GA, FOROUZANFAR MH, MORAN AE, BARBER R, NGUYEN G, FEIGIN VL, *et al.* Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *New England Journal of Medicine*, V.372, p.1333-41, 2015.

RUFINO MS M, ALVES RE, FERNANDES FAN, BRITO ES. Free radical scavenging behavior of ten exotic tropical fruits extracts. *Food Research International*, V.44, p.2072–2075, 2011.

SACKS FM, SVETKEY LP, VOLLMER W, *et al.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet: DASH Sodium Collaborative Research Group. *New England Journal Medicine*, V.344, n.1, p.3-10, 2001.

SACKS FM, BRAY GA, CAREY VJ, SMITH SR, RYAN DH, ANTON SD, MCMANUS K, CHAMPAGNE CM, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *New England Journal Medicine*, V360, n.9, p.859-73, 2009.

SAKAKIBARA H1, HONDA Y, NAKAGAWA S, ASHIDA H, KANAZAWA K. Simultaneous determination of all polyphenols in vegetables, fruits, and teas. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V. 29, n.51, p.571-81, 2003.

SANDEEP S, GOKULAKRISHNAN K, VELMURUGAN K, *et al.* Visceral and subcutaneous abdominal fat in relation to insulin resistance and metabolic syndrome in non-diabetic south Indians. *Indian Journal of Medicine Research*, V. 131, n. 5, p. 629-635, 2010.

SANTOS RD, GAGLIARDI ACM, XAVIER HT, *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V. 100, n.3, p. 1-40, 2013.

SANTOSA A, WALL S, FOTTRELL E, HOGBERG U, BYASS P. The development and experience of epidemiological transition theory over four decades: a systematic review. *Global Health Action* V. 15, n.7, 23574, 2014.

SAPIN R. Insulin assays – When and how should they be performed. *Clinical Laboratory International*, V. 15, n. 4, p. 6-8, 2001.

SASAKI R, NISHIMURA N, HOSHINO H, ISA Y, KADOWAKI M, ICHI T, TANAKA A, NISHIUMI S, FUKUDA I, ASHIDA H, HORIO F, TSUDA T. Cyanidin 3-glucoside ameliorates hyperglycemia and insulin sensitivity due to downregulation of retinol binding protein 4 expression in diabetic mice. *Biochemistry Pharmacology*, V.74, n.11, p.1619-1627, 2007.

SAVINI I, CATANI MV, EVANGELISTA D, *et al.* Obesity associated oxidative stress: Strategies finalized to improve redox state. *Intentional Journal of Molecular Science*, V.14, n.5, p.10497–10538, 2013.

SCHAEFER EJ, LAMON-FAVA S, ORDOVAS JM, COHN SD, SCHAEFER MM, CASTELLI WP, *et al.* Effects of age, gender, and menopausal status on plasma low density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B levels in the Framingham Offspring Study. *Journal Lipid Research*. V.35, n.5, p.779-92, 1994.

SCHAUSS AG, WU X, PRIOR RL, OU B, HUANG D, OWENS J, AGARWAL A, JENSEN GS, HART NA, SHANBRON E. Antioxidant capacity and other bioactives of the freeze-dried Amazonian palm berry, *Euterpe oleracea* Mart. (Acai). *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V. 54, n.22, p. 8604-8610, 2006a.

SCHAUSS AG, WU X, PRIOR RL, OU B, PATEL D, HUANG D, KABABICK JP. Phytochemical and nutrient composition of the freeze-dried amazonian palm berry, *Euterpe oleracea* Mart. (acai). *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V. 54, n. 22, p. 8598–8603, 2006b

SCHAUSS AG. Açaí (*Euterpe oleracea* Mart.): A Macro and Nutrient Rich Palm Fruit from the Amazon Rain Forest with Demonstrated Bioactivities in Vitro and In Vivo. In: Ronald Ross WATSON AND VICTOR R. Preedy, editors, *Bioactive Foods in Promoting Health*. *Academic Press*, p.479-490, 2009.

SERAFINI M, TESTA MF, VILLANO D, *et al.* Antioxidant activity of blueberry fruit is impaired by association with milk. *Free Radical Biology and Medicine*, V.46, p.769–774, 2009.

SERRA D, MERA P, MALANDRINO MI, *et al.* Mitochondrial fatty acid oxidation in obesity. *Antioxid Redox Signal*, V.19, n.3, p.269–284, 2013.

SHINER M, FUHRMAN B, AVIRAM M. Macrophage paraoxonase 2 (PON2) expression is up-regulated by pomegranate juice phenolic anti-oxidants via PPAR gamma and AP-1 pathway activation. *Atherosclerosis*, V.195, n.2, p.313–21, 2007.

SICHEIRI R, EVERHART JE. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. *Nutrition Research*, V.18, n.10, p.1649–59, 1998.

SIES H. Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Experimental Physiology*, V.82, p.291-295, 1997.

SILVA RS, VENDRUSCOLO JL, TORALLES RP. Evaluation of the antioxidant capacity in the fruits cultivated in the south of RS. *Revista Brasileira de Engenharia, Agricultura e Ambiente*, V. 17, p.392–400, 2011.

SIMÃO AF, PRECOMA DB, ANDRADE JP, *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V. 101, n. 6, p. 02-52, 2013.

SIRI-TARINO PW, CHIU S, BERGERON N, KRAUSS RM. Saturated Fats Versus Polyunsaturated Fats Versus Carbohydrates for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment. *Annual Review of Nutrition*, V.35, p.517-43, 2015.

SOUZA MO, SILVA M, SILVA ME, OLIVEIRA RP, PEDROSA ML. 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.804–810, 2010.

STEINBERG D. The LDL modification hypothesis of atherogenesis: an update. *Journal Lipid Research*, V .50 , p. 376-381, 2009.

STOCKER R, KEANEY JF. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiology Review*. V. 84, n.4, p.1381-1478, 2004.

STONE NJ, ROBINSON J, LICHTENSTEIN AH, GOFF DC JR, LLOYD-JONES DM, SMITH SC Jr, *et al*; 2013 ACC/AHA Cholesterol Guideline Panel. Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: synopsis of the 2013 ACC/AHA cholesterol guideline. *Annual International of Medicine*, V.160, n.5, p.339-43, 2014.

TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS / NEPA –UNICAMP.- 4. ed. rev. e ampl.. - Campinas: NEPA UNICAMP, 2011.

TALAVERA S, FELGINES C, TEXIER O, *et al.* Anthocyanins are efficiently absorbed from the small intestine in rats. *Journal of Nutrition*, V. 134, n.9, p.2275-9, 2004.

THEROND PT, ROUSSETOT DB, SPRAUL AD, CONTI M, LEGRAND A. Biomarkers of oxidative stress: An analytical approach. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, V.3, n.5, p.373-84, 2000.

TIAN QG, GIUSTI MM, STONER GD, *et al.* Urinary excretion of black raspberry (*Rubus occidentalis*) anthocyanins and their metabolites. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.54, n.4, p.1467–1472, 2006.

TRINDER P. Determination of blood glucose using an oxidase-peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. *Journal of Clinical Pathology*, V.22, p.158-61, 1969.

TSUDA, T. Regulation of adipocyte function by anthocyanins; possibility of preventing the metabolic syndrome. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, V.56, n.3, p.642-646, 2008.

UDANI JK, SINGH BB, SINGH VJ, BARRETT ML. Effects of açai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry preparation on metabolic parameters en a healthy overweight population: a pilot study. *Nutrition Journal*, V.12, p.10-45, 2011.

VANZO A, TERDOSLAVICH M, BRANDONI A, *et al.* Uptake of grape anthocyanins into the rat kidney and the involvement of bilitranslocase. *Molecular Nutrition and Food Research*, V.52, n.10, p.1106–1116, 2008.

VASCONCELOS SML, GOULART MOF, MOURA JBF, BENFATO MS, MANFREDINI V, KUBOTA LT. Espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio, antioxidantes e marcadores de dano oxidativo em sangue humano: principais métodos analíticos para sua determinação. *Química Nova*. P.1323-38, 2007.

VINCENT HK, TAYLOR AG. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity (Lond)* V.30, n.3, p.400–418, 2006.

VOLEK JS, SHARMAN MJ, GÓMEZ AL, DIPASQUALE C, ROTI M, PUMERANTZ A, KRAEMER WJ. Comparison of a very low-carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women. *The Journal of the American College of Nutrition*, V. 23, n.2, p.177-184, 2004.

VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, 2016.

XAVIER HT, IZAR MC, FARIA NETO JR, *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, V. 101, n. 4, supl.1, p. 01-18, 2013.

XIE C, KANG J, BURRIS R, *et al.* Açai juice attenuates atherosclerosis in ApoE deficient mice through antioxidant and anti-inflammatory activities. *Atherosclerosis*, V. 216, n. 2, p. 327-333, 2011.

YI L, C. CHEN, X. JIN, M. MI, W. LING, T. ZHANG, Structural requirements of anthocyanins in relation to inhibition of endothelial injury induced by oxidized low-density lipoprotein and correlation with radical scavenging activity, *FEBS LETTERS*, V. 584, n.3., p. 583-590, 2010.

YAMAGUCHI KK, PEREIRA LFR, LAMARAO CV, LIMA ES, DA VEIGA-JUNIOR VF. Amazon açai: chemistry and biological activities. A review. *Food Chemistry*, V. 179, p.137–151, 2015.

YUSUF S, HAWKEN S, ÔUNPUU S, DANS T., *et al.* Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.on behalf of the INTERHEART Study Investigators. *Lancet* V.11, p.937-952, 2004.

WADDINGTON EI, CROFT KD, SIENUARINE K, LATHAM B, PUDDEY IB. Fatty acid oxidation products in human atherosclerotic plaque: An analysis of clinical and histopathological correlates. *Atherosclerosis*, V.167, p.111-120, 2003.

WALTON MC, HENDRIKS WH, BROOMFIELD AM, *et al.* Viscous food matrix influences absorption and excretion but not metabolism of blackcurrant anthocyanins in rats. *Journal of Food Science*, V.74, n.1, H22-9, 2009.

WANG Q, AFSHIN A, YAKOOB MY, SINGH GM, REHM CD, KHATIBZADEH S, *et al.*; Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). Impact of nonoptimal intakes of saturated, polyunsaturated, and trans fat on global burdens of coronary heart disease. *Journal American Heart Association*, V.5, n.1, 2016.

WARNICK GR, NAUCK M, RIFAI N. Evolution of Methods for Measurement of HDL-Cholesterol: From Ultracentrifugation to Homogeneous Assays. *Clinical Chemistry*, V.47, n. 9, p. 1579-1596, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity. Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization. Technical Report Series, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation Geneva, World Health Organization, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Fats and fatty acids in human nutrition: report of an expert consultation. Geneva, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 10 facts on obesity. Geneva, World Health Organization, 2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity and overweight. Geneva, World Health Organization, 2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Cardiovascular diseases. Geneva, World Health Organization, 2017.

WU XL, PITTMAN HE, MCKAY S, *et al.* Aglycones and sugar moieties alter anthocyanin absorption and metabolism after berry consumption in weanling pigs. *Journal of Nutrition*, V.135, n.10,p.2417–2424, 2005.

WU XL, PITTMAN HE, PRIOR RL. Pelargonidin is absorbed and metabolized differently than cyanidin after marionberry consumption in pigs. *Journal of Nutrition* V.134, n.10, p.2603–2610, 2004.

WU X, BEECHER GR, HOLDEN JM, HAYTOWITZ, DB, GEBHARDT SE, PRIOR RL. Concentrations of anthocyanins in common foods in the United States and estimation of normal consumption. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, V.54, p.40-69, 2006.

ZOU H, HASTIE T. Regularization and variable selection via the elastic net. *Journal Royal Statistical Society Publication*, V.67, Part 2, p.301-320, 2005.

ZHOU S, SUN W, ZHANG Z, *et al.* The Role of Nrf2-Mediated Pathway in Cardiac Remodeling and Heart Failure. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, V.2014, p.1-16, 2014.

ANEXO 1**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
CLEMENTINO FRAGA FILHO
/HUCFF/ UFRJ

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: EFEITO DO CONSUMO DE AÇAÍ NO ESTADO ANTIOXIDANTE, NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA E NA EXPRESSÃO DE MICRO-RNAS EM INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE PESO E DISLIPIDÊMICOS.

Pesquisador: Luciana Nicolau Aranha

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 52239915.6.0000.5257

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Patrocinador Principal: FUN CARLOS CHAGAS F. DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - FAPERJ

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.436.233

Apresentação do Projeto:

Protocolo 001-16 do grupo III. Respostas recebidas em 25.2.2016.

APÊNDICE 1**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE****Universidade Federal do Rio de Janeiro****Faculdade de Medicina****Programa de Pós-graduação em Medicina – Cardiologia****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****Efeitos da dieta associada ao consumo de açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) em biomarcadores metabólicos, do estado antioxidante, da resposta inflamatória e expressão de microRNAs em indivíduos com excesso de peso e dislipidêmicos****Versão 22/02/2016**

O Sr (a) está convidado a participar de um estudo que tem por objetivo avaliar o efeito da dieta e do consumo da polpa de açaí em várias alterações no seu organismo causadas pelo excesso de peso, pressão alta, elevação do açúcar e gordura do sangue que fazem mal para o seu coração. Além disso, algumas características que podem estar presentes no sangue das pessoas estão associadas ao aumento de substâncias prejudiciais. O açaí é um alimento rico em nutrientes, que ajuda a combater a formação das substâncias prejudiciais no nosso corpo.

Este estudo está sendo realizado pela Professora Dr^a Glorimar Rosa do Instituto de Nutrição-UFRJ, Professora Dr^a Gláucia Maria Moraes de Oliveira da Faculdade de Medicina-UFRJ e pela nutricionista Luciana Nicolau Aranha, estudante do Programa de Pós-Graduação em Medicina-Cardiologia da UFRJ. Os resultados desse estudo ajudarão no tratamento nutricional da obesidade e das doenças cardiovasculares.

O estudo será composto por 3 etapas. Na primeira etapa do estudo O Sr (a) receberá um plano alimentar nutricionalmente balanceado para a perda de peso e após 30 dias, será remarcada uma nova consulta onde será alocado em um dos grupos do estudo que receberá a polpa de açaí ou o placebo (substância da qual não se espera nenhuma alteração no que será analisado em você) juntamente com a dieta. Após três meses de suplementação (com açaí ou placebo) será realizado uma troca, ou seja, primeiramente quem recebeu o açaí, agora consumirá o placebo e vice e versa. O estudo será do tipo duplo-cego, ou seja, nem você saberá se está ingerindo açaí ou placebo, nem a pesquisadora que estará em contato

com você saberá o que lhe estará entregando. Somente uma terceira pesquisadora saberá a qual grupo você pertencerá. Faremos 11 (onze) consultas, que serão a cada 30 (trinta) dias.

Ao participar deste estudo, pediremos para o Sr (a) responder um questionário, contendo perguntas para a obtenção de informações gerais (nome, sexo, idade, escolaridade, endereço e telefone de contato, história familiar, uso de medicamentos, etc). Além disso, faremos perguntas sobre a sua alimentação e avaliaremos a sua pressão arterial, peso, estatura, circunferência da cintura e gordura corporal. Também coletaremos 7 tubos de sangue (4mL cada), após o jejum de 12 horas para avaliar os exames de sangue, como a glicose, colesterol, triglicerídeos, LDL-colesterol, HDL-colesterol, insulina, isoprostano, adiponectina, IGF-1, citocinas inflamatórias e anti-inflamatórias e microRNA.

O sangue será coletado na veia de seu antebraço, por profissional capacitado, seguindo todas as normas de segurança, utilizando material descartável. Faremos 10 coletas de sangue em dias diferentes. A primeira coleta será realizada no início do estudo, a segunda após a primeira etapa da dieta e em seguida após o uso da suplementação: 30 dias, 60 dias, 90 dias, 120 dias, 150 dias, 180 dias, 210 dias e 240 dias.

O Sr (a) não sofrerá nenhum risco ao participar do estudo. Os desconfortos são aqueles associados com a coleta de sangue, dor e hematomas no local da punção.

A participação nesse estudo não contempla recompensa de qualquer natureza. O Sr (a) não pagará pelo exame de sangue e pelas outras avaliações.

É garantida a liberdade de se recusar a participar ou de retirar o seu consentimento, em qualquer etapa da pesquisa, sem penalização alguma. Os resultados da pesquisa serão fornecidos somente se O Sr (a) completar todas as etapas do estudo. Garantimos sigilo absoluto quanto aos dados pessoais coletados e resultados obtidos. Após o término da pesquisa, as informações serão transcritas dos questionários para arquivos no computador e mantidos em local reservado. Os resultados serão divulgados no meio científico e os participantes terão acesso a estes, após a conclusão das análises. As amostras coletadas só serão utilizadas nesse projeto.

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso ao profissional responsável que poderá ser encontrado através do telefone: (21) 98287-1313 (Luciana Nicolau Aranha). A pesquisadora Prof^ª Dra Glorimar Rosa está a sua disposição para demais esclarecimentos através dos telefones (21) 3938 – 6596 ou no Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ, localizado na Av. Carlos Chagas Filho, 373, CCS – Bloco J – 2º. andar, sala 25. Cidade Universitária – RJ. CEP: 21941-902 e a Prof^ª Dr^ª Gláucia Maria Moraes de

Oliveira, através do telefone (21)3938-6225. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/HUCFF/UFRJ – R. Prof. Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255 – Cidade Universitária/Ilha do Fundão - Sala 01D-46/1º andar - pelo telefone 3938-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 16 horas, ou através do e-mail: cep@hucff.ufrj.br

CONSENTIMENTO

“Acredito ter sido suficientemente informado (a) a respeito das informações sobre o estudo acima citado que li ou que foram lidas para mim. Minha participação é voluntária, ficando claros os objetivos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, assim como os riscos e sigilo dos dados fornecidos. Ficou claro que não receberei recompensa de qualquer natureza e que não terei de pagar pelo exame de sangue e outras avaliações. Poderei retirar meu consentimento, antes ou durante o estudo, sem penalidades ou prejuízo a mim. Estou ciente de que receberei os resultados somente se concluir todas as etapas do estudo. Eu receberei uma cópia desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com a pesquisadora responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável por essa pesquisa deveremos rubricar todas as folhas desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE e assinar a última”.

_____ Data: ____ / ____ / ____
(Nome do (a) voluntário (a))

_____ Data: ____ / ____ / ____
(Assinatura do (a) voluntário (a))

_____ Data: ____ / ____ / ____
(Nome do (a) Pesquisador Responsável)

_____ Data: ____ / ____ / ____
(Assinatura do Pesquisador Responsável)

APÊNDICE 2

QUESTIONÁRIO PARA COLETA DE INFORMAÇÕES

PROJETO AÇAÍ

VET da dieta:
Atividade Física:

Data da consulta: ____/____/____

Entrevistador: _____

I. Dados Pessoais

Nome: _____ Código: _____

Endereço: _____

CEP: _____ Telefone: _____ celular: _____ E-mail: _____

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Cor da pele (auto-relatado): _____

Estado civil: () Solteiro (a) () Casado(a) () Divorciado(a) () Viúvo(a) () Tem companheiro(a)

Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____

Profissão: _____ Tem filhos? () Sim () Não

Quantos: _____

Renda familiar (salário-mínimo): _____ Nº de residentes: _____ Renda per capita: _____

Moradia: () imóvel próprio () imóvel alugado () imóvel cedido () outros _____

Seu bairro (sua casa) recebe água encanada? () Sim () Não

Sua casa está ligada à rede pública de coletora de esgoto? () Sim () Não

Escolaridade: () **Analfabeto** () **Ensino Fundamental** () **Completo** () **Incompleto** () **Ensino Médio** () **Completo** () **Incompleto** () **Ensino Superior** () **Completo** () **Incompleto** Anos de estudo _____

II. História da Doença Atual

<input type="checkbox"/> Doenças cardiovasculares	Há quanto tempo?
<input type="checkbox"/> Diabetes	Há quanto tempo?
<input type="checkbox"/> HAS	Há quanto tempo?
<input type="checkbox"/> Dislipidemia	Há quanto tempo?

Outros:

III. História Familiar (citar o grau de parentesco)

Obesidade: _____ Hipertensão: _____
 Dislipidemia: _____

Diabetes Mellitus 2: _____ Doenças Cardiovasculares: _____

Outras:

IV. História Social

Tabagismo: Fuma Não fuma Ex-fumante Por quanto tempo fuma ou fumou?
 _____. Quantos cigarros/dia? _____. Se parou, há quanto tempo parou?

Etilismo: Bebe Não bebe Ex-etilista Há quanto tempo? _____

Frequência de Consumo? nunca ou menos de 1x/mês 1 a 3x/mês 1x/sem 2 a
 4x/sem 1x/dia > 1x/dia. Quantidade de consumo por vez? _____ Tipo de
 bebida: _____

V. Anamnese Alimentar

Orientação Prévia Nutricional? Sim Não Caso positivo, qual o profissional que
 orientou? _____ Qual objetivo da dieta? _____

Atualmente está fazendo algum tipo de dieta? Sim Não

Apresenta alergia/intolerância a algum alimento? () Sim () Não
 Qual? _____

Apresenta aversão a algum alimento? () Sim () Não
 Qual? _____

Como considera seu apetite? Normal Reduzido Aumentado

Alteração da função intestinal () Sim () Não Frequência das evacuações: _____

Alterações gastrointestinais: () Diarréia () Constipação () Flatulência () Náuseas () Vômitos () azia

() refluxo () eructação Quantidade de água ingerida/dia : _____

Usa algum suplemento alimentar: () Sim () Não

Qual? _____ Por indicação de algum profissional? _____

Qual o consumo mensal de açúcar (tipo) na sua residência? _____

Consumo familiar mensal de óleo/azeite? _____ Qual tipo? _____

Qual o consumo mensal de sal (tipo) na sua residência? _____

Usa outros temperos industrializados/ervas? () Sim () Não
Quais? _____

VI. Medicções atuais e nos últimos 3 meses:

Medicções	Dose/dia

Se mulher, utiliza contraceptivo: () Sim () Não Qual? _____

Faz reposição hormonal? () Sim () Não Qual? _____

Alterou a medicação ao longo do estudo? () Sim () Não Qual? _____

VII. Pressão arterial (mmHg)

VLDL- Colesterol(mg/d L)											
Triglicerídeos (mg/dL)											
Índice de Castelli I											
Índice de Castelli II											
Insulina (μ mol/L)											
Ácidos graxos											
Isoprostano											
IGF-1											
IL-6											
IL-8											
IL-10											
TNF- α											
MCP-1											
INF- γ											
VCAM 1											
ICAM 1											
Vitamina A											
Vitamina C											
Vitamina E											
Vitamina D											

X. Avaliação da aceitação do complemento

() Muito Bom () Bom () Regular () Não Gostei

Sobras? _____

Sentiu algum desconforto gastrointestinal após o uso do complemento? () Sim () Não

Percebeu modificação do apetite durante a pesquisa? () Sim () Não Qual?

Outras observações:

ANEXO 2

QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA –
VERSÃO CURTA –IPAQ

Nome: _____
 Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação !

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?
 dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?
 horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana?**

_____ horas _____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana?**

_____ horas _____ minutos

ANEXO 3
RECORDATÓRIO DE 24 HORAS

Nome: _____ Código: _____

Data: ____ / ____ / ____ Dia da semana: _____ Foi um dia: () típico () atípico

Acorda: _____ h Dorme: _____ h

DESJEJUM	COLAÇÃO	ALMOÇO
Horário: Local:	Horário: Local:	Horário: Local:

LANCHE	JANTAR	CEIA
Horário: Local:	Horário: Local:	Horário: Local:



ANEXO 4
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO DA FACULDADE DE MEDICINA
MESTRADO EM CARDIOLOGIA
QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR (QFA)



Produtos	Quantidade	Frequência								g/mL	Cód
		Mais de 3x/d	2- 3x /dia	1x/d	5 a 6x /sem	2 a 4x /sem	1x/ sem	1a3 x /mês	Nunca		
Arroz	Colher de sopa cheia ()										
Feijão	Concha média ()										
Macarrão	Escumadeira média ou Pegador ()										
Farinha de mandioca	Colher de sopa ()										
Pão	Francês ()										
Pão doce	Unidade ()										
Biscoito doce	Unidade ()										
Bolo	Fatias ()										
Biscoito salgado	Pacote ()										
Polenta ou angu	Pedaço ()										
Batata frita ou chips	Porção pequena ()										
Batata	Unidade ()										
Mandioca,aipim	Pedaço ()										
Milho verde	1 Espiga = 4 Colher de sopa ()										
Pipoca	Sacos ()										
Inhame/cará	Pedaço ()										
Lentilha/ervilha/grão de bico	Colher de sopa ()										
Alface	Folhas ()										
Couve	Colher de sopa cheia ()										
Repolho	Colher de sopa cheia ()										
Laranja, tangerina	Unidades ()										
Banana	Unidades ()										
Mamão/papaia	Fatia/meio papai ()										
Maçã	Unidade ()										
Melancia/melão	Fatia ()										
Abacaxi	Fatia ()										
Abacate	½ Unidade ()										
Manga	Unidade ()										
Limão	(anote só a frequência)										

Fonte: Sichieri, 1998b

Maionese	Colher de chá ()										
----------	-------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Fonte: Sichieri, 1998b.

Produtos	Quantidade	Frequência								g/mL	Cód
		Mais de 3x/d	De 2 a 3x/d	1x/d	5 a 6x /sem	2 a 4x /sem	1x/sem	1a3 x /mês	Nunca		
Salgados: Quibe, pastel, etc.	Unidades ()										
Sorvete	Unidade ()										
Açúcar	Colher de sobremesa ()										
Caramelos/balas	Anote só a frequência ()										
Chocolate em pó/Nescau	Colher de sobremesa ()										
Chocolate barra ou bombom	1 pequeno (30g) ou 2 bombons ()										
Pudim/doce de leite	Pedaço ()										
Refrigerante	Copo ()										
Café	Xícara ()										
Sucos	Copo ()										
Mate	Copo ()										
Vinho	Copo ()										
Cerveja	Copo ()										
Outras bebidas alcoólicas	Dose ()										

Fonte: Sichieri, 1998b.

ANEXO 5

REGISTRO ALIMENTAR

1 ° DIA

Data: ___/___/___ Dia da Semana: _____

REFEIÇÃO	ALIMENTOS	QUANTIDADES
Café da manhã		
Almoço		
Lanche		
Jantar		

2 ° DIA

Data: ___/___/___ Dia da Semana: _____

REFEIÇÃO	ALIMENTOS	QUANTIDADES
Café da manhã		
Almoço		
Lanche		
Jantar		

3 ° DIA

Data: ___/___/___ Dia da Semana: _____

REFEIÇÃO	ALIMENTOS	QUANTIDADES
Café da manhã		
Almoço		
Lanche		
Jantar		

4 ° DIA

Data: ___/___/___ Dia da Semana: _____

REFEIÇÃO	ALIMENTOS	QUANTIDADES
Café da manhã		
Almoço		
Lanche		
Jantar		

ANEXO 6

PLANO ALIMENTAR DIÁRIO



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO DA FACULDADE DE MEDICINA
PLANO ALIMENTAR DIÁRIO



Nome: _____ Idade: _____ Peso: _____

Estatura: _____ IMC: _____ VET: _____ Obs: _____

Refeição	Grupo de Alimentos	Exemplo de cardápio	Refeição	Grupo de Alimentos	Exemplo de cardápio
Desjejum	_____ Porção(ões) do grupo do leite _____ Porção(ões) do grupo do pão _____ Porção(ões) do grupo da fruta _____ Porção(ões) do grupo da gordura _____ Porção(ões) do grupo açúcar		Lanche	_____ Porção(ões) do grupo do leite _____ Porção(ões) do grupo do pão _____ Porção(ões) do grupo da fruta _____ Porção(ões) do grupo da gordura _____ Porção(ões) do grupo açúcar	
Colação	_____ Porção(ões) do grupo da _____		Jantar	Grupo do Vegetal A: à vontade _____ Porção(ões) do grupo do arroz _____ Porção(ões) do grupo do feijão _____ Porção(ões) do grupo da carne _____ Porção(ões) do grupo de vegetais B _____ Porção(ões) do grupo da gordura _____ Porção(ões) do grupo da fruta	
Almoço	Grupo do Vegetal A: à vontade _____ Porção(ões) do grupo do arroz _____ Porção(ões) do grupo do feijão _____ Porção(ões) do grupo da carne _____ Porção(ões) do grupo de vegetais B _____ Porção(ões) do grupo da gordura _____ Porção(ões) do grupo da fruta		Ceia	_____ Porção(ões) do grupo _____	
Orientações nutricionais: 1. Preferir alimentos grelhados, cozidos ou assados; 2. Preferir cortes magros de carne bovina: patinho, chã, lagarto, músculo e alcatra; 3. Reduzir o consumo de sal. Prefira temperar a salada com limão;			4. O azeite deve ser consumido ao natural, não aquecer; 5. Preparar os alimentos com óleo de soja nas seguintes quantidades: 01 colher de sobremesa para cada xícara de arroz (200 g) ou para cada escumadeira cheia de vegetal B (100 g) e 02 colheres de sobremesa para cada 700 g de peito de frango, carne bovina ou peixe ou para cada xícara de feijão.		
Não consumir outro tipo de açaí!!!					

ANEXO 7

LISTA DE SUBSTITUIÇÃO DE ALIMENTOS

LISTA DE SUBSTITUIÇÃO DE ALIMENTOS

GRUPO DO LEITE

Leite desnatado – 1 copo Duplo (300mL)
 Iogurte natural – 1 copo (200mL)
 Iogurte de fruta – 1 copo (120mL)
 Queijo Minas – 1 fatia grande
 Leite desnatado em pó – 3 colheres de sopa
 Ricota – 1 fatia grande
 Qualquer queijo com até 8 g de gorduras totais em 30 g de porção.

GRUPO DAS CARNES

Bife – 1 médio
 Bife role – 1 e ½ pequeno
 Carne assada – 1 fatia pequena
 Carne moída/ensopada – 5 col. sopa cheias
 Almôndega caseira – 2 médias
 Hambúrguer caseiro – 2 unidades
 Peito frango assado – ½ peito sem pele
 Sobrecoxa assada sem pele – 2 unidades grandes
 Coxa de frango ensopada – 3 unidades grandes
 Filé de frango grelhado – 1 unidade grande
 Panqueca de carne – 1 unidade média
 Posta peixe cozida/assada – 1 média
 Filé peixe cozido/assado – 2 pequenos
 Ovo cozido – 2 unidades (1 vez por semana)

GRUPO DO AÇÚCAR

1 colher de sobremesa cheia

GRUPO DO ARROZ

Aipim cozido-1 colher de sopa cheia
 Angu- 1 colher de sopa cheia
 Arroz- 1 colher de sopa cheia
 Batata- 1 colher de sopa cheia
 Farinha de mandioca-1 colher de sopa cheia
 Inhame-1 colher de sopa cheia
 Macarrão- 1 colher de sopa cheia
 Purê de batata-1 colher de sopa cheia
 Cará - 1 colher de sopa cheia

GRUPO DOS VEGETAIS A

Agrão, alface, acelga, aipo, almeirão, aspargo, berinjela, bortalha, brócolis, couve, couve-flor, chicória, espinafre, maxixe, palmito, pepino, repolho, rúcula, taioba, e tomate - À vontade

GRUPO DOS VEGETAIS B

Abóbora- 4 colheres de sopa cheias
 Abobrinha- 4 colheres de sopa cheias
 Cenoura-4 colheres de sopa cheias
 Chuchu-4 colheres de sopa cheias
 Ervilha(fresca,nãoenlatada)-4 colheres de sopa cheias
 Nabo-4 colheres de sopa cheias
 Quiabo-4 colheres de sopa cheias
 Vagem- 4 colheres de sopa cheias
 Jiló- 4 colheres de sopa cheias
 Salada de legumes- 4 colheres de sopa cheias
 Sopa de legumes -4 colheres de sopa cheias

GRUPO DO FEIJÃO

Feijão – 1 concha média
 Lentilha – ½ concha média
 Grão de bico – 2 col. sopa cheias
 Feijão fradinho – 2 col. sopa cheias

GRUPO DO PÃO

Pão francês – 1 unidade
 Pão de forma – 2 fatias
 Pão doce sem creme – 1 médio
 Torrada tipo industrializada - 3 unidades
 Biscoito cream-cracker – 4 unidades
 Biscoito maisena – 5 unidades
 Bolo simples – 1 fatia pequena
 Milho cozido – 1 espiga
 Pipoca salgada – 1 saquinho grande
 Aveia flocos – 4 col. sopa rasas
 Pão árabe – 1 pequeno
 Cuscuz de milho – ¼ ped. médio
 Canjica – 1 copo pequeno
 Creme de arroz (pó) – 2 col. de sopa
 Milharina – 2 col. de sopa

GRUPO DAS FRUTAS

abacaxi – 1 fatia média
 acerola – 10 unidades
 água de coco - 1 copo duplo cheio (240mL)
 ameixa vermelha – 5 médias
 banana prata ou ouro - 1 média
 banana d'água – ½ média ou 1 pequena
 banana passa – 1 unidade
 cajá manga – 2 pequenos ou 1 grande
 caju - 1 médio

caqui – 1/2 médio
 carambola - 2 médias ou 1 grande
 damasco seco – 5 unidades
 figo - 1 médio
 fruta do conde – 1 média
 goiaba – 1 pequena
 jaca – 5 bagos
 jambo – 2 médios
 kiwi – 1 médio
 laranja / lima – 1 pequena
 limão – 1 grande
 maçã – 1 pequena ou ½ média
 manga espada - 1 pequena
 maracujá – 1 médio
 morango-10 médios
 melão – 2 fatias pequenas
 melancia – 1 fatia média
 mamão - 1 fatia pequena
 mamão papaia – ½ pequeno
 nêspera – 2 grandes
 pêra – ½ média
 pêssego – 1 grande
 suco de laranja - 80 mL
 tangerina - 1 pequena
 uva passa – 1 col. sopa cheia
 uva – 7 médias
 Polpa de fruta congelada – ½ envelope

GRUPO DAS GORDURAS

Creme de leite - 1 col. sopa rasa
 Manteiga/margarina *light* – 1 col. chá
 Requeijão *light* - 1 colher de sopa rasa
 Maionese *light* – 1 colher sobremesa

Observações: Qualquer alimento desta lista equivale a 1 porção do grupo a que pertence.

ANEXO 8

MODELOS DE REGRESSÃO LINEAR

Modelo de Regressão com Elastic net

Desfecho: Isoprostanos T90

Variáveis independentes: Sexo; Idade; Complemento; ImcT90-ImcT0; dados bioquímicos (T90-T0); isoprostanos T0, perímetro da cintura T0 (PC) e Razão cintura estatura T0 (RCE); dados dietéticos (T90-T0)

Nenhuma variável relevante foi identificada pelo modelo com Elastic net

Modelo 1:

Desfecho: Isoprostanos T90

Variáveis independentes: Sexo; Idade; Complemento; ImcT90-ImcT0; dados bioquímicos (T90-T0); isoprostanos T0, perímetro da cintura T0 (PC) e Razão cintura estatura T0 (RCE); dados dietéticos (T90-T0)

Residuals:

ALL 43 residuals are 0: no residual degrees of freedom!

Coefficients: (27 not defined because of singularities)

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	3.337e+01	NA	NA	NA
dImc	1.089e+01	NA	NA	NA
dPP	-8.439e+00	NA	NA	NA
dPAS	-8.127e-01	NA	NA	NA
dPAD	-5.731e-01	NA	NA	NA
dGlicose	-2.656e-01	NA	NA	NA
dColest	-2.531e+00	NA	NA	NA
dHDL	3.125e+00	NA	NA	NA
dLDL	2.267e+00	NA	NA	NA
dVLDL	2.787e+01	NA	NA	NA
dTrig	-4.769e+00	NA	NA	NA
dICASTI	-3.318e+00	NA	NA	NA
dICASTII	1.163e+01	NA	NA	NA
dInsulina	2.844e+00	NA	NA	NA
dHOMAIR	-5.781e+00	NA	NA	NA
dVitA	1.039e+01	NA	NA	NA
dVitE	2.983e-01	NA	NA	NA
dGramas	-7.705e-02	NA	NA	NA
dCalorias	-2.596e+00	NA	NA	NA
dGorKcal	7.029e+00	NA	NA	NA
dLipPerc	-3.687e+01	NA	NA	NA
dGorSatKcal	1.426e+00	NA	NA	NA
dGorSatPerc	-1.772e+00	NA	NA	NA

dPTNg	2.785e+03	NA	NA	NA
dPTNKcal	-6.934e+02	NA	NA	NA
dPTNperc	-4.350e+01	NA	NA	NA
dCHOg	-4.682e+03	NA	NA	NA
dCHOKcal	1.173e+03	NA	NA	NA
dCHOperc	-4.045e+01	NA	NA	NA
dFibrag	4.054e+00	NA	NA	NA
dFIBSOLg	-1.803e+00	NA	NA	NA
dAcucarg	5.287e-01	NA	NA	NA
dLIPg	-4.200e+01	NA	NA	NA
dGORDSATg	-8.661e+00	NA	NA	NA
dMONOg	8.748e+02	NA	NA	NA
dMonoKcalT	-9.606e+01	NA	NA	NA
dMonoPerc	-2.386e+01	NA	NA	NA
dPOLIg	-2.014e+01	NA	NA	NA
dPOLIKcal	1.323e+00	NA	NA	NA
dPOLIperc	1.243e+01	NA	NA	NA
dTRANSg	1.161e+01	NA	NA	NA
dColest.1	3.052e-02	NA	NA	NA
dVitAUI	1.764e-03	NA	NA	NA
dVitARAE	NA	NA	NA	NA
dCarotenoides	NA	NA	NA	NA
dRetinol	NA	NA	NA	NA
dBCaroteno	NA	NA	NA	NA
dVitCmg	NA	NA	NA	NA
dVitDUI	NA	NA	NA	NA
dVitDmgc	NA	NA	NA	NA
dVitEmg	NA	NA	NA	NA
dCALCIOmg	NA	NA	NA	NA
dCROMOmg	NA	NA	NA	NA
dCOBREmg	NA	NA	NA	NA
dFERROmg	NA	NA	NA	NA
dMAGNESIOmg	NA	NA	NA	NA
dPOTASSIOmg	NA	NA	NA	NA
dSELENIOmg	NA	NA	NA	NA
dSODIOmg	NA	NA	NA	NA
dZINCOmg	NA	NA	NA	NA
dOM3T	NA	NA	NA	NA
dOM6T	NA	NA	NA	NA
dALCOOLg	NA	NA	NA	NA
dCAFEINAmg	NA	NA	NA	NA
Complemento1	NA	NA	NA	NA
Sexo1	NA	NA	NA	NA
Idade	NA	NA	NA	NA
PC0	NA	NA	NA	NA
RCE0	NA	NA	NA	NA
Isoprostanos0	NA	NA	NA	NA

Residual standard error: NaN on 0 degrees of freedom
Multiple R-squared: 1, Adjusted R-squared: NaN
F-statistic: NaN on 42 and 0 DF, p-value: NA

Onde: $dImc = ImcT90 - ImcT0$ $dPAS = PAS T90 - PAS T0$
Analogamente, para as outras variáveis precedidas de "d".

Não foi possível implementar a árvore de regressão (erro no programa).

MODELOS DE REGRESSÃO LINEAR

Modelo de Regressão com Elastic net

Desfecho: Perímetro da cintura T90 (PC90)

Variáveis independentes: Sexo; Idade; Complemento; ImcT90-ImcT0; dados bioquímicos (T90-T0); isoprostanos T0, perímetro da cintura T0 (PC) e Razão cintura estatura T0 (RCE); dados dietéticos (T90-T0)

(Intercept)	6.5456040993
dImc	1.0601742709
dPP	.
dPAS	-0.0062398723
dPAD	.
dGlicose	.
dCoolest	.
dHDL	-0.0421192037
dLDL	0.0045766035
dVLDL	.
dTrig	.
dICASTI	.
dICASTII	0.0806598283
dInsulina	0.0119455225
dHOMAIR	.
dVitA	.
dVitE	.
dGramas	.
dCalorias	.
dGorKcal	.
dLipPerc	.
dGorSatKcal	.
dGorSatPerc	.
dPTNg	.
dPTNKcal	.
dPTNperc	.
dCHOg	.
dCHOKcal	.
dCHOperc	.
dFibrag	.
dFIBSOLg	.
dAcucarg	.
dLIPg	.
dGORDSATg	.
dMONOg	.
dMonoKcalT	.
dMonoPerc	.
dPOLIg	.
dPOLIKcal	.
dPOLIperc	.
dTRANSG	.
dCoolest.1	.
dVitAUI	.
dVitARAE	.

```

dCarotenoides .
dRetinol .
dBCaroteno .
dVitCmg .
dVitDUI .
dVitDmgc .
dVitEmg .
dCALCIOmg .
dCROMOmcg 0.0006677976
dCOBREmg .
dFERROmg .
dMAGNESIOmg .
dPOTASSIOmg .
dSELENIOMcg .
dSODIOmg 0.0003115324
dZINCOMg .
dOM3T .
dOM6T .
dALCOOLg 0.0498645341
dCAFEINAmg -0.0110226762
Complemento .
Sexo 0.4707582604
Idade .
PC0 0.7604907478
RCE0 26.8370442896
Isoprostanos0 0.0276085081

```

Modelo 1:

Desfecho: Perimetro da cintura T90 (PC90)

Variáveis independentes: Variáveis selecionadas elastic net

Residuals:

```

      Min      1Q  Median      3Q      Max
-3.6397 -1.2972 -0.3673  0.9620  4.8038

```

Coefficients:

```

      Estimate Std. Error t value Pr(>|t|)
(Intercept)  2.401e+00  3.263e+00  0.736  0.46802
dImc         1.030e+00  5.895e-01  1.747  0.09158 .
dPAS        -4.660e-02  3.435e-02 -1.357  0.18574
dHDL        -4.768e-02  4.505e-02 -1.058  0.29893
dLDL         1.445e-02  2.036e-02  0.710  0.48358
dICASTII     4.661e-01  7.641e-01  0.610  0.54676
dInsulina    5.687e-02  3.528e-02  1.612  0.11815
dCROMOmcg    9.029e-03  8.479e-03  1.065  0.29602
dSODIOmg    -4.059e-05  4.062e-04 -0.100  0.92111
dALCOOLg     2.100e-01  1.648e-01  1.274  0.21298
dCAFEINAmg  -2.348e-02  1.244e-02 -1.887  0.06953 .
Sexo         4.650e-01  1.435e+00  0.324  0.74834
PC0          8.915e-01  9.080e-02  9.818 1.44e-10 ***
RCE0         1.198e+01  1.595e+01  0.751  0.45865
Isoprostanos0 1.290e-01  4.437e-02  2.908  0.00705 **

```

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Residual standard error: 2.442 on 28 degrees of freedom
 Multiple R-squared: 0.9837, Adjusted R-squared: 0.9756
 F-statistic: 120.8 on 14 and 28 DF, p-value: < 2.2e-16

Onde: $dImc = ImcT90 - ImcT0$ $dPAS = PAS T90 - PAS T0$
 Analogamente, para as outras variáveis precedidas de "d".

Não foi possível implementar a árvore de regressão (erro no programa).

Modelo 2:

Desfecho: Perímetro da cintura T90 (PC90)

Variáveis independentes: Variáveis relevantes do modelo anterior, ao nível de significância de 10%

Residuals:

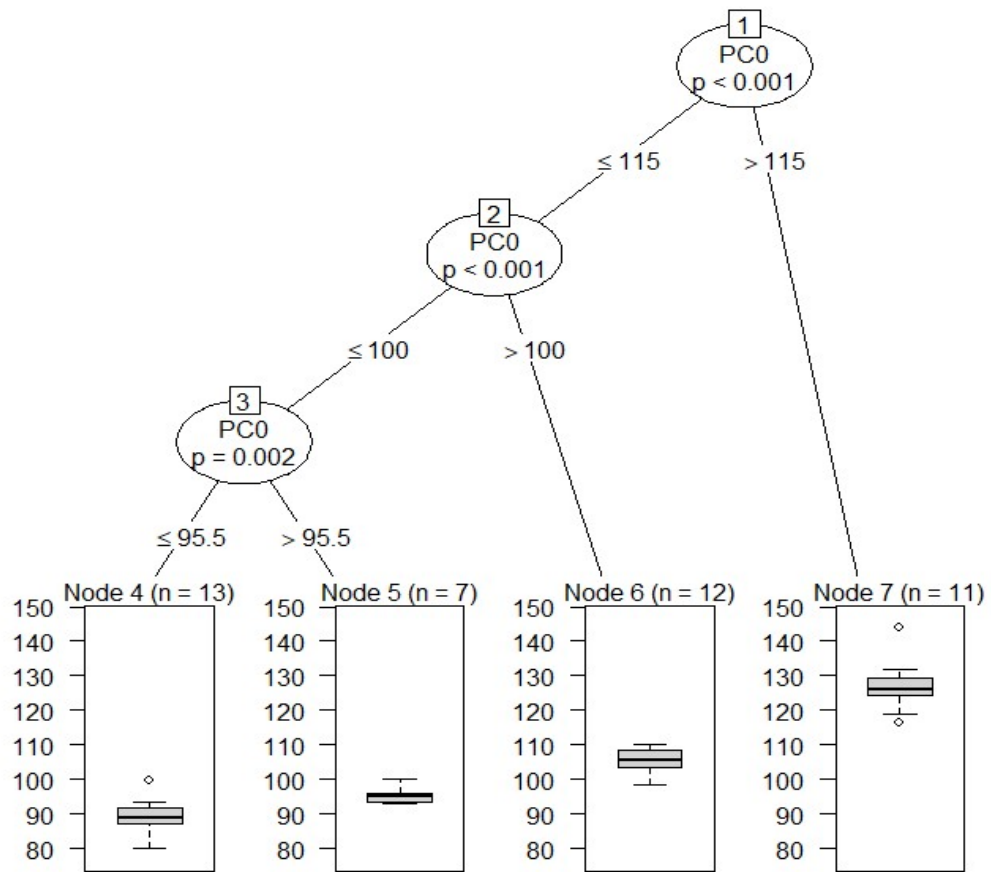
Min	1Q	Median	3Q	Max
-4.1661	-1.9573	-0.3933	1.6086	7.1011

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)	
(Intercept)	1.95818	2.94338	0.665	0.509887	
dImc	1.86921	0.49586	3.770	0.000556	***
dCAFEINAmg	-0.02683	0.01190	-2.256	0.029916	*
PC0	0.97145	0.02655	36.592	< 2e-16	***
Isoprostanos0	0.11956	0.04245	2.816	0.007663	**

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Residual standard error: 2.649 on 38 degrees of freedom
 Multiple R-squared: 0.974, Adjusted R-squared: 0.9713
 F-statistic: 355.9 on 4 and 38 DF, p-value: < 2.2e-16



MODELOS DE REGRESSÃO BETA

Modelo de Regressão com Elastic net

Desfecho: Razão cintura estatura T90 (RCE90)

Variáveis independentes: Sexo; Idade; Complemento; ImcT90-ImcT0; dados bioquímicos (T90-T0); isoprostanos T0, perímetro da cintura T0 (PC) e Razão cintura estatura T0 (RCE); dados dietéticos (T90-T0)

(Intercept)	6.137565e-02
dImc	4.085018e-03
dPP	.
dPAS	-3.697368e-04
dPAD	.
dGlicose	.
dCoolest	.
dHDL	-3.385577e-04
dLDL	.
dVLDL	.
dTrig	.
dICASTI	.
dICASTII	1.754540e-04
dInsulina	.
dHOMAIR	.
dVitA	.
dVitE	.
dGramas	.
dCalorias	.
dGorKcal	.
dLipPerc	-4.770318e-05
dGorSatKcal	.
dGorSatPerc	.
dPTNg	.
dPTNKcal	.
dPTNperc	.
dCHOG	.
dCHOKcal	.
dCHOperc	.
dFibrag	.
dFIBSOLg	.
dAcucarg	.
dLIPg	.
dGORDSATg	.
dMONOg	.
dMonoKcalT	.
dMonoPerc	.
dPOLIg	.
dPOLIKcal	.
dPOLIperc	.
dTRANSG	.
dCoolest.1	.
dVitAUI	.


```

dVitARAE      .
dCarotenoides .
dRetinol      1.108794e-07
dBCaroteno    .
dVitCmg       .
dVitDUI       .
dVitDmgc      .
dVitEmg       .
dCALCIOmg     .
dCROMOmcg     2.079690e-05
dCOBREmg      8.912486e-04
dFERROmg      .
dMAGNESIOmg   .
dPOTASSIOmg   .
dSELENIOMcg   .
dSODIOmg      8.652064e-07
dZINCOMg      .
dOM3T         .
dOM6T         .
dALCOOLg      7.751927e-04
dCAFEINAmg    -2.306074e-05
Complemento   .
Sexo          .
Idade         .
PC0           5.375691e-04
RCE0          8.036350e-01
Isoprostanos0 2.362742e-04

```

Modelo 1:

Desfecho: Razão cintura estatura T90 (RCE90)

Variáveis independentes: Variáveis selecionadas elastic net

Standardized weighted residuals 2:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-2.1327	-0.7452	-0.1598	0.9792	3.1990

Coefficients (mean model with logit link):

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-2.333e+00	9.302e-02	-25.081	< 2e-16	***
dImc	5.316e-02	1.608e-02	3.307	0.000945	***
dPAS	-1.496e-03	9.259e-04	-1.616	0.106168	
dHDL	-4.912e-04	1.166e-03	-0.421	0.673621	
dICASTII	1.966e-02	1.371e-02	1.434	0.151545	
dLipPerc	-3.231e-03	1.560e-03	-2.071	0.038389	*
dRetinol	-3.079e-05	3.634e-05	-0.847	0.396874	
dCROMOmcg	2.439e-04	2.008e-04	1.215	0.224469	
dCOBREmg	1.886e-02	2.031e-02	0.928	0.353216	
dSODIOmg	3.484e-06	1.021e-05	0.341	0.733036	
dALCOOLg	4.254e-03	4.535e-03	0.938	0.348182	
dCAFEINAmg	-2.751e-04	3.266e-04	-0.842	0.399645	
PC0	-8.980e-04	1.768e-03	-0.508	0.611548	
RCE0	4.702e+00	3.326e-01	14.135	< 2e-16	***
Isoprostanos0	2.832e-03	1.090e-03	2.598	0.009376	**

Phi coefficients (precision model with identity link):

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(phi)	1070.6	230.8	4.639	3.5e-06 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Type of estimator: ML (maximum likelihood)

Log-likelihood: 121.3 on 16 Df

Pseudo R-squared: 0.9722

Number of iterations: 34 (BFGS) + 2 (Fisher scoring)

95% Confidence Interval

	2.5 %	97.5 %
(Intercept)	-2.515	-2.151
dImc	0.022	0.085
dPAS	-0.003	0.000
dHDL	-0.003	0.002
dICASTII	-0.007	0.047
dLipPerc	-0.006	0.000
dRetinol	0.000	0.000
dCROMOmcg	0.000	0.001
dCOBREmg	-0.021	0.059
dSODIOmg	0.000	0.000
dALCOOLg	-0.005	0.013
dCAFEINAmg	-0.001	0.000
PC0	-0.004	0.003
RCE0	4.050	5.354
Isoprostanos0	0.001	0.005
(phi)	618.253	1522.944

Onde: $dImc = ImcT90 - ImcT0$ $dPAS = PAS T90 - PAS T0$
 Analogamente, para as outras variáveis precedidas de "d".

Não foi possível implementar a árvore de regressão (erro no programa).

Modelo 2:

Desfecho: Razão cintura estatura T90 (RCE90)

Variáveis independentes: Variáveis relevantes do modelo anterior

Standardized weighted residuals 2:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.7998	-0.9290	-0.0252	0.7135	2.7302

Coefficients (mean model with logit link):

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-2.397723	0.097541	-24.582	< 2e-16 ***
dImc	0.074193	0.014025	5.290	1.22e-07 ***
dLipPerc	-0.004012	0.001347	-2.977	0.00291 **
RCE0	4.668137	0.151406	30.832	< 2e-16 ***

Isoprostanos0 0.003036 0.001167 2.601 0.00929 **

Phi coefficients (precision model with identity link):

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(phi)	780.3	168.2	4.64	3.49e-06 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

Type of estimator: ML (maximum likelihood)

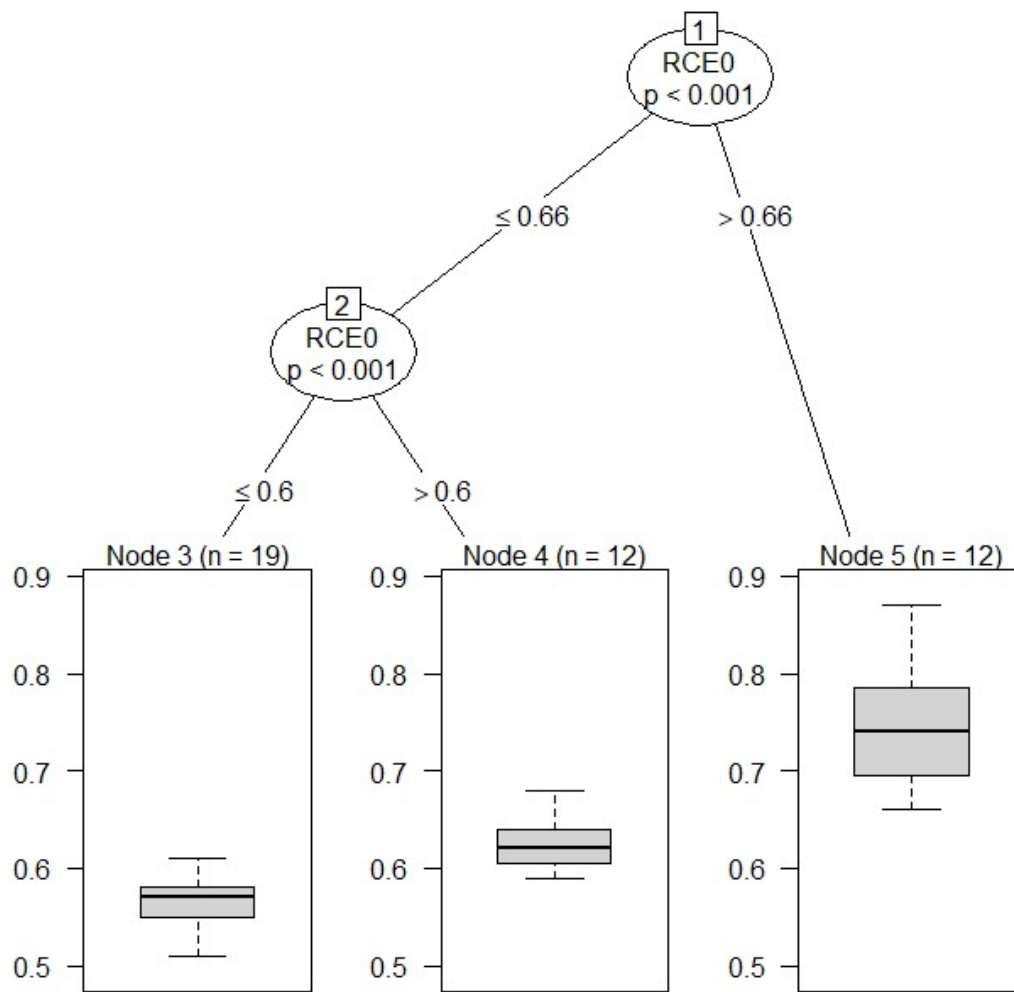
Log-likelihood: 114.5 on 6 Df

Pseudo R-squared: 0.9625

Number of iterations: 93 (BFGS) + 4 (Fisher scoring)

95% Confidence Interval

	2.5 %	97.5 %
(Intercept)	-2.589	-2.207
dImc	0.047	0.102
dLipPerc	-0.007	-0.001
RCE0	4.371	4.965
Isoprostanos0	0.001	0.005
(phi)	450.689	1110.001



ANEXO 9

APOIO FINANCEIRO- CAPES



Ministério da Educação - MEC
 Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES
 Setor Bancário Norte, Quadra 2, Bloco L, Lote 56
 CEP 70040-020 - Brasília, DF

Após acessar o sistema, os processos sob sua responsabilidade serão listados. O processo referente à proposta PVE aprovada deverá ser selecionado, a fim de incluir o número de uma agência do Banco do Brasil e o endereço residencial. A agência informada será a unidade responsável por emitir o cartão-pesquisador a ser solicitado pela CAPES, não sendo necessário ser titular de conta no Banco do Brasil.

Uma vez emitido o cartão, o(a) Coordenador(a) Técnico(a) receberá mensagem solicitando seu comparecimento a qualquer agência do Banco do Brasil para cadastramento de senha. O(A) coordenador(a) deverá estar de posse de cópia impressa deste comunicado, RG ou equivalente e CPF. O cartão será enviado em até 8 dias úteis pelos Correios para o endereço residencial informado, após o cadastramento da senha.

4.3. Concessão de bolsas PVE, PDJ e SWE

A implementação das bolsas deve ser solicitada por meio do sistema SCBA.

O(A) Coordenador(a) Técnico(a) deverá registrar no sistema as solicitações, que darão origem a processos virtuais a serem complementados por cada bolsista. Esta ação é realizada clicando no número do processo referente à bolsa aprovada, e em seguida na aba "Ocorrências". Nesta aba, o coordenador deverá selecionar a opção "Registrar ocorrência" e no campo "Tipo de ocorrência", selecionar "Implementação de bolsa".

Além de complementar as informações constantes no sistema, é responsabilidade do bolsista encaminhar o termo de compromisso à CAPES, utilizando o sistema Linha Direta.

As bolsas de doutorado-sanduíche e pós-doutorado poderão ser implementadas a qualquer momento, de acordo com a demanda, e desde que o término da bolsa não exceda o período de vigência do projeto.

4.4. Obtenção de visto para PVE

A obtenção do visto, quando for o caso, é de responsabilidade exclusiva do Pesquisador Visitante Especial, não sendo suficiente o visto de turista.

Bolsistas de países que possuam acordo de isenção de visto devem encaminhar declaração à CAPES que indique o acordo em questão, com o respectivo período de isenção, prevendo o período total de permanência do bolsista no país, por meio do sistema Linha Direta.

Para subsidiar a solicitação de visto, a instituição anfitriã deverá emitir carta convite, dirigida à Missão Diplomática Brasileira, na qual devem constar o período e a finalidade da visita, a ser encaminhada ao pesquisador juntamente com uma cópia deste ofício de concessão.

4.5. Prestação de contas

A prestação de contas anual dos recursos recebidos deverá ser realizada pelo(a) Coordenador(a) Técnico(a) por meio do SIPREC, de acordo com as datas definidas no cronograma de atividades. As instruções para utilização do sistema estão disponíveis no endereço <http://www.capes.gov.br/16-noticias/1135-sistem-clarificacoes>.

A utilização dos recursos deve ser feita segundo as rubricas aprovadas e o previsto em legislação e normas vigentes, dentro do prazo de vigência definido no cronograma de atividades. Para casos não previstos, o coordenador deverá, previamente à contratação da despesa, solicitar aprovação à equipe técnica do programa por meio do sistema Linha Direta.

A inobservância aos itens acima poderá acarretar a suspensão dos benefícios concedidos e a obrigação de restituir à CAPES toda a importância recebida, mediante providências legais cabíveis.

Cordialmente,

Equipe Atração de Cientistas para o Brasil

ANEXO 10
PRODUÇÃO CIENTÍFICA

SILVA MG, ARANHA LN, UEHARA SK, ROSA G, DE OLIVEIRA GMM. Efeitos da dieta hipocalórica associada ao consumo de açaí (*euterpe oleracea martius*) na massa corporal e no perfil lipídico de indivíduos com excesso de peso e dislipidêmicos. Resumo apresentado na XVIII Jornada SOCERJ de Nutrição em Cardiologia do 35º Congresso de Cardiologia da SOCERJ. Abril de 2018.

Aranha LN, UEHARA SK, **SILVA MG**, NETO JF, de OLIVEIRA GMM, Rosa G. **Associação entre a razão cintura-estatura e fatores de risco cardiovascular em indivíduos com excesso de massa corporal.** Resumo apresentado na XVIII Jornada SOCERJ de Nutrição em Cardiologia do 35º Congresso de Cardiologia da SOCERJ. Abril de 2018.

Aranha LN, UEHARA SK, **SILVA MG**, NETO JF, de OLIVEIRA GMM, Rosa G. **Efeito da dieta hipocalórica balanceada nos dados antropométricos e bioquímicos de indivíduos com excesso de massa corporal e dislipidemia.** Resumo apresentado na XVIII Jornada SOCERJ de Nutrição em Cardiologia do 35º Congresso de Cardiologia da SOCERJ. Abril de 2018.

SILVA MG, ARANHA LN, UEHARA SK, ROSA G, DE OLIVEIRA GMM, NETO JF. Efeitos da dieta hipocalórica associada ao consumo de açaí (*euterpe oleracea martius*) no perfil lipídico de indivíduos com excesso de peso e dislipidêmicos. Resumo apresentado no XXV Congresso Brasileiro de Nutrição/CONBRAN. Abril de 2018.

SILVA MG, ARANHA LN, UEHARA SK, DE OLIVEIRA GMM, ROSA G. Efeitos da dieta hipocalórica associada ao consumo de açaí (*euterpe oleracea martius*) no estado antioxidante de indivíduos com excesso de massa corporal. Artigo submetido à Revista de Nutrição, em 16 de julho de 2018. **RN-18-0154.**