

CRISTIANE GONÇALVES DE OLIVEIRA FIALHO

EFEITOS DO AMENDOIM COM E SEM PELE NA COMPOSIÇÃO CORPORAL, NO PERFIL LIPÍDICO E NO PROCESSO INFLAMATÓRIO E OXIDATIVO DE MULHERES OBESAS EM DIETA RESTRITIVA

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

**VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2011**

CRISTIANE GONÇALVES DE OLIVEIRA FIALHO

EFEITOS DO AMENDOIM COM E SEM PELE NA COMPOSIÇÃO CORPORAL, NO PERFIL LIPÍDICO E NO PROCESSO INFLAMATÓRIO E OXIDATIVO DE MULHERES OBESAS EM DIETA RESTRITIVA

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 1º de agosto de 2011.

Profa. Josefina Bressan
(Coorientadora)

Profa. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas
(Coorientadora)

Prof. Sérgio Oliveira de Paula

Profa. Eliane Lopes Rosado

Profa. Neuza Maria Brunoro Costa
Orientadora

*Aos meus pais, Zelito e Terezinha, por acreditarem em mim e
tornarem os meus sonhos possíveis,
Muito Obrigada!!
Amo Vocês!*

AGRADECIMENTOS

A Deus por me permitir vencer mais este desafio.

À Universidade Federal de Viçosa, ao Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos e ao Departamento de Nutrição e Saúde.

À empresa Yoki pelo fornecimento do produto teste, o amendoim.

Aos voluntários pela participação, dedicação e compromisso com o estudo científico, sem os quais, seria impossível a execução do projeto.

A Grazi, Camila e Kelly, estagiárias voluntárias, alunas e amigas, por todas as madrugadas que me acompanharam e pela força e vontade de aprender e ajudar; sem vocês, eu não teria conseguido.

As minhas alunas da UNIVIÇOSA que não mediram esforços para recrutar voluntárias.

A Elisângela, profissional dedicada, que nunca reclamou das coletas de sangue nos finais de semana, muito obrigada!

Aos funcionários do Laboratório da Divisão de Saúde, que me ensinaram e acolheram, em especial ao Alexandre.

Aos professores Leandro Licursi e Sérgio Oliveira por terem aberto as portas do laboratório de Imunovirologia e pelos valorosos ensinamentos.

À querida Eliziária por ter me ajudado em momento ímpar deste trabalho.

Aos colegas do Laboratório de Metabolismo Energético e de Composição Corporal (LAMECC) pela boa convivência, troca de experiência e auxílio.

A Regis pelo apoio sempre presente.

Aos meus novos e velhos amigos Michele, Arlete, Céphora, Ana Cláudia, Ana Paula, Renata, Renato, Paulo Henrique, Aline, Fernando, Vanessa, Leandra, Elaine e Fabiana do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Juiz de Fora pela compreensão, força e companheirismo.

À Professora Neuza, que me acompanhou durante toda a minha vida acadêmica, muito obrigada pelos ensinamentos, dentro e fora da vida acadêmica.

Às professoras Josefina Bressan e Rita Alfenas pela competência e conhecimento.

À professora Eliane Rosado pela disponibilidade.

E, em especial, a minha nova família, Aurélio e Beatriz, meus grandes amores.

Muito Obrigada!!!

CONTÉUDO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	v
LISTA DE TABELAS.....	vi
RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1.0-INTRODUÇÃO.....	1
2.0-REVISÃO BIBLIOGRÁFICA:.....	8
2.1- Linha de Pesquisa com o amendoim.....	8
2.2.- Marcadores Inflamatórios e Oxidativos.....	11
2.2.1- Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF-.....	11
2.2.2-Interleucina seis.....	12
2.2.3-Proteína C reativa PCR.....	13
2.2.4-Leptina.....	14
2.2.5-Adiponectina.....	17
2.2.6-Fibrinogênio.....	19
2.2.7-Homocisteína.....	19
2.2.8-Lipoproteína de baixa densidade oxidada.....	20
2.2.9-Capacidade Antioxidante Total (CAT).....	22
3.0-OBJETIVO.....	23
3.1-Objetivo Geral.....	23
3.2-Objetivos Específicos	23
4.0-CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	24
4.1-Recrutamento dos Indivíduos e Cálculo Amostral.....	24
4.2-Aquisição do produto teste (Amendoim).....	25
4.3-Fornecimento das porções e grupos experimentais.....	25
4.4- Avaliação Antropométrica e Composição Corporal.....	26
4.5- Avaliação do Metabolismo Energético e de Repouso.....	26
4.6- Mensuração da Pressão Arterial.....	27
4.7-Avaliações Laboratoriais.....	28
4.7.1-Parâmetros Inflamatórios.....	28
4.7.1.1-Adiponectina.....	28
4.7.1.2-Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α).....	29
4.7.1.3-Interleucina seis (IL-6).....	29

4.7.1.4-Proteína C reativa ultrasensível (PCR us).....	30
4.7.1.5-Fibrinogênio.....	30
4.7.1.6-Homocisteína.....	30
4.7.1.7-Leptina.....	31
4.7.1.8-Insulina.....	31
4.7.1.9-Índice de HOMA- IR.....	31
4.7.2-Parâmetros Oxidativos.....	31
4.7.2.1-LDL-oxidada.....	31
4.7.2.2-Capacidade Antioxidante Total (CAT).....	32
4.8-Avaliação da Ingestão dietética.....	33
4.9-Aspectos Éticos.....	34
4.10-Análise Estatística.....	34
5.0- RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	35
5.1-Characterização da população estudada, análise descritiva.....	35
5.2-Antropometria e Composição corporal.....	36
5.3- Metabolismo energético e de composição corporal.....	40
5.4-Consumo Alimentar.....	41
5.5-Pressão Arterial.....	44
5.6-Avaliações Laboratoriais.....	46
5.6.1-Perfil Lipídico.....	49
5.6.2-Metabolismo Glicídico e Parâmetros Inflamatórios.....	53
5.6.3-Parâmetros Oxidativos.....	61
6.0-CONCLUSÃO.....	64
7.0-REFERÊNCIAS.....	65
ANEXOS.....	88
ANEXO A- Questionário de Seleção.....	89
ANEXO B- Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos.....	94
ANEXO C- Termo de Consentimento.....	95

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1- Fluxograma de condutas desenvolvidas durante o estudo a respeito do efeito da ingestão de amendoim com e sem pele em mulheres obesas submetidas à dieta restritiva durante oito semanas.....	33
Figura 2- Variação média da perda de peso (Oitava semana – Primeira semana) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM), (N=24).....	37

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Variáveis Antropométricas e de Composição Corporal (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva durante oito semanas (Primeira e Oitava Semana), (n=24).....	36
Tabela 2 - Variáveis Antropométricas e de Composição Corporal (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).....	39
Tabela 3 – Gasto Metabólico de Repouso e Coeficiente Respiratório (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=24).....	40
Tabela 4a - Parâmetros Dietéticos (mediana, mínimo e máximo) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava),(n=8).....	42
Tabela 4b - Parâmetros Dietéticos (mediana, mínimo e máximo) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava),(n=8).....	43
Tabela 5 - Pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).....	46
Tabela 6 – Hemograma Completo e Enzimas Hepáticas (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava), (n=8).....	47
Tabela 7 - Perfil Lipídico (média e desvio padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).....	52

Tabela 8- Glicemia, Insulina e Parâmetros Inflamatórios (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).....	59
Tabela 9- Concentração das citocinas inflamatórias (média, desvio-padrão, mediana) em relação ao início do experimento (final – inicial) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas, (n=8).....	61
Tabela 10- Parâmetros Oxidativos (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).....	63

RESUMO

FIALHO, Cristiane Gonçalves de Oliveira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2011. **Efeitos do amendoim com e sem pele na composição corporal, no perfil lipídico e no processo inflamatório e oxidativo de mulheres obesas em dieta restritiva.** Orientadora: Neuza Maria Brunoro Costa. Coorientadoras: Josefina Bressan e Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

O consumo do amendoim está associado à redução do risco das doenças cardiovasculares e manutenção do peso corporal, por conter em sua composição ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), fibras, arginina, vitamina E, ácido fólico, resveratrol, β -sitosterol e quercetina. O presente trabalho visou avaliar possíveis benefícios promovidos pelo consumo de amendoim com ou sem pele na redução de fatores de risco para doenças crônicas em mulheres obesas submetidas à dieta de restrição calórica. Foram selecionadas 24 voluntárias obesas, entre 20 e 50 anos, Índice de Massa Corporal (IMC) $\geq 30\text{kg/m}^2$ e com variação de peso inferior a 5kg nos últimos seis meses. As voluntárias foram submetidas à dieta restritiva (com redução de 250kcal/dia) e divididas de forma aleatória em três grupos, AMCP (dieta restritiva com consumo de 56g de amendoim torrado com pele), AMSP (dieta restritiva com consumo de 56g de amendoim torrado sem pele) e SAM (somente dieta restritiva) durante oito semanas. Foram realizadas avaliações de ingestão dietética, antropométricas, de composição corporal e gasto energético, pressão arterial, hemograma completo, perfil lipídico, marcadores de inflamação e oxidação. As análises foram realizadas com auxílio do *software* SPSS versão 13.0, adotando o nível de significância $p \leq 0,05$. AMCP e AMSP apresentaram perda de peso ($p = 0,007$). Houve redução da CC em todos os grupos, da CQ para o AMCP, do GCT (%) em todos os grupos e aumento do MM (%) em todos os grupos. Houve manutenção da ingestão dietética ao longo do estudo, com aumento na proporção de ácidos graxos insaturados/ ácidos graxos saturados (AGI/AGS) nos grupos testes. Houve redução na pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) para todos os grupos, assim como redução no colesterol total para o AMCP ($p=0,025$) e AMSP ($p=0,032$), no LDL- colesterol para o AMCP ($p=0,048$) e AMSP ($0,036$), na concentração plasmática de plaquetas ($p=0,039$) e homocisteína ($0,013$) para o AMCP. Nos demais parâmetros avaliados, não houve mudança significativa. Foi observada maior perda de peso nos grupos que ingeriram amendoim, com consequente melhora no perfil lipídico e na concentração plasmática de plaquetas e homocisteína no AMCP, provavelmente este efeito foi devido à presença de compostos bioativos na pele

do amendoim. Assim, é recomendado o consumo do amendoim com pele, devido aos efeitos adicionais positivos.

ABSTRACT

FIALHO, Cristiane Gonçalves de Oliveira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, August, 2011. **The effects of whole orskinned peanuts intake on body composition, lipid profile and inflammation and oxidative stress biomarkers in obese women submitted to a low-energy intervention diet.** Adviser: Neuza Maria Brunoro Costa. Co-Advisers: Josefina Bressan and Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

The consumption of peanuts is associated with reduced CVD and weight maintenance. Peanut contains good quality of fatty acid composition such as the AGMI, fiber, arginine, vitamin E, folic acid, resveratrol, quercetin and β -sitosterol, thus the purpose of this study was to evaluate possible benefits promoted by the consumption of peanuts with or without skin in order to reduce risk factors for chronic diseases in obese women submitted to calorie restriction diet. Therefore 26 obese volunteers were recruited, aged 18 to 50 years, BMI ≥ 30 kg/m² and with variation of less than 5 kg over the past six months. The volunteers were subjected to restricted diet (minus 250 kcal/day) and randomly divided into three groups, WP (restrictive diet with intake of 56 g of roasted whole peanut), SP (restrictive diet with intake of 56 g skinned peanut roasted) and NP (only restricted diet, no peanut) during 8 weeks. We evaluated dietary intake, anthropometric measurements, body composition and energy expenditure, blood pressure, complete blood count, lipid profile, markers of inflammation and oxidation. The data passed the normality test Shapiro Wilks to evaluate the homogeneity of sample distribution. All tests were performed by SPSS version 13.0, adopting a significance level of $p \leq 0.005$. There was a reduction in weight for all groups, but group WP and SP lost weight significantly ($p = 0.007$) compared to the NP, so the test groups had a significant reduction in BMI, a reduction of WC (waist circumference) in all groups, HC (hip circumference) reduction to the WP, %FM (percentual of fat mass) reduction in all groups and increased %FFM (fat free mass) in all groups. There was a maintenance dietary intake throughout the study, with an increase in the proportion of UFAs / AGSs (unsaturated fatty acids/ saturated fatty acids) in test groups. It was possible to notice reduction in both SBP (systolic blood pressure) and DBP (diastolic blood pressure) in all groups, reduction in total cholesterol to WP ($p = 0.025$) and SP ($p = 0.032$), LDL-cholesterol to the WP ($p = 0.048$) and SP ($p = 0.036$), significant reduction in plasma concentration of platelets ($p = 0.039$) and homocysteine ($p = 0.013$) for WP. Regarding other parameters there was no significant change. A restrictive diet with good lipid profile can promote weight loss and improve health; the present work shows a greater

weight loss in the test groups with ingestion of peanut, with consequent improvement in lipid profile, merit ascribed to insertion of peanuts in the diet. Another point to be mentioned is the observed improvement in platelets and plasma homocysteine at WP probably due to the presence of bioactive compounds in peanut skin. This work contributed to the understanding of the importance of energy restriction in obese individuals and their insertion balanced foods, nutrients and bioactive compounds that can improve health conditions. We observed greater weight loss in the groups that ingested peanuts, with consequent improvement in lipid profile and the concentration of platelets and plasma homocysteine, in WP, this effect was probably due to presence of bioactive compounds in the skin of peanuts. Thus, it is recommended the consumption of peanuts with the skin, due to additional positive effects.

1- INTRODUÇÃO

Diversos estudos (KRIS-ETHERTON et al., 1999; CHISHOLM et al., 2005; HU et al., 1998; JIANG et al., 2006) têm provado que o consumo de amendoim e outras sementes oleaginosas diminui o risco de doenças cardiovasculares (DCV), reduzindo, principalmente, as concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triacilgliceróis (TAGs) (MUKUDDEN-PETERSEN et al., 2005).

Entre os mecanismos propostos para explicar tais efeitos benéficos, inclui-se o seu perfil lipídico, rico em ácidos graxos insaturados (mono e polinsaturados). O consumo desses ácidos graxos polinsaturados (AGPI) e monoinsaturados (AGMI) tem sido recomendado para melhorar o perfil lipídico em relação aos ácidos graxos saturados (AGS) (SBC, 2001).

Em 100g de amendoim, encontram-se cerca de 8g de AGS, 17,2g de AGMIs e 16,2g de AGPIs, totalizando, aproximadamente, 41% de lipídio, sendo que, aproximadamente, 80,7% são ácidos graxos insaturados (AGPI e AGMI) (NEPA/UNICAMP, 2006). A Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda o consumo de dietas com níveis intermediários de lipídios (30-35% do valor energético total), sendo 20% provenientes dos ácidos graxos monoinsaturados (SBC, 2001). O conteúdo lipídico do amendoim permite aumento considerável desses ácidos graxos na dieta.

Kris-Etherton et al. (1999a) observaram que o efeito redutor no perfil lipídico foi 25% maior em relação ao esperado pelo teor de ácidos graxos contidos nas oleaginosas, demonstrando a existência de outros fatores que possam colaborar para essa redução. Os candidatos a este papel são: efeitos da fibra alimentar, sendo que cerca de 25% são solúveis; presença de micronutrientes como vitaminas E e C (que atuam como antioxidantes), ácido fólico, cobre, magnésio, proteína vegetal; alto teor de arginina, fitosteróis e compostos fenólicos (KRIS-ETHERTON et al., 1999b).

Os ácidos graxos insaturados e a fibra podem melhorar o perfil lipídico (diminuindo a concentração de triacilglicerol e colesterol total) (SABATÉ et al., 1993), diminuem a agregação plaquetária (CHAJES et al., 1993) e previnem a arritmia (HU et al., 1998). Cátions como magnésio e potássio podem melhorar a pressão arterial (ELIN et al., 1993), a arginina pode diminuir a pressão arterial, promovendo a produção de óxido nítrico, causando vasodilatação (FRASER et al., 1999). E o ácido fólico pode diminuir a concentração de homocisteína, cuja ação impede o reparo das células

endoteliais, induz a proliferação de células musculares nos vasos sanguíneos e ainda é considerada como um fator de risco independente para DCV (ALPER, MATTES, 2002).

O resveratrol, β -sitosterol e quercetina, os quais são encontrados em maior quantidade na pele do amendoim, estão associados à inibição da lipoxigenase no fígado e em tecido adiposo, redução da agregação plaquetária, regulação da pressão arterial, relacionado diretamente a diminuição de doenças coronarianas, inibição da degranulação do leucócito e, conseqüentemente, a diminuição do crescimento do tumor, causando a apoptose, além da inibição da síntese de DNA na metástase (TRICHOPOULOU et al.; 1994; MONTEIRO et al., 2004; SIMOPOULOS et al., 2001).

Alteração dos lipídios plasmáticos não é o único modo pelo qual atuam essas sementes oleaginosas na redução das DCVs, a redução da agregação plaquetária, o aumento da atividade antioxidante, a melhoria na sensibilidade à insulina e redução de vários marcadores inflamatórios como interleucina 6 (IL-6), selectinas, proteína C reativa (PCR), fibrinogênio e a redução da pressão arterial contribuem tanto quanto ou mais para a redução do risco dessas doenças (PÉREZ-JIMÉNEZ et al., 2002; JIANG et al., 2006).

Baer et al. (2004) mostraram que o ácido graxo saturado esteárico (18:0) não produz alteração na concentração de lipoproteínas plasmáticas, no entanto seu consumo elevado pode aumentar a concentração de fibrinogênio e IL-6, fatores inflamatórios presentes na formação da placa de ateroma.

Sabe-se que indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) elevado e maior adiposidade abdominal apresentam alterações subclínicas nas concentrações dos marcadores inflamatórios (PCR) e oxidativos (Capacidade Antioxidante Total (CAT)) (KELISHADI et al., 2007), o que confere a esses parâmetros grande importância no rastreamento de possíveis inflamações crônicas, como as DCVs.

Outro marcador de grande relevância na busca precoce de processos oxidativos é a lipoproteína de baixa densidade oxidada (LDLox), a qual identifica danos oxidativos nesta molécula transportadora de colesterol. Sies, Stahl e Sevanian (2005) observaram redução deste marcador, em obesos, após a ingestão de polifenóis.

O consumo de sementes oleaginosas tem sido encorajado. A Food and Drug Administration (FDA) recomenda o seu consumo por pelo menos cinco vezes na semana (140g/semana). Estudo mostra que a qualidade da dieta pode ser implementada

com o consumo dessas sementes (GRIEL et al., 2004), aumentando as opções de alimentos palatáveis e benéficos, que podem ajudar a promover a aderência a um estilo de vida mais saudável, hábitos nutricionais mais adequados, para reduzir o risco de DCV. E o amendoim, entre essas sementes, é uma das mais consumidas no Brasil.

Estudos clínicos apontam que, apesar do seu alto aporte calórico, as sementes de oleaginosas, especialmente o amendoim, tendem a manter o peso corporal ou até mesmo reduzi-lo entre os consumidores (O'BYRNE et al., 1997). Prováveis explicações podem ser dadas devido ao possível aumento da saciação/ saciedade; aumento do metabolismo basal e aumento da excreção calórica.

No estudo sobre a resposta hormonal e a ingestão de amendoim, realizado por Coelho (2007), em que foram dosados leptina, grelina e insulina nos tempos 0, 30, 60 e 120 minutos após sua ingestão, o amendoim não afetou o apetite e nem desencadeou resposta hormonal diferente de qualquer alimento com quantidade calórica e distribuição dos macronutrientes semelhante. A discrepância do resultado desse estudo em relação ao relatado na literatura pode ter sido devido ao curto tempo de realização das dosagens hormonais após a ingestão constante. Segundo Blundell et al. (1996), saciação e saciedade podem ser influenciadas pelos eventos psicológicos e de comportamento, pela fisiologia periférica e pelo SNC (Sistema Nervoso Central), o qual sofre intervenções hormonais, como da leptina, grelina e insulina.

Sales et al. (2005) não encontraram reduções no perfil lipídico de indivíduos normocolesterolêmicos durante dois meses de adição de óleo de amendoim na dieta. No entanto, houve menor ganho de peso esperado em indivíduos que ingeriram óleo de amendoim, comparado aos óleos de açafrão e azeite de oliva.

Os estudos de Levine e Silvis (1987) e Traoret et al. (2008) indicam que o amendoim em grão pode não ser bem absorvido, fazendo com que parte do lipídio seja excretada, contribuindo para um menor ganho de peso em relação ao esperado. Levine e Silvis (1987) observaram que 17,8% do lipídio foram excretados quando o amendoim foi consumido em grão. A excreção foi de 7% com o consumo na forma de pasta e 4,5% na forma de óleo.

Da mesma forma, Traoret et al. (2008), em um estudo de balanço energético com indivíduos consumindo amendoim grão, em pasta, manteiga e óleo de amendoim, também observaram maior excreção de lipídio para o grupo que ingeriu amendoim na forma de grão em relação aos demais. A excreção de lipídio por indivíduos que consumiam amendoim em grão foi de 7,8%, na forma de pasta 3,7% e na forma de óleo

3,6%. As diferenças encontradas nos dois trabalhos provavelmente se devem a variações metodológicas importantes. No primeiro trabalho, a ingestão de alimentos não foi totalmente controlada; no segundo trabalho, toda a ingestão foi fornecida e a excreção coletada e analisada em laboratório.

Ainda no trabalho de Traoret et al. (2008), foi observado perda de peso no grupo que ingeriu amendoim em grão, apesar do acréscimo no consumo energético. Houve manutenção do peso corporal no grupo que ingeriu óleo de amendoim, apesar de também apresentar balanço energético positivo no período do estudo.

Coelho et al. (2006), utilizando óleo de amendoim em indivíduos com sobrepeso, observaram maior gasto metabólico basal após dois meses de consumo do óleo e ganho de peso menor em relação ao esperado pelo consumo de energia no período. Cintra et al. (2006) também encontraram menor ganho de peso em ratos consumindo amendoim, em relação aos que ingeriram linhaça, truta e pele de frango.

Em um trabalho de *coorte* realizado na Espanha com mais de oito mil participantes, foi observado que os consumidores frequentes de sementes oleaginosas (*nuts*, incluindo o amendoim), apesar do maior consumo energético, apresentaram tendência menor ao ganho de peso ao longo de dois anos de estudo prospectivo (BES-RASTROLLO et al, 2007).

Alper e Mattes (2002) citaram alguns fatores que podem explicar o mecanismo pelo qual o amendoim exerce esse efeito sobre o peso corporal. Primeiro, por possuir alto teor de fibras e proteínas, ele promove supressão da fome e compensação de energia. Segundo, por não ser totalmente absorvido, principalmente na forma *in natura*. E terceiro, pelo seu alto nível de ácidos graxos insaturados e a proteína aumentarem o gasto energético de indivíduos, devido à maior taxa de metabolismo basal.

Como não há relatos na literatura a respeito da ingestão do amendoim em grão com pele e sua avaliação dos parâmetros de inflamação, oxidativos e de composição corporal, tornou-se necessário o desenvolvimento de um projeto que avaliasse estes parâmetros comparativamente ao amendoim em grão sem pele.

Referências

- ALPER C. M., MATTES R. D. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. **Int. J. Obes**, n. 26, p. 1129-1137, 2002
- BAER D. J., et al. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. **Am J Clin Nutr**, n. 79, p. 969-73, 2004.
- BES-RASTROLO M., et al. Nut consumption and weight gain in a mediterranean cohort: the SUN study. **Obesity**, n.15, v. 1, p. 107-116, 2007.
- BLUNDELL J. Regulation of energy intake: appetite control and the potential for weight gain. In: ANDERSON, A.; BOUCHARD, C.; LAU, D.; LEITER, L.; MENDELSON, R. (eds). **Progress in Obesity Research. London: Libbey**; p. 215-22, 1996.
- CINTRA D. E. C., et al. Lipid profile of rats fed high-fat diets based on flaxseed, peanut, trout, or chicken skin. **Nutrition**, n. 22, p. 197-205, 2006.
- COELHO S. B., et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. **Nutrition**; n. 22, p. 585-592, 2006.
- COELHO S. B. Efeito do amendoim sobre o apetite e sua relação com a leptina, insulina e ghrelina em indivíduos com polimorfismos para os genes da leptina e seu receptor. 125f.. Tese (Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Departamento de Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2007.
- CHAJES V., et al. Photometric evaluation of lipid peroxidation products in human plasma and copper oxidizes low density lipoproteins: correlation of different oxidation parameters. **Atherosclerosis**; n. 121, p. 193-03, 1996.
- CHISHOLM A., et al. Cholesterol lowering effects of nuts compared with a canola oil enriched cereal of similar fat composition. **Nutr Metabol et Cardiovascular diseases**, n.15, p.284-292, 2005.
- ELIN R. J. Is the magnesium content of nuts a factor for coronary heart disease? **Arch Intern Med**, n. 153, p. 779-80, 1993.

FRASER G. E. Nut consumption, lipids and risk of a coronary eventy. **Clin Cardiol**, n. 22, p. 11-5, 1999.

GRIEL A. E., et al. Improve diet quality with peanut consumption. **Journal of the American College of Nutrition**, n. 23, v. 6, p. 660-8, 2004.

HU F. B., et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. **BMJ**, n. 317, p. 1341-45, 1998.

JIANG R., et al. Nut and seed consumption and inflammatory markers in multi-ethnic study of atherosclerosis. **Am J Epidemiol**, n. 163, p. 222-31, 2006.

KELISHADI R., SHARIFI M., KHOSRAVI A., ADELI K. Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers among young persons 10-18 years old. **Clinical Chemistry**, n. 53, p. 456-64, 2007.

KRIS-ETHERTON P. M., et al. D. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. **Am J Clin Nutr**, n. 70, p.1009-15, 1999a.

KRIS-ETHERTON P., et al. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. **Am. J. Clin. Nutr**, n.70, p. 504S-11S, 1999b.

LEVINE A. S. E., SILVIS A. E. Absorption of whole peanuts, peanut oil, and peanut butter. **N Engl J Med**; n.16, p. 917-8, 1987.

MONTEIRO, J. B. R. Atividade Quimioprofilática do resveratrol. IN: Waitzberg, DL. **Dieta, Nutrição e Câncer**. Atheneu; p. 707- 714, 2004.

MUKUDDER-PETERSEN J., OOSTHUIZEN W., JERLING J. C. A systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans. **J. Nutr**, n. 135, p. 2082-89, 2005.

NEPA/UNICAMP – Núcleo de Estudo e Pesquisa em Alimentação/ UNICAMP. Tabela brasileira de composição de alimentos – **TACO**, 2^a. versão. Campinas, 2006, 114p

O'BYRNE D. J., KNAUFT D. A., SHIREMAN R. B. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. **Lipids**, n. 32, p. 687-695, 1997.

PÉREZ-JIMÉNEZ F., LÓPEZ-MIRANDA J., MATA P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. **Atherosclerosis**, n. 163, p. 385-398, 2002.

SABATE J., et al. Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. **N Engl J Med**, n. 328, p. 603-7, 1993.

SALES R. L., et al. Efeitos dos óleos de amendoim, açafrão e oliva na composição corporal, metabolismo energético, perfil lipídico e ingestão alimentar de indivíduos eutróficos normolipidêmicos. **Rev Nutr**, n. 18, v. 4, p. 499-511, 2005.

SIES H., STAHL W., SEVANI A. Nutritional, dietary and postprandial Oxidative stress. **J. Nutr.** n. 135, p. 969-972, 2005.

SIMOPOULOS, A. P. The Mediterranean Diets: What is so special about the diet of Greece? The scientific evidence. **Am Soc Nutr Sci**, p. 3065S-3073S, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC) III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol**, n.77, (suplemento III), 2001.

TRAORET C. J., et al. Peanut digestion and energy balance. **Int J Obes**, n. 32, p. 322-328, 2008.

TRICHOPOULOU A., LAGIOU P., TRICHOPOULOS D. Traditional Greek diet and coronary heart disease. **Journal of Cardiovascular Risk**, n. 1, p. 9-15. 1994.

2.0 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1- Linha de Pesquisa com o amendoim

Estudos apontam o amendoim como alimento promissor na redução do risco cardiovascular e na manutenção do peso corporal, visto possuir um perfil lipídico benéfico ao controle da colesterolemia, citocinas inflamatórias e marcadores oxidativos. Embora tenha um valor energético denso, parte da energia parece não estar disponível ou haver nela algum componente que permita maior gasto metabólico, provocando um aumento de peso menor em relação ao esperado.

Em 2001, o Departamento de Nutrição e Saúde da UFV iniciou uma linha de pesquisa com o amendoim na investigação de seus efeitos em vários parâmetros clínicos e fatores de risco para as DCVs e controle de peso. Inicialmente, Cintra (2003) avaliou o efeito da linhaça e amendoim triturados no perfil lipídico de ratos submetidos a dietas hiperlipídicas. A linhaça se mostrou promissora no controle da hipercolesterolemia e o amendoim, uma tendência a menor ganho de peso dos animais tratados.

Os projetos ganharam força com o acordo colaborativo “Programa de Suporte à Pesquisa com Amendoim”, de acordo com o convênio firmado entre a Universidade Federal de Viçosa e a Universidade de Purdue para a realização de diversos trabalhos (SALES, 2003; COELHO, 2003; CRUZ, 2006), em humanos, testando várias propriedades do amendoim.

No estudo de Sales et al. (2005), foi testado o óleo de amendoim em comparação ao óleo de açafrão e azeite de oliva, no perfil lipídico, composição corporal e saciedade de indivíduos eutróficos, com níveis normais de colesterol. Coelho et al. (2006), com o mesmo desenho experimental, avaliaram os efeitos do óleo de amendoim em indivíduos com sobrepeso.

Nesses dois trabalhos, foi verificada menor tendência a ganho de peso dos indivíduos que consumiram óleo de amendoim. Quanto ao perfil lipídico, somente o

grupo que ingeriu óleo de açafrão apresentou queda dos valores plasmáticos de colesterol total, embora a ingestão de lipídio tenha subido consideravelmente em relação à alimentação habitual, para todos os grupos experimentais.

Foi identificado aumento no gasto metabólico basal dos indivíduos com sobrepeso que consumiram o óleo de amendoim, levando a um menor ganho de peso em relação ao esperado pelo consumo energético dos voluntários. Comprovando um efeito que tem sido relatado em outros trabalhos para os produtos do amendoim. Quanto ao colesterol plasmático, a amostra dos dois estudos compôs-se de indivíduos jovens, com valores iniciais baixos para o colesterol total (média 150mg/dL), o que pode ter influenciado na baixa resposta metabólica observada.

Entre 2004 e 2006, foi realizado trabalho de balanço energético alimentar com o amendoim na forma de grão, pasta, farinha desengordurada e óleo (CRUZ, 2006). Nesse trabalho, toda a alimentação foi fornecida e as fezes coletadas e analisadas em laboratório. O estudo teve duração de 12 a 20 dias, divididos em duas etapas (controle e experimental). Foi evidenciada tendência à perda de peso, menor aproveitamento energético e absorção lipídica naqueles voluntários que consumiram o amendoim em grão.

Apesar de o balanço energético no período ser positivo, os voluntários apresentaram perda considerável do peso corporal e, mesmo consumindo o produto na forma de óleo (que apresentou maior absorção lipídica, disponibilidade energética e balanço energético positivo), os indivíduos não apresentaram aumento de peso.

Ainda não estão bem esclarecidos os mecanismos envolvidos nessa tendência à perda de peso, provocada pelo consumo desse alimento. A disponibilidade lipídica, o perfil de ácidos graxos, o aumento no gasto metabólico basal são candidatos a esse papel, sendo provável a interação entre eles (ALPER & MATTES, 2002).

Em 2008, Sales et al. revelaram que o consumo de amendoim convencional ou linhaça marrom por voluntários hipercolesterolêmicos e com excesso de peso reduziu os valores de colesterol total em 7,22 e 9,82% respectivamente. LDL colesterol apresentou queda superior para linhaça (14%) em relação ao amendoim (3%), entretanto os triacilglicéris apresentaram queda de 5% nos voluntários que consumiram amendoim e elevação de 26% para linhaça. A contagem de plaquetas e de fibrinogênio apresentou queda estatisticamente significativa de 13% no grupo que consumiu linhaça e não houve alteração de proteína C reativa, peso e composição corporal, durante o período de oito semanas.

2.2 Marcadores Inflamatórios e oxidativos

O tecido adiposo não é simplesmente um local de estocagem de energia, mas é um órgão endócrino ativo, que secreta diversos fatores denominados adipocinas, como leptina, adiponectina, fator de necrose tumoral- α (TNF- α), IL-6, PCR, entre outras, as quais atuam em manifestações inflamatórias relacionadas à obesidade (STEARNS, BYRNE, 2001; RAJALA, SCHERER, 2003; TRAYHURN, WOOD, 2004; WAJCHENBERG, 2000). Este tecido também é responsável pela regulação de respostas imunes, *turnover* ósseo, controle de saciedade, gasto energético, sensibilidade à insulina e à glicose (SEUFERT, 2004).

2.2.1 - Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α)

O TNF- α é uma citocina inflamatória, com peso molecular de 17,5kDa e 157 aminoácidos, envolvida na resposta imune e correlacionada com a obesidade, a resistência à insulina (RI) e o diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Há uma grande expressão de TNF- α no tecido adiposo e muscular esquelético de obesos e indivíduos com DM2 (DZIENIS-STRACZKOWSKA et al, 2003). A íntima do endotélio vascular parece ser o principal local de produção do TNF- α (MAURY et al, 2009), além do tecido adiposo (MADSEN et al., 2008), produzido por macrófagos.

Concentrações plasmáticas de receptores de TNF (sTNFR1 e sTNFR2) refletem o local de ação desta citocina. sTNFR2 parece ser especialmente correlacionado à resistência insulínica, ao aumento da expressão deste receptor pelos tecidos adiposos e ao aumento da expressão plasmática em obesos (DZIENIS-STRACZKOWSKA et al, 2003).

O fator nuclear $\kappa\beta$ (NF $\kappa\beta$) é um fator de transcrição, que possui papel singular na integração da regulação com a resposta imune, inflamatória e regulação do ciclo celular. NF $\kappa\beta$ modula a expressão de várias citocinas inflamatórias, incluindo o TNF α . (MURRAY & FREEMAN, 2003; PUGLISHI & FERNANDEZ, 2008). Adipócitos de indivíduos obesos aumentam a expressão de citocinas em resposta à exposição de TNF- α . Esta hiper expressão é mediada pelo sTNFR1 e a hiperativação pelo NF $\kappa\beta$ (MAURY et al, 2009).

Altas concentrações plasmáticas do TNF α estão associadas à elevada concentração de TAG plasmáticos e falência cardíaca (MURRAY & FREEMAN, 2003; PUGLISHI & FERNANDEZ, 2008).

Esta citocina é produzida 7,5 vezes mais por adipócitos em obesos comparados a indivíduos eutróficos e está relacionada ao aumento de TAG e lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) (QIN, ANDERSON, ADELI, 2008).

Em modelos de animais obesos, o TNF- α foi encontrado como mediador da RI, inibindo o seu receptor, e associado ao aumento do depósito de gordura visceral (MUSAAD & HAYNES, 2007).

Bastard et al. (2000) e Sharman e Volek (2004) encontraram redução nas concentrações de TNF α plasmáticos após dieta restritiva para perda de peso em obesos. Polifenóis presentes em uvas e em uvas-passas também promoveram redução nas concentrações séricas de TNF α (PUGLISHI et al, 2008; ZERN et al, 2005).

2.2.2- Interleucina seis (IL-6)

O tecido adiposo central possui grande variedade de interleucinas, dentre elas a IL-6, o que corresponde a cerca de 30% dos níveis circulantes. Estas concentrações estão aumentadas em obesos e relacionadas com doença arterial coronariana. Estão positivamente correlacionadas com o percentual de gordura corporal e com a RI (MEMOLI et al., 2007). O estudo de Bruun et al. (2003) relatou redução sérica de 25 – 30% do percentual de IL-6 devido à redução de 30% da massa gorda.

A IL-6 possui destaque na fase aguda de inflamação como principal proteína produzida pelo hepatócito e é estimuladora da PCR e Amiloide sérica A, aumentando a concentração destas proteínas em mil vezes ou mais no processo inflamatório (THORN, LU, WHITEHEAD, 2004). Também é um importante marcador de inflamação que induz o TNF – α em células do tecido adiposo subcutâneo (MUSAAD & HAYNES, 2007).

O efeito da IL-6 nas células-alvo ocorre devido a um complexo sistema de receptor, composto por subunidades de ligação obrigatória (IL6R ou gp 80) e por glicoproteína transdutora de sinal (gp 130), ambas expressas na superfície celular. Após a ligação da IL-6 como o receptor IL6R, o complexo IL-6/ IL6R inicia a dimerização do componente do receptor transdutor de sinal gp 130. A interação receptor- ligante ativa a Janus- Active – Kinase (JAK), que fosforila os resíduos de tirosina na porção do citoplasma da gp 130, ativando uma variedade de membros transdutores de sinal, ativando a transcrição de proteínas familiares (SCHURINGA et al., 2000).

O fato de a IL-6 circulante aumentar a síntese de PCR e ser secretada por adipócitos sugere a ativação do sistema de inflamação neste tecido. Assim, o tecido

adiposo parece não ser somente responsável por gerar a inflamação, mas também por mantê-la, aumentando a produção de PCR. Esta afirmativa é, em particular, relevante em pacientes obesos que são afetados por doenças crônicas e ou degenerativas (CALABRO et al, 2005).

2.2.3-Proteína C reativa (PCR)

A proteína C reativa é uma proteína de fase aguda produzida no fígado na presença de inflamação e infecção, aumentados em até mil vezes os seus valores basais. A produção por hepatócitos é regulada por IL-6, IL-1 e TNF α (NICKLAS, YOU, PAHOR, 2005).

Ouchi et al. (2003) demonstraram, pela primeira vez, a expressão do gene para PCR em humanos no tecido adiposo subcutâneo. Este resultado foi confirmado posteriormente por Anty et al. (2006), que encontraram a expressão destes genes em fragmentos de tecido adiposo marrom de indivíduos obesos. Corroborando com estes achados, recentemente MEMOLI et al. (2007) identificaram mRNA em tecido adiposo marrom de obesos em processo de inflamação para IL-6 e PCR.

A PCR é um excelente preditor de DCV, uma vez que estimula a produção de fatores tissulares e ativa proteínas do complemento, promovendo agregação e coagulação na íntima do endotélio, ligando-se ao LDL e VLDL (NICKLAS, YOU, PAHOR, 2005).

As concentrações de PCR e o IMC estão fortemente associadas entre si e com as DCVs, o que pode explicar o risco da ocorrência destas doenças em indivíduos obesos (MEMOLI et al., 2007).

Há evidências de que a ingestão dietética de fibras, flavonoides como a quercetina, kaempferol e malvidina, bem como de dadzeína, ginesteína, AGPI ômega 3 e luteína, está associada com a redução plasmática de PCR (CHUN et al., 2008; RATLIFF et al., 2008).

2.2.4 - Leptina

O hormônio adipocitário leptina tem como função sinalizar, por receptor específico no hipotálamo, Ob-R, o tipo de gordura a ser reservada, controlar a ingestão calórica, o substrato de utilização e o balanço energético, aumentando a energia expedita (FRIED, RICCI, RUSELL et al., 2000; SEUFERT, 2004; SETH, QASIM, REILLY, 2008). A leptina tem como principal função a prevenção da obesidade, já que camundongos deficientes (*ob/ob*) e resistentes (*db/db*) a este hormônio são obesos (FLIER, 1998). Entretanto, este hormônio está relacionado a diversas funções fisiológicas como reprodução, angiogênese, hematopoiese e regulação da massa óssea (SEUFERT, 2004).

A regulação hormonal está diretamente correlacionada ao IMC, ao percentual de gordura corporal e à massa magra. Quanto maiores o IMC e o percentual de gordura, maior parece ser sua produção, enquanto que o maior percentual de massa magra reduz a produção de leptina. O tecido adiposo subcutâneo é o maior determinante na sua concentração plasmática (FRIED, RICCI, RUSELL et al., 2000).

A correlação positiva entre gordura corporal total e a concentração sérica de leptina é explicada pelo aumento da secreção de leptina dos adipócitos, uma vez que estas células estão em número e tamanho (2-4 vezes) maiores comparados aos de um indivíduo eutrófico, aumentando, assim, a secreção da leptina em até sete vezes (FRIED, RICCI, RUSELL et al., 2000).

A concentração plasmática de leptina aumenta com o ganho e reduz com a perda de peso. É também variável de acordo com o horário do dia, sendo seu pico máximo entre 11h e 13h do dia. É ainda influenciada pela quantidade calórica ingerida e pela composição da refeição, sendo que a alta ingestão (120kcal/kg) e a alta concentração de carboidratos, comparada a uma refeição rica em lipídios, aumentam sua secreção plasmática (HAVELL et al., 1999).

O aumento da secreção de leptina em larga escala pelo tecido adiposo em obesos é resultado de uma disfunção hormonal crônica (hiperinsulinemia, hipercortisolemia com redução da expressão das catecolaminas, epinefrina e noroepinefrina (receptores β -adrenérgico), aumento da concentração de glicocorticoides (os quais aumentam a resistência à insulina e promovem hiperglicemia) e também parácrina (aumento da produção de citocinas inflamatórias - TNF $-\alpha$, IL-6 - pelo tecido adiposo) (HAMILTON et al., 1995). O estudo de Agnello et al. (1998) relatou que, na ausência de IL-6, a leptina promove a perda de peso.

A concentração de leptina também é variável em relação ao sexo, sendo que, em mulheres, é maior, efeito esse atribuído ao estrogênio (CASABRIELL et al., 1998).

O aumento da leptina circulante é o marco da resistência à leptina e está associado, independentemente, à RI e a DCV em humanos (CHEN et al., 2006). Heymsfield et al. (1999), ao trabalharem com grupo placebo controlado, randomizado, verificaram que eram necessárias concentrações 20-30 vezes maiores que as fisiológicas para produzir a perda de peso em obesos, constatação esta que deu consistência à teoria da resistência à leptina.

O mecanismo da resistência à leptina inclui mutações genéticas (Ob, Ob-R, poligens), retroregulação (“down regulation” dos receptores de leptina), moléculas reguladoras na circulação (SLIPs - proteína sérica de interação à leptina) e SLR (receptor da proteína sérica de interação à leptina), nas células (reguladores celulares (ex: SOCS3 - supressor da citocina sinalizante 3 - e PTP1B), e acesso limitado aos tecidos (transporte saturado de CNS) (MARTIN; QASIM; REILLY, 2008). Evidências sugerem que a resistência central à leptina causa a obesidade e que a obesidade induzida por resistência à leptina causa inúmeras injúrias em tecidos periféricos, como hepático, pancreático, venoso e miocárdico (CHEN et al., 2006).

A inicialização do gene Ob mutado pode produzir leptina com deficiência em sua sinalização, gerando, assim, a hiperleptinemia e a resistência à leptina, o mesmo resultado pode ser esperado caso o gene mutado seja o Ob-R. Embora essa mutação seja rara em humanos, a mutação poligênica que afeta o metabolismo da leptina possui grande força genética para ser transmitida a futuras gerações (WILSEY et al., 2002).

Como em outros mecanismos de sinalização, a leptina sinaliza e regula o seu próprio receptor. A redução hipotalâmica da expressão do receptor de leptina gera uma hiperleptinemia central, ocasionando a obesidade (MARTIN; QASIM; REILLY, 2008).

A resistência à ação da leptina pode ser devida ao acesso limitado aos tecidos, como mencionado anteriormente, como a barreira cerebral sanguínea. O mecanismo pelo qual a leptina entra no sistema nervoso central ainda está em discussão. A teoria mais aceita é a entrada via Ob-Ra, o qual é um sistema saturável, unidirecional, localizado no endotélio vascular e no epitélio do plexo coroide. A saturação neste mecanismo de transporte pode resultar em resistência à leptina ou na regulação da mesma, sendo necessários mais esclarecimentos neste processo (MARTIN; QASIM; REILLY, 2008; VAN et al., 1997).

A RI pode ser gerada por concentrações de leptina (6,25nmol/L) e ou glicose (5,6 -11,1mmol/L) no meio celular, as quais podem inibir a expressão do GLP-1 (incretina), inibindo ou reduzindo a síntese de mRNA para preproinsulina nos receptores β - pancreáticos (INS-1), podendo haver também inibição do gene de transcrição (JAK- STAT) por citocinas sinalizantes (SOCs). A expressão de proteínas do SOCs induz várias citocinas, incluindo IL-6, eritropoietina e hormônio do crescimento, via JAK-STAT. A este controle hormonal, insulina- leptina, dá-se o nome de “adipo-insular axis”. Assim, a resistência à leptina em nível pancreático pode promover a hiperinsulinemia em obesos, proporcionando o desenvolvimento do diabetes tipo 2 (SEUFERT, 2004; ENDO et al., 1997; NAKA et al., 1997).

Fatores extracelulares, na corrente sanguínea, também podem se ligar à leptina, alterando a sua biodisponibilidade e bioatividade, como o SLIPs (Proteína de interação à leptina) e os Ob- Re (Receptor de leptina solúvel) (MARTIN, QASIM, REILLY, 2008; ZHAO, 2007; ZASTROW et al., 2003; LAMMERT et al., 2001).

A leptina possui interação funcional com elementos do metabolismo, como a insulina, com os marcadores da inflamação, incluindo mediadores da imunidade inata, como a IL-6 e a PCR (ZHAO, 2007; CHEN et al., 2006), e com a imunidade adaptativa, linfócitos T (tornando-se hiporresponsivos, estimulando os linfócitos T *help* a produzirem respostas inflamatórias), monócitos e macrófagos, os quais podem ser correlatos ou preditores dos riscos cardiovasculares (LAM, 2007).

A leptina promove recrutamento dos monócitos na íntima do endotélio, estimula a formação de células espumosas por macrófagos e induz a secreção de substâncias pró-inflamatórias e citocinas aterogênicas, assim a leptina pode ser considerada uma citocina inflamatória (YAMAGISHI et al., 2001).

Não se sabe ao certo como a PCR inibe a ação da leptina, se dentro ou fora do SNC (ZHAO, 2007). A correlação entre PCR e níveis de citocinas produzidas por macrófagos e células T, as quais incluem IL-18, IL- 6 e TNF α , está associada com a calcificação de artérias e infarto do miocárdio (REILLY et al., 2007). Assim, concentrações plasmáticas elevadas de leptina e marcadores inflamatórios são preditores de DCV, RI, inflamações crônicas, DM2, hipertensão, aterotrombose e injúria do miocárdio, tornando-se marcadores potenciais no diagnóstico e no tratamento (HANSSON, 2005; O’ROURKE, 2002).

2.2.5-Adiponectina

A adiponectina é exclusivamente secretada pelo tecido adiposo e está presente abundantemente na circulação sanguínea. Sua produção é induzida pela atividade nuclear do receptor ativado por proliferadores do peroxissoma gama (PPAR γ) (IWAKI et al., 2003), e é a única adipocina que possui concentração reduzida na obesidade (ARITA et al., 1999), em pacientes com DCV (HOTTA et al., 2000), diabetes e em pacientes com RI (CNOP et al., 2003).

Adiponectina é produzida pelo gene *Apm1*, o qual foi mapeado no cromossomo 3q27. Mutações no exon 2, c45GT e c276TG são associadas à obesidade, à RI a concentrações séricas de adiponectina e lipoproteínas. Indivíduos com polimorfismo no alelo c276T possuem maiores concentrações de LDL colesterol e baixa de lipoproteína de alta densidade (HDL) colesterol comparado ao homozigoto 276G/G. Indivíduos com alelo c45G possuem maior concentração de adiponectina sérica comparado ao homozigoto 45T/T (BERTHIER et al., 2005).

A adiponectina atua via estimulação da adenosina monofosfato a proteína quinase (AMPK) no fígado e nos músculos esqueléticos. A adiponectina fosforila o AMPK, inibindo o Acetil CoA carboxilase (ACC) e a síntese de ácidos graxos. A inibição da ACC reduz a concentração de malonil CoA, que inibe a carnitina palmitoil tranferase 1, aumentando a oxidação de ácidos graxos. A AMPK estimula o receptor ativado por proliferadores do peroxissoma alfa (PPAR α), aumenta a expressão de enzimas envolvidas na β - oxidação, resultando na melhoria a sensibilidade à insulina (PUGLISI, FERNANDEZ, 2008).

Em culturas celulares, citocinas inflamatórias são induzidas por hipóxia em adipócitos e macrófagos primários. A transcrição do NF κ B e do TNF α ocorre devido à ativação do gene 3T3-L1 nos adipócitos e NIH3T3 nos fibroblastos. Em contrapartida, a expressão da adiponectina é reduzida, devido à menor expressão do gene promotor nos adipócitos, o que sugere a indução da inflamação e redução nas concentrações de adiponectina em obesos (YE et al., 2007).

Em adição, a adiponectina reduz a produção de glicose no fígado devido à inibição de enzimas gliconeogênicas, carboxiquinase fosfoenolpiruvato e glicose- 6 – fosfoATPase, melhorando o controle da glicemia e a sensibilidade à insulina (PUGLISI, FERNANDEZ, 2008).

O aumento do AMPK em tecidos é resultado da ação da adiponectina com consequente redução de ácidos graxos livres da corrente sanguínea. O aumento da oxidação dos ácidos graxos no músculo esquelético reduz os ácidos graxos não esterificados no fígado, reduzindo a síntese de TAG e a secreção de VLDL (JULIUS, 2003).

A redução da adiponectina em indivíduos obesos e diabéticos aumenta a infiltração de macrófagos em tecido adiposo, resultando em inflamação. As citocinas pró-inflamatórias TNF α e IL6 reduzem a expressão da adiponectina. A adiponectina possui efeito anti-inflamatório, inibindo a ativação do NF κ B pelo TNF α (BRUUN et al., 2003) e da IL-6 por lipopolissacarídeos (LLP) (AJUWON & SPURLOCK, 2005). Entretanto, alguns indivíduos obesos possuem valores séricos de adiponectina semelhantes a indivíduos eutróficos, protegendo-os da elevação dos valores de colesterol total (CT), LDL e insulina (AGUILAR-SALINAS et al., 2008).

O estudo de Weiss et al. (2005) reforça a relação direta entre adiponectina, sensibilidade à insulina e oxidação lipídica. Adolescentes obesos sensíveis à insulina com altos níveis de adiponectina foram caracterizados por baixo depósito de lipídios intramiocelulares e em compartimento visceral.

Dietas para redução de 10% do peso (MADSEN et al., 2008) e programas de exercício aeróbico, associado aos de resistência (SIMPSON, SINGH 2008), para perda de gordura corporal aumentam a expressão da adiponectina. Entretanto, não houve melhoria na concentração de adiponectina quando avaliada a inserção de 3,5% do valor calórico total de AGPI ômega 3 em indivíduos com excesso de peso e obesidade moderada durante 14 semanas (KRATZ et al., 2008).

Liu et al. (2003) avaliaram a expressão do gene da adiponectina em adipócitos subcutâneos de mulheres obesas, em resposta à dieta de muito baixa caloria em um curto período de tempo (dois dias) e encontraram menor expressão do mRNA no período basal quando comparadas a indivíduos magros. Nos indivíduos obesos, a dieta restritiva aumentou em 33% os níveis de mRNA ($p < 0,001$), enquanto que o retorno à ingestão promoveu queda de 32,8% ($p < 0,05$), dado este que reforça a ação de dietas hipocalóricas em aumentar as concentrações séricas de adiponectina.

2.2.6-Fibrinogênio

O fibrinogênio é uma glicoproteína de alto peso molecular (340.000kDa) com concentração 2.000 – 4.000µg/mL de plasma, podendo estar aumentada em até 20 vezes na fase aguda. É sintetizado nos hepatócitos, codificado pelo cromossomo 4 e tem meia vida de cinco dias. Sua estrutura é dimérica, constituído de três cadeias ligadas por pontes dissulfídicas (ALMEIDA, 2006).

A IL-6 é um importante mediador na produção de fibrinogênio durante a fase aguda, podendo ser regulada pela fibrina ou produtos de degradação do fibrinogênio (KOENIG, 2003).

O fibrinogênio possui impacto direto na coagulação sanguínea, na agregação plaquetária e função endotelial. Possui ainda ação na adesão de monócitos e na proliferação e migração de células do músculo liso. Assim, por mecanismos homeostáticos e inflamatórios, a concentração plasmática de fibrinogênio está diretamente relacionada à formação de trombos (KOENIG, 2003).

Possui relação direta com DCV, uma vez que participa de processos inflamatórios e é o substrato para a formação de trombina, na última etapa da cascata de coagulação sanguínea, podendo ser tanto a causa como a consequência de um evento trombótico arterial ou venoso (ALMEIDA, 2006).

Em indivíduos com concentrações plasmáticas entre 400 e 500µg/mL, o risco de trombose venosa é duas vezes maior comparado ao de indivíduos com concentrações de até 300µg/mL. Indivíduos obesos chegam a apresentar aumento na concentração de fibrinogênio em até 40% quando comparados a eutróficos, sendo relevante a possibilidade de ocorrência de trombose (MERTENS & VAN GAAL, 2002).

2.2.7 - Homocisteína

A homocisteína é um aminoácido sulfurado derivado durante o processo metabólico de desmetilação da metionina dietética. Duas etapas prováveis são observadas no metabolismo proteico da homocisteína: remetilação e transulfuração. No processo de remetilação, a vitamina B₁₂ é o cofator da enzima metionina sintase, que catalisa o processo de remetilação na maioria dos tecidos, sendo o N⁵- metilhidrafolato, o doador do grupo metil. A formação deste doador é dependente da presença do N⁵N¹⁰metilenotetra- hidrofolato, derivado do folato dietético.

Outro caminho possível é a transulfuração, neste caminho, a vitamina B₆ é o cofator da cistationina β- sintase, enzima que converte de forma irreversível a

homocisteína em cistationina. Esta, por sua vez, é hidrolisada à cistationa e α -acetobutirato (PERLA-KAJÁN et al., 2007; SELHUB, 2007).

Em altas concentrações, a homocisteína pode sofrer auto-oxidação e gerar peróxido de hidrogênio, espécie reativa que contribui para lesões de células endoteliais. É possível também que este aminoácido circulante promova a agregação plaquetária, efeito trombogênico e estimule a proliferação de células musculares lisas nos vasos, efeito aterogênico (ALMEIDA et al., 2008).

Assim, possíveis mecanismos trombogênicos exercidos pela hiper-homocisteinemia são: disfunção endotelial, efeito citotóxico, redução da produção de óxido nítrico e prostaciclina, aumento de espécies reativas de oxigênio, aumento da LDLox, proliferação celular de células da musculatura lisa e disfunção plaquetária (CAVALCA et al., 2001).

Outra possível causa da hiper-homocisteinemia é a genética, uma vez que indivíduos homozigotos para enzima metilendetrahydrofolate reductase (MTHFR) sempre possuem concentrações altas de homocisteína na presença de baixa ingestão de folato (GALLISTL et al., 2000).

A hiper-homocisteinemia é detectada em 30% a 42% dos pacientes com doença arterial coronariana e cerebrovascular respectivamente (STEIN, MCBRIDE, 1998). Cavalca et al. (2001) encontraram aumento significativo ($p < 0,002$) nas concentrações plasmáticas de indivíduos com doença arterial coronariana, comparados com indivíduos saudáveis, 10,2 e 8,9mmol/L respectivamente.

No estudo de Gallistl et al. (2000), foi encontrada correlação positiva para as concentrações de homocisteína e o IMC, percentual de massa gorda corporal, insulina e inversa correlação com a concentração de folato dietético para crianças obesas.

2.2.8-Lipoproteína de baixa densidade oxidada (LDLox)

O estresse oxidativo está diretamente associado à síndrome metabólica, sendo de grande importância o seu entendimento (KEANEY et al., 2003; FURUKAWA et al., 2004; GREN et al., 2004; MAIESE; MORHAN; CHONG, 2007; CERIELLO, 2008; SCHIFFRIN, 2008; WADSWORTH, 2008).

O estresse oxidativo é definido como um desequilíbrio entre os sistemas oxidantes e antioxidantes em favor dos primeiros. São geradas inúmeras espécies reativas: os radicais livres (os quais possuem um elétron desemparelhado em sua

camada eletrônica) e as espécies reativas não radicais, favorecendo a ocorrência de danos oxidativos (HALLIWELL & WHITEMAN, 2004).

Os danos oxidativos se dão por meio da oxidação de biomoléculas, especialmente, lipídios, proteínas e DNA, induzindo efeitos deletérios e alterando-as em relação a sua estrutura e ou função biológica (HICKS et al., 2006).

O excesso de tecido adiposo, independentemente do IMC, propicia o aumento do dano oxidativo e, por sua vez, a ação deste sobre a produção de adipocinas e, conseqüentemente, sobre o desenvolvimento das alterações em questão (FURUKAWA et al., 2004). Essas alterações são acompanhadas pelos processos oxidativos. A presença do estresse oxidativo pode preceder o futuro desenvolvimento da síndrome metabólica e das doenças crônicas não transmissíveis decorrentes (FURUKAWA et al., 2004; VINCENT et al., 2007; GALILI et al., 2007; WADSWORTH, 2008).

A identificação de marcadores para a avaliação do estresse oxidativo, com o objetivo de sistematizar sua utilização no diagnóstico e controle dos efeitos adversos tem sido amplamente estudada. Esses marcadores são baseados no processo de oxidação de lipídios, proteínas e DNA, sendo que os relacionados aos lipídios são mais amplamente estudados, tendo maior expressão (MAYNE, 2003; VINCENT et al., 2007; BARBOSA et al., 2008)

Alterações estruturais das lipoproteínas, bem como alterações que resultem na diminuição da afinidade de ligação ou produção dos seus receptores celulares, podem ser importantes causas dos processos ateroscleróticos (MAYNE, 2003).

A oxidação das lipoproteínas pode ocorrer em graus variáveis, originando diferentes partículas modificadas oxidativamente (LDL, contendo hidroperóxidos lipídicos e apolipoproteína B intacta, LDL minimamente oxidada, contendo hidroperóxidos lipídicos, aminoácidos modificados e apoproteína B intacta, LDL, contendo hidroperóxidos lipídicos e hidroderivados, aminoácidos modificados e apoproteína B degradada), resultando em modificações de diversas características físico-químicas destas partículas.

Dentre essas, ressalta-se o aumento das cargas negativas, devido à derivação dos resíduos de lisina da apo B100 por aldeídos formados durante a peroxidação lipídica, o que facilita o reconhecimento das lipoproteínas pelo receptor *scavenger* e a formação de lisofaAGStilcolina, que atua como agente quimiotático para monócitos. A liberação de citocinas por macrófagos, monócitos e linfócitos, assim como de fatores de crescimento para células musculares lisas (ABDALLA, 1995).

A LDLox estimula a diferenciação de monócitos em macrófagos, impedindo que aqueles migrem do espaço subendotelial para os vasos sanguíneos. As modificações estruturais da LDLox alteram sua imunoreatividade e imunogenicidade (ABDALLA, 1995.)

O aumento da LDLox em indivíduos obesos está diretamente relacionado ao aumento do risco de DCV e RI (MERTENS et al., 2003). Sies et al. (2005) observaram redução deste marcador em obesos, após a ingestão de polifenóis.

2.2.9-Capacidade antioxidante total (CAT)

A capacidade antioxidante total baseia-se na aferição da atividade de todos os compostos (fatores endógenos e exógenos) com capacidade antioxidante, incluindo: ácido ascórbico, α -tocoferol, β -caroteno, glutathione reduzida, ácido úrico, bilirrubina, albumina, ceruloplasmina, ferritina e enzimas antioxidantes (REYES et al., 2006).

Os oxidantes são de origem interna e externa, a magnitude desse processo apresenta ampla variação em função da presença de vários fatores intervenientes (MAYNE, 2003). E a cronicidade em questão tem como consequência o desenvolvimento de enfermidades crônicas não transmissíveis (MAYNE, 2003; GALILI et al., 2007; MAIESE; MORHAN; CHONG, 2007), podendo estar associadas à obesidade (MELISSAS et al., 2006).

Espécies reativas de oxigênio e nitrogênio são produzidas como consequência normal do metabolismo aeróbico. Assim, radicais livres podem ser encontrados no ambiente celular e extracelular, na circulação. E, em condições fisiológicas, podem ser removidos ou inativados por sistemas enzimáticos de detoxificação, como catalases, peróxido dismutase e glutathione peroxidase. Em adição, um número de antioxidantes provenientes da dieta contribui com a defesa do estresse oxidativo (KISAKOL et al., 2002; MALLIARAKI et al., 2003).

Os antioxidantes plasmáticos são compostos de moléculas endógenas como ácido úrico, albuminas, tiois circulantes e moléculas exógenas, podendo ser lipossolúveis, como a vitamina E, e hidrossolúveis, como o ácido ascórbico. Desta maneira, o consumo de alimentos ricos em antioxidantes, como o óleo de oliva, frutas, hortaliças, chá, vinho e oleaginosas, contribui de forma significativa para o aumento da capacidade antioxidante plástica, uma vez que aumenta a concentração plasmática de antioxidantes exógenos (MALLIARAKI et al., 2003; KAMPA et al., 2002).

3. Objetivo

3.1 – Objetivo Geral

Avaliar possíveis benefícios promovidos pelo consumo de amendoim com ou sem pele na redução de fatores de risco para doenças crônicas em mulheres obesas submetidas à dieta de restrição calórica.

3.2 – Objetivos Específicos

Avaliar os efeitos do consumo diário de amendoim com ou sem pele em mulheres obesas submetidas à dieta de restrição calórica quanto aos seguintes aspectos:

- Antropometria e Composição corporal
- Gasto energético
- Consumo alimentar
- Pressão Arterial
- Perfil lipídico
- Marcadores da inflamação
- Marcadores oxidativos

4. Casuística e Métodos

4.1 – Recrutamento dos Indivíduos e Cálculo Amostral

Trata-se de um ensaio clínico, randomizado de forma casual simples, equiprobabilístico. Foram recrutadas para o estudo 24 voluntárias obesas do sexo feminino (oito por grupo experimental). O cálculo do tamanho amostral (MERA, THOMPSON, PRASAD, 1998) para o estudo atual foi estabelecido considerando o peso corporal como variável principal. Valores publicados do desvio-padrão foram aplicados, sendo considerada uma diferença de 7% em relação à média \pm DP de peso corporal equivalente a $78,21 \pm 9,09$ kg (SALES, 2009). Foi adotado o poder estatístico de 90% e o nível de significância de 5%.

A divulgação do projeto foi realizada pessoalmente com voluntárias obesas de outros estudos do Departamento de Nutrição e Saúde (DNS), bem como por meio de panfletos em murais, anúncios em jornais e por e-mails. As candidatas preencheram questionário específico para seleção (Anexo A), e aquelas que se encontraram aptas foram informadas quanto à realização do estudo e lhes foi solicitado o comparecimento no Laboratório de Metabolismo Energético e Composição Corporal (LAMECC).

Critérios de inclusão:

- Ter idade entre 20 e 50 anos;
- Possuir IMC ≥ 30 kg/m²;
- Possuir peso estável (± 5 kg) nos últimos seis meses;
- Ter boa saúde dentária;
- Não utilizar medicamentos que afetam a glicemia, o metabolismo lipídico e o apetite;
- Ser normotensos;
- Não apresentar desordens alimentares;
- Não estar em estado gestacional;
- Não apresentar alergia ao amendoim;
- Não fazer uso de nutracêuticos;
- Possuir nível de atividade física constante;
- Não ser fumante e
- Não apresentar descontinuidade do projeto, deixar de consumir o produto teste (amendoim) durante o período de intervenção por duas vezes, quando alocados nos grupos, e deixar de participar das consultas nutricionais e coleta de sangue.

4.2 – Aquisição do Produto Teste (Amendoim)

O amendoim cru com pele e sem casca, variedade *runner*, foi doado pela empresa Yoki[®]. Assim que recebido, foi avaliado o teor de umidade de acordo com o preconizado pela *Association of Official Analytical Chemists* (AOAC, 2002), para garantir a boa condição de uso para consumo humano.

O amendoim foi submetido à cocção em calor seco por 20 minutos a 180°C, em assadeira 35x22cm, sendo revolvido a cada 3 minutos durante o processo de cocção. Logo após, o mesmo lote de amendoim foi dividido em dois, sendo retida a pele dos grãos de um destes montantes por descascamento manual e separados com auxílio de peneira. O amendoim foi embalado a vácuo, em embalagem escura para alimentos, e acondicionado sob refrigeração até o consumo.

4.3 – Fornecimentos das porções e grupos experimentais

Foram porcionados 56g de amendoim com ou sem pele, em balança eletrônica Mallory[®], com precisão de 1g. Durante oito semanas, foram fornecidas aos voluntários porções diárias de 56g, sendo recomendado o seu consumo 30 minutos antes do almoço para as voluntárias do grupo amendoim com pele (AMCP) e amendoim sem pele (AMSP). Todas as voluntárias foram submetidas a uma dieta restritiva, tanto dos grupos experimentais (AMCP e AMSP) quanto do grupo controle (SAM).

Para elaboração da dieta restritiva, antes do início do estudo, semana basal, foi solicitado a cada voluntária o registro alimentar de 24 horas durante três dias não consecutivos, sendo dois dias típicos e um dia atípico. Após a análise de cada registro alimentar, utilizando o *software* Diet Pro 5.11[®], foi realizada a média de consumo de calórias, carboidrato, proteína, lipídios, AGMI, AGPI, AGS, colesterol e fibras. Foram reduzidos 250kcal da média de ingestão calórica de cada voluntária, sendo consideradas as calorias do amendoim nos grupos experimentais, adequando os percentuais de macronutrientes de acordo com a AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges: 45- 65% para carboidratos, 10 – 35% proteínas e 20 – 35% para lipídios) durante o período experimental para todos os grupos, AMCP, AMSP e SAM. A prescrição dietética também foi baseada na afirmativa de que indivíduos acima do peso que consomem uma dieta restritiva, balanceada em nutrientes e moderada em ácidos graxos perdem peso devido ao baixo consumo calórico (Evidência A) (NHLBI, 1998).

4.4 – Avaliação Antropométrica e de Composição corporal

A avaliação antropométrica e de composição corporal foi realizada no Laboratório de Metabolismo Energético do Departamento de Nutrição e Saúde – UFV, pela manhã. As voluntárias foram pesadas em balança eletrônica microdigital, marca Filizola[®], com capacidade de 150kg e precisão de 100g, utilizando-se o mínimo de roupa possível em um mesmo horário predefinido. A altura foi determinada utilizando-se antropômetro vertical milimetrado, Seca[®], com escala de 0,5cm, os indivíduos estavam descalços, em pé, em posição firme, com os braços estendidos ao longo do corpo e olhar no horizonte (JELLIFFE, 1966). Foi calculado o índice de massa corporal (IMC) (BRAY & GRAY, 1988), que relaciona o peso (kg) e a altura (metro ao quadrado).

Foram aferidas as medidas de circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ), para posterior avaliação da CC isoladamente e da relação CC/CQ. As medidas foram aferidas utilizando fita métrica inextensiva e inelástica, sendo a CC aferida na menor curvatura do corpo (MCARDLE et al., 1991), abaixo da costela, na linha média axilar, com o indivíduo de pé. A CQ foi aferida na maior proeminência do quadril, ao nível da crista ilíaca, com o indivíduo de pé (KOOY & SEIDELL, 1993; WEINSIER et al., 1995).

A composição corporal (gordura corporal total, massa magra e água corporal) foi determinada por análise de bioimpedância elétrica – BIA (Biodynamics modelo 310) (LUKASKI et al., 1985). As voluntárias eram orientadas a fazer o mínimo de atividade física no dia anterior ao teste e permanecer em posição horizontal, sem meias, luvas ou objetos metálicos por 30 minutos, as mesmas deveriam estar no final da fase folicular e se abster do consumo de café, álcool e refeições gordurosas no dia anterior e de água nas horas precedentes ao teste.

4.5 – Avaliação do Metabolismo Energético e de Repouso

A aferição do metabolismo de repouso foi realizada utilizando o método de calorimetria indireta, que mede a taxa metabólica pela determinação do consumo de oxigênio, com um espirômetro, e a produção de dióxido de carbono do organismo por um dado período de tempo. Os dados foram obtidos de forma que permitiam o cálculo do quociente respiratório (QR), que relaciona os moles de CO₂ expirado / moles de O₂ consumido (DEN BESTEN et al., 1988; PEUTER et al., 1992; WEBBER et al., 1994; VALTUEÑA et al., 1995; BUSCEMI et al., 1996; NAGY et al., 1996; VALTUEÑA et

al., 1997). A oxidação proteica foi estimada pela excreção de nitrogênio urinário, sendo padronizada a excreção de 13mg/N/dia. Os valores determinados foram convertidos em unidades de calor (quilocalorias) produzidas por metro quadrado de superfície corporal por hora e extrapolado para o Gasto Energético Total (GET). O equipamento utilizado foi o Deltatrac II[®], equipado com a campânula respiratória, o qual oferece medidas de minuto a minuto, sendo calibrado a cada nova determinação.

O teste teve início pela manhã, em horário de acordo com a disponibilidade das voluntárias. As voluntárias deveriam estar em jejum de 12 horas, as quais permaneciam em repouso de 30 minutos enquanto o equipamento estabilizava. Foi realizada, durante esse período, a avaliação nutricional (medidas de peso, altura e composição corporal), em posição supina, ambiente silencioso, com pouca iluminação e com temperatura confortável, para evitar alterações causadas por frio ou ansiedade (DIENER, 1997). A mensuração do Metabolismo de Repouso foi realizada durante 60 minutos, sendo anotada de 5 em 5 minutos.

4.6 – Mensuração da Pressão arterial

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram aferidos por técnica de enfermagem treinada, utilizando-se de esfigmomanômetro BIC (modelo ML040) e estetoscópio RAPPAPORT Premium no braço direito do voluntário, enquanto o mesmo permanecia sentado em repouso (WHITWORTH, CHALMERS, 2004). Para esta mensuração, foram seguidos os procedimentos padronizados: aferição após interação com o paciente, posicionamento do paciente (sentado), período de repouso de 5 minutos, posição do braço (45° ao nível do coração), mensuração da circunferência braquial, seleção do manguito adequado, medida da pressão arterial com o manguito aplicado em braço despido, manômetro adequadamente visível, localização da artéria braquial, centralização da bolsa de borracha sobre a artéria braquial, braçadeira envolvendo adequadamente o braço, determinação prévia do nível de insuflação (por meio da palpação), desinsuflação do manguito com velocidade de 2 a 3mm/Hg por segundo, intervalo de 30 segundos entre duas medidas, posição da campânula sobre a artéria braquial (VEIGA et al., 2003).

4.7 – Avaliações laboratoriais

Após 12 horas de jejum, a extração das amostras sanguíneas foi realizada mediante punção endovenosa na veia antecubital mediana com a utilização de um sistema de vácuo *vacutainer*. De cada voluntária foram extraídas três amostras de sangue: dois tubos para soro (4mL), dois tubos com EDTA (4mL) e um tubo com Citrato (4mL). Os tubos foram centrifugados a 1507 x g, a 5°C, durante 15 minutos em centrífuga (Heraeus Megafuge 11R Centrifuge/ Thermo Scientific®). Após separação, o soro e o plasma foram acondicionados em eppendorfs devidamente identificados e armazenados a -80°C em um *Ultra-Low Temperature Freezer* (Thermo Scientific, Forma 900 Series).

Foram realizadas análises do colesterol total, frações e triacilgliceróis por método enzimático colorimétrico, glicose por método da glicose oxidase, creatinina por método cinético colorimétrico, ureia por método colorimétrico enzimático- Urease, além do hemograma completo por citometria de fluxo, Amino Transferase Oxalacética (AST/ TGO) e Amino Transferase Pirúvica (ALT/ TGP) por método cinético para confirmar o estado hígido dos voluntários no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG. Os exames bioquímicos foram realizados na 1ª, 4ª e ao final da 8ª semana.

4.7.1 - Parâmetros inflamatórios

4.7.1.1 – Adiponectina

As concentrações plasmáticas de adiponectina ($\mu\text{g/mL}$) foram determinadas utilizando-se a técnica de ELISA ‘*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*’, com posterior leitura em equipamento leitor de ELISA, utilizando *kit* comercial específico. Para a quantificação da adiponectina ($\mu\text{g/mL}$), foi utilizado *Kit* comercial (Linco Research, Human Adiponectin Elisa Kit, cat # 10-EZHADP- 61K), que se baseou em método sanduíche: 1- captura de moléculas de adiponectina humana presente nas amostras contidas nos pocinhos da microplaca revestidos por uma quantidade de anticorpos monoclonais antiadiponectina humana, previamente titulados, e a ligação à adiponectina capturada de um segundo anticorpo monoclonal biotinizado de camundongos antiadiponectina humana; 2- lavagem do material que não ligou (resíduos); 3- conjugação de uma peroxidase com os anticorpos biotinizados imobilizados; 4- nova lavagem dos conjugados livres de enzima e 5- quantificação dos

conjugados imobilizados de enzima-anticorpo por monitoramento da atividade da peroxidase na presença do substrato 3,3',5,5'- tetrametilbenzidina. A atividade enzimática foi medida por espectrofotometria em absorbância a 450nm após acidificação dos produtos formados.

Visto que o aumento na absorbância é diretamente proporcional à quantidade da adiponectina humana capturada na amostra conhecida, a mesma pode ser derivada por interpolação de uma curva referência gerada a partir do mesmo ensaio, construída por padrões de adiponectina humana de concentrações conhecidas (Linco Research, Human Adiponectin Elisa Kit, cat # 10-EZHADP- 61K).

4.7.1.2- Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)

As concentrações plasmáticas de TNF- α (pg/mL) foram determinadas utilizando-se a técnica de ELISA '*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*', com posterior leitura em equipamento leitor de ELISA, utilizando *kit* comercial específico. Para a quantificação do TNF- α (pg/mL), foi utilizado *Kit* comercial (Assay designs, Human TNF- α Elisa Kit, cat No. 900-099), que se baseou em método sanduíche. Método este já mencionado na quantificação da adiponectina.

A atividade enzimática foi medida por espectrofotometria em absorbância a 570 e 590nm após acidificação dos produtos formados. Visto que o aumento na absorbância é diretamente proporcional à quantidade da TNF- α humana capturada na amostra conhecida, a mesma pode ser derivada por interpolação de uma curva referência gerada a partir do mesmo ensaio, construída por padrões de TNF- α humana de concentrações conhecidas (Assay designs, Human TNF- α Elisa Kit, cat No. 900-099).

4.7.1.3- Interleucina seis (IL-6)

As concentrações plasmáticas de IL-6 (pg/mL) foram determinadas utilizando-se a técnica de ELISA '*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*', com posterior leitura em equipamento leitor de ELISA, utilizando *kit* comercial específico. Para a quantificação do IL-6 (pg/mL), foi utilizado *Kit* comercial (Assay designs, Human TNF- α Elisa Kit, cat No. 900-033), que se baseou em método sanduíche. Método este já mencionado na quantificação da adiponectina.

A atividade enzimática foi medida por espectrofotometria em absorbância a 450nm após acidificação dos produtos formados. Visto que o aumento na absorbância é diretamente proporcional à quantidade da IL-6 humana capturada na amostra conhecida,

a mesma pode ser derivada por interpolação de uma curva referência gerada a partir do mesmo ensaio, construída por padrões de IL-6 humana de concentrações conhecidas (Assay designs, Human TNF- α Elisa Kit, cat No. 900-033).

4.7.1.4- Proteína C reativa ultrasensível (PCRus)

As análises de PCRus foram realizadas pelo método de turbidimetria (LIUZZO et al., 1994), que se baseia na aglutinação das partículas de látex cobertas com anticorpos anti-PCR na presença de PCR na amostra analisada. O grau de aglutinação é proporcional à concentração de PCR na amostra estudada e pode ser medido pela turbidimetria. Esse processo baseia-se na detecção ótica de partículas muito pequenas suspensas em meio líquido. Quando o anticorpo anti-PCR e a amostra são misturados, formam-se imunocomplexos. A diluição adquire turbidez, que é proporcional à quantidade de antígeno. O ensaio foi realizado utilizando-se o aparelho Cobas[®] em sistema automatizado, no Laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica no Rio de Janeiro, enviado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG.

4.7.1.5- Fibrinogênio

As análises de fibrinogênio foram realizadas pelo método Clauss automatizado, que mede a taxa de conversão do fibrinogênio em fibrina na presença de excesso de trombina (CLAUSS, 1957). O teste foi realizado no Laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica no Rio de Janeiro, enviado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG.

4.7.1.6- Homocisteína

As análises de homocisteína foram realizadas em HPLC (Cromatografia Líquida de Alta Performance) no Laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica no Rio de Janeiro enviado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG.

4.7.1.7- Leptina

As análises de leptina foram realizadas por Radioimunoensaio (RIA) no Laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica no Rio de Janeiro, enviado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG.

4.7.1.8 – Insulina

A determinação da concentração de insulina plasmática foi realizada por Radioimunoensaio (RIA), que quantifica a insulina humana no plasma, soro e cultura de tecido, no Laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica no Rio de Janeiro, enviado pelo Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa/ MG.

4.7.1.9 – Índice de HOMA- IR

Para determinação da sensibilidade à insulina, utiliza-se o índice *HOMA-IR* (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), com a seguinte fórmula: $HOMA-IR = [insulina \text{ mU/L} \times glicose \text{ mmol/L} / 22.5]$ (MATTEWS et al., 1985).

4.7.2 - Parâmetros oxidativos

4.7.2.1- LDL – Oxidada

A dosagem plasmática de LDL-ox (U/L) foi realizada por ensaio imunológico, *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay* – ELISA, mediante a utilização de kit de análise específico (Mercodia, Oxidized LDL ELISA, cat # 10-1143-01). O método utilizado foi de imunoensaio de fase sólida de dois sítios. Empregou-se a técnica de captura ou sanduíche direto, na qual dois anticorpos monoclonais, marcados no poço da microplaca, foram dirigidos contra determinantes antigênicos da molécula de apolipoproteína B oxidada. Durante a incubação, a LDL-ox presente na amostra reagiu frente aos anticorpos anti-LDL-ox. Após lavagem, pela qual foram removidos componentes plasmáticos que não reagiram, adicionou-se e incubou-se o conjugado peroxidase ligado ao anticorpo antiapolipoproteína B humano, que reconheceu a LDL-ox ligada à fase sólida.

Após a segunda incubação, houve outra etapa de lavagem, pela qual se removeu o excesso de conjugado não ligado. O conjugado ligado foi detectado mediante adição e

incubação com o substrato TMB (*3,3', 5,5'-tetrametilbenzidina*). A reação colorimétrica com tal substrato produziu um subproduto específico que foi lido em espectrofotômetro no comprimento de onda de 450nm. Antes da leitura, a reação foi bloqueada pela adição de solução contendo ácido sulfúrico, que estabeleceu o ponto final da reação e propiciou a leitura. Visto que o aumento na absorvância a 450nm é diretamente proporcional à concentração de LDL-ox na amostra, a mesma foi derivada por interpolação de uma curva padrão gerada a partir do confronto da absorvância dos calibradores frente às correspondentes concentrações mediante algoritmo de regressão cúbica (Merckodia, Oxidized LDL ELISA, cat # 10-1143-01).

4.7.2.2- Capacidade antioxidante total (CAT)

A capacidade antioxidante total do plasma foi aferida por ensaio colorimétrico mediante a utilização de kit de análise específico (Cayman Chemical Company, Ann Arbor, MI, Antioxidant Assay Kit, cat # 709001). O ensaio baseou-se na aferição da atividade de todos os compostos (fatores endógenos e exógenos) com capacidade antioxidante, incluindo: ácido ascórbico, α -tocoferol, β -caroteno, glutathiona reduzida, ácido úrico, bilirrubina, albumina, ceruloplasmina, ferritina e enzimas antioxidantes.

Os antioxidantes totais presentes na amostra têm a capacidade de inibir a oxidação do substrato ABTS (*2,2'-Azino-di-[3-ethylbenzthiazoline sulphonate]*) a $ABTS^{++}$ pela *metmioglobina*. A quantidade de $ABTS^{++}$ produzido foi monitorada pela leitura de absorvância a 750nm. Sob as condições do ensaio, os antioxidantes presentes na amostra causaram a supressão da absorvância a 750nm, assim tal supressão foi diretamente proporcional à concentração de antioxidantes totais na amostra.

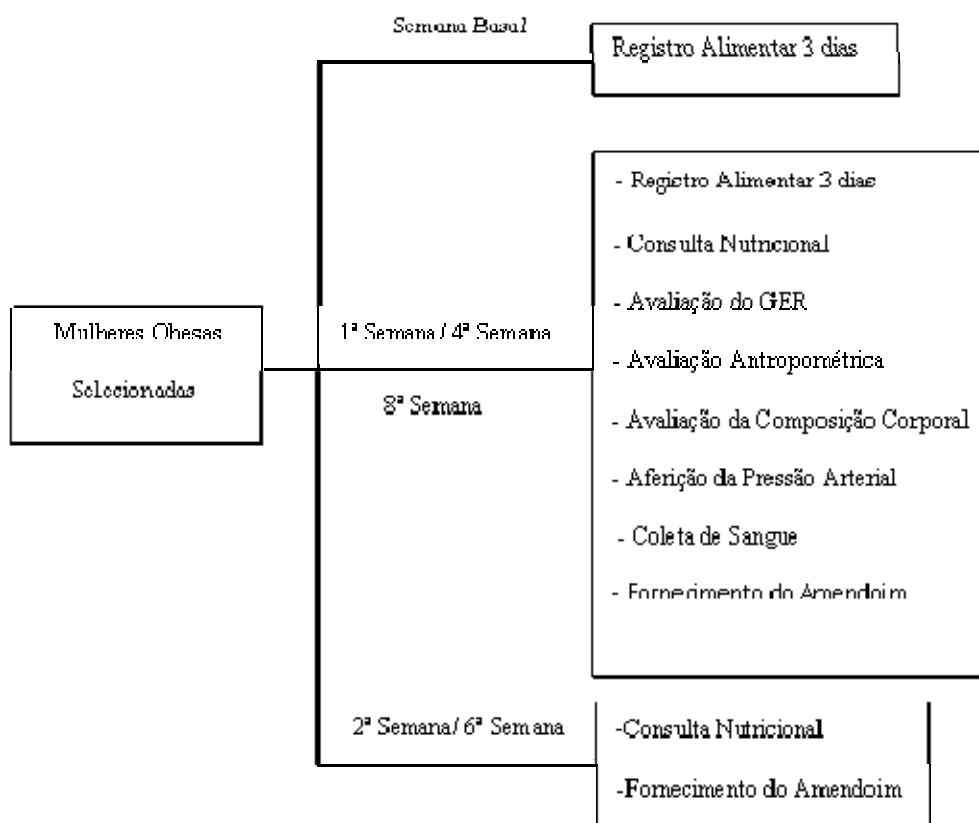
A capacidade dos antioxidantes presentes na amostra (capacidade antioxidantes total do plasma) em inibir a oxidação do ABTS foi confrontada com a capacidade antioxidante do ácido carboxílico 6-hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcroman-2 (*Trolox*), amostra de referência. Os resultados foram expressos como milimolar (mM) de Trolox equivalente. Visto que a supressão na absorvância a 750nm é diretamente proporcional à capacidade antioxidante total da amostra, a mesma pode ser derivada por interpolação de uma curva padrão gerada a partir do confronto da absorvância dos padrões (Trolox) frente às correspondentes concentrações mediante algoritmo de regressão linear (Cayman Chemical Company, Ann Arbor, MI, Antioxidant Assay Kit, cat # 709001).

4.8 – Avaliação da Ingestão dietética

Foram levantados dados do consumo alimentar habitual, por meio do método de registro alimentar, com auxílio de álbum fotográfico, para checar o tamanho das porções, durante três dias não consecutivos, sendo um deles referente ao final de semana. Foram avaliadas calorias totais ingeridas, assim como a distribuição calórica, obtendo-se as porcentagens de cada macronutriente, quais sejam carboidratos, proteínas, lipídios, perfil dos ácidos graxos, colesterol e fibras, utilizando o programa de análises de dietas DietPro[®] (versão 5.1i).

Foram colhidos dados da ingestão dietética na semana basal, 1^a, 4^a e 8^a (três registros alimentares em cada semana). O Protocolo de todas as condutas realizadas durante o estudo está resumido na Figura 1.

Figura 1- Fluxograma de condutas desenvolvidas durante o estudo a respeito do efeito da ingestão de amendoim com e sem pele em mulheres obesas submetidas à dieta restritiva durante oito semanas.



4.9 – Aspectos Éticos

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa em 30/03/2010 (Of. Ref nº 013/2010) (ANEXO B).

Todas as voluntárias assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO C) em duplicata no período anterior ao início da pesquisa, conforme prevê a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e os princípios da Declaração de Helsinki.

4.10– Análise Estatística

O teste de normalidade Shapiro Wilks foi aplicado para avaliar a homogeneidade de distribuição amostral. Para analisar a comparação dentro de cada grupo entre as médias na 1ª, 4ª e 8ª semanas, foi realizado o teste de Friedman, categóricas não paramétricas, quando houve diferença significativa foi aplicado o Teste de Wilcoxon em comparações 2 a 2 (1ª vs. 4ª semana, 1ª vs. 8ª semana e 4ª semana vs. 8ª semana). Para os dados que seguiram distribuição normal, foi realizada análise de comparação entre os momentos pelo teste de ANOVA de medidas repetidas e, posteriormente, os testes de comparações múltiplas LSD, para localização da diferença.

Ao analisar a comparação em cada momento das médias entre os grupos, foi realizado o teste Kruskal Wallis, para variáveis com distribuição não normal, sendo que, na localização da diferença realizada pelo Teste Mann Whitney, se distribuição foi normal, a comparação foi realizada por ANOVA e a localização da diferença, pelo teste de comparação múltipla LSD. Para as categóricas GMR Del (gasto metabólico de repouso aferido pelo Deltratac) e QR foi realizado do teste t-pareado.

Todas as análises foram realizadas com auxílio do *software* SPSS versão 13.0, adotando o nível de significância $p \leq 0,05$. Os dados foram apresentados em média \pm desvio-padrão (DP) em caso de distribuição normal, caso contrário, apresentou-se em mediana, mínimo e máximo.

5.0- Resultados e Discussão

5.1 - Caracterização da população estudada, análise descritiva

Foram recrutadas 63 voluntárias do sexo feminino, entre os meses de abril a junho de 2010, das quais 26 foram selecionadas por atenderem aos critérios de inclusão. Houve duas desistências ao longo do estudo, ambas justificando a dificuldade em realizar as dietas e, portanto, o estudo foi concluído com 24 voluntárias, distribuídas em três grupos (n=8) aleatoriamente.

A idade das voluntárias foi de $33,1 \pm 8,7$ anos, peso médio de $89,9 \pm 13,2$ kg e IMC de $34,3 \pm 3,7$ kg/m². No presente estudo, foi possível observar redução dos parâmetros antropométricos nas mulheres estudadas (Tabela 1). Estes dados podem mostrar uma possível melhora biológica no grupo. Em média, as voluntárias reduziram 6,09cm na CC, o que corresponde a 6,3%, e 3,0 cm na CQ, 2,6%, com consequente redução na RCQ (Tabela 1).

Este dado é importante, uma vez que a obesidade visceral é considerada fator de risco independente para o desenvolvimento de DCV e sua presença associa-se a alguns tipos de câncer, como o de mama, de cólon e de próstata (NICKLAS et al., 2006; KUK et al., 2006). Houve também, aumento da MM (kg) e redução da GCT (kg), o que gera melhoria na saúde das voluntárias em questão (Tabela 1).

Qualquer dieta hipocalórica produz redução do peso, entretanto, uma ótima opção de dieta para perda de peso são aquelas que maximizam a perda de gordura corporal e minimizam a perda de massa magra, uma vez que o tecido muscular é em grande parte o responsável pelo gasto energético corporal (FREEDMAN, KING, KENNEDY, 2001).

O aumento da incidência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) observado nas últimas décadas relaciona-se, em grande parte, aos hábitos de vida inadequados adquiridos nesse período. Entre eles, destacam-se os comportamentos que desequilibram o balanço energético, induzindo ganho excessivo de peso. Estima-se que, para cada 5% de aumento de peso acima daquele apresentado aos 20 anos de idade, ocorre aumento de 200% no risco de desenvolver a síndrome metabólica na meia idade.

Esse complexo metabólico, inflamatório e hemodinâmico, por sua vez, se associa ao desenvolvimento do diabetes, da DCV e de DCNT. Assim, dois problemas atuais precisam ser enfrentados diretamente, são eles: o aumento do consumo de alimentos industrializados, normalmente ricos em gorduras hidrogenadas e carboidratos

simples e pobres em carboidratos complexos; e o declínio do gasto energético associado ao transporte motorizado, à mecanização do trabalho e a outros aspectos do desenvolvimento tecnológico (DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS, 2010).

Tabela 1 - Variáveis Antropométricas e de Composição Corporal (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva durante oito semanas (Primeira e Oitava Semana), (n=24).

Variáveis antropométricas	1ª Semana	8ª semana
	Média ±D.P	Média± D.P
Peso (kg)	89,9±13,2	87,2±14,2
Altura (cm)	1,61±0,06	1,61±0,06
IMC (kg/m²)	34,3±3,7	33,2±4,1
CC (cm)	96,9±9,6	90,8±8,2
CQ (cm)	116,4±9,0	113,4±10,0
RCQ	0,83±0,08	0,80±0,07
MM (kg)	54,3±6,5	55,2±6,6
GCT (kg)	35,5±6,7	33,3±8,0

CC- Circunferência da Cintura, CQ – Circunferência do Quadril, RCQ- Relação Cintura Quadril, MM – Massa Magra, GCT – Gordura Corporal Total.

5.2- Antropometria e Composição corporal

A restrição energética de 250 kcal/ dia deveria promover a perda de 1 kg/mês, totalizando 2 kg ao final das oito semanas de estudo, considerando 1 kg de tecido adiposo igual a 7.700 kcal (FAO/OMS, 1985). No entanto, para o grupo AMCP, houve perda média de 3,2 kg, para o grupo AMSP 2,5 kg e, para o grupo SAM, 1,8 kg ao final do estudo (Figura 2), dados estes que corroboram com os estudos sobre as propriedades do amendoim na manutenção ou perda de peso (FRASER et al., 1992; O'BYRNE et al., 1997; HU et al., 1998; GRIEL et al., 2004; TSAI et al., 2004; ESTRUCH et al., 2006; BES-RASTROLLO et al., 2009). Embora todos os grupos tenham perdido peso de forma significativa, somente os grupos que consumiam amendoim apresentaram redução significativa no IMC (Tabela 2).

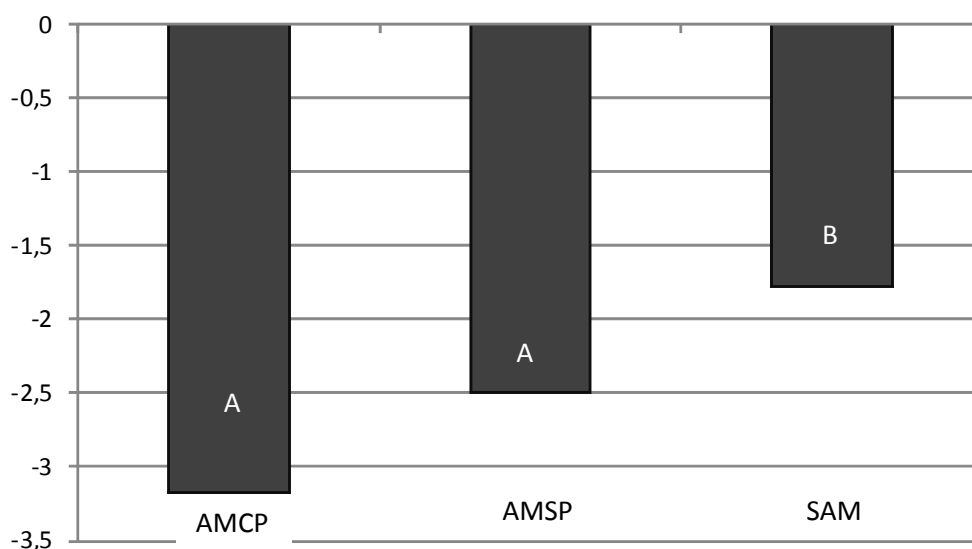


Figura 2- Variação média da perda de peso (Oitava semana – Primeira semana) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM), (N=24). Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** não diferem ao nível de 5% de significância para o teste de ANOVA. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim

McKiernan et al. (2010) também forneceram 56 g de amendoim/dia para os voluntários (homens e mulheres) de seu estudo, durante 56 dias, e observaram ganho de peso menor que o esperado para o grupo que ingeriu amendoim cru. Não foram observadas mudanças de peso nos demais grupos (amendoim torrado, amendoim torrado salgado, amendoim doce e pasta de amendoim) e em nenhuma outra variável antropométrica, o que se justifica pela compensação energética mostrada nos registros alimentares.

Verifica-se que uma restrição energética com moderada ingestão de lipídios adicionada de amendoim e seus subprodutos e ou óleo de oliva é mais eficaz para perda de peso em obesos comparada à dieta restritiva em calorias e lipídios (MCMANUS, ANTINORO, SACKS, 2001).

Estudos clínicos e epidemiológicos apontam que, apesar do seu alto aporte calórico, as sementes de oleaginosas, nozes, castanhas ou amendoim, consumidas frequentemente, tendem a manter o peso ou até mesmo reduzi-lo entre os consumidores (FRASER et al., 1992; O'BYRNE et al., 1997; HU et al., 1998; GRIEL et al., 2004;

TSAI et al., 2004; ESTRUCH et al., 2006; ST-ONGE, 2005; BES-RASTROLLO et al., 2009).

Esse efeito pode ser atribuído ao possível aumento da saciação/saciedade, por mecanismos ainda não muito bem esclarecidos, podendo ser tanto resultante da composição em ácidos graxos (IYER et al., 2006) quanto do baixo índice glicêmico deste alimento (RAJARAM, SABATE, 2006) ou por compensação dietética; devido à redução da ingestão calórica espontânea após o consumo de oleaginosas (KIRKMEYER & MATTES, 2000; ALPER & MATTES, 2002); aumento do metabolismo basal (ALPER & MATTES, 2002) e baixa na absorção energética, já que o consumo de amendoim em grão aumenta a excreção energética e o teor de lipídios nas fezes comparado a períodos ausentes deste consumo (LEVINE & SILVIS, 1980; TRAORET et al., 2008).

De acordo com Ellis et al. (2004), a parede celular de amêndoas não é rompida pela mastigação, o que dificulta a liberação dos lipídios para o processo digestivo. Com a mastigação, somente a primeira camada da superfície é rompida, liberando os lipídios ali encontrados. Em amostras de fezes de indivíduos que ingeriram as amêndoas; é possível observar cotilédones celulares intactos, diminuindo assim a quantidade de energia absorvida. É possível, também, que o mesmo aconteça com o amendoim devido a sua similaridade estrutural (TRAORET et al., 2008).

No presente estudo, observou-se redução do IMC somente para os grupos testes, redução CC, GCT (kg) e GCT (%) e aumento da MM (%) para todos os grupos. O grupo AMCP diferiu do SAM na 8ª semana nas variáveis peso, CC, MM (%), GCT (kg) e GCT (%), exceto IMC (Tabela 2).

Sabe-se que a mastigação, 20 a 30 mordidas no alimento por vez, proporciona ingestão mais lenta, com redução da ingestão calórica e aumento da saciação (ANDRADE, GREENE & MELANSON, 2008). O aumento da mastigação também pode liberar maior quantidade de lipídios, elevando a energia disponível. Entretanto, o aumento da presença de lipídios no intestino delgado resulta no aumento da secreção de vários hormônios como a colecistocinina (CCK), peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1) e peptídeos YY (PYY). O aumento da concentração sérica de CCK, GLP-1 e PYY está associado ao aumento da saciedade (CASSADY et al., 2009), podendo levar à redução do peso corporal.

Tabela 2 - Variáveis Antropométricas e de Composição Corporal (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).

Variáveis Antropométricas		1ª semana	4ª semana	8ª semana	
	Grupo	Média ±D.P	Média± D.P	Média± D.P	p
Peso (kg)	AMCP	84,2±7,7 ^A	81,8±8,2 ^{Ba}	81,0±8,5 ^{Ca}	0,005
	AMSP	87,0±14,0 ^A	85,6±14,8 ^{Bb}	84,4±14,2 ^{Cb}	0,005
	SAM	83,7±8,9 ^A	82,5±10,0 ^{Ba}	81,9±9,9 ^{Ca}	0,004
	P	0,0674	0,007	0,004	
IMC (kg/m ²)	AMCP	32,3±2,0 ^A	31,4±2,3 ^{Ba}	31,2±2,4 ^{Ba}	0,002
	AMSP	33,6±3,8 ^A	32,3±4,2 ^{Bb}	32,4±3,0 ^{Bb}	0,002
	SAM	32,8±2,5 ^A	32,4±2,7 ^{Ab}	32,1±2,5 ^{Ab}	0,074
	P	0,096	0,003	0,001	
CC (cm)	AMCP	98,9±10,4 ^A	90,9±5,4 ^{Ba}	89,5±5,3 ^{Ba}	0,008
	AMSP	101,0±9,3 ^A	98,2±9,6 ^{Bb}	97,7±8,7 ^{Bb}	0,016
	SAM	95,7±5,9 ^A	90,7±3,5 ^{Ba}	86,13±4,3 ^{Ba}	0,007
	P	0,166	0,005	0,003	
RCQ	AMCP	0,85±0,1	0,83±0,1	0,82±0,1	0,454
	AMSP	0,82±0,1	0,80±0,1	0,81±0,1	0,646
	SAM	0,81±0,1	0,77±0,1	0,78±0,1	0,542
	P	0,558	0,290	0,509	
MM (kg)	AMCP	51,7±7,6	50,0±10,4	51,8±9,3	0,657
	AMSP	59,1±12,4 ^A	59,7±11,2 ^A	60,7±9,1 ^B	0,009
	SAM	51,5±9,5	52,0±9,7	51,0±10,2	0,177
	p	0,161	0,228	0,057	
MM (%)	AMCP	61,8±1,6 ^{Aa}	63,3±1,4 ^{Ba}	64,7±2,2 ^{Ba}	0,000
	AMSP	57,8±2,1 ^{Ab}	58,1±3,5 ^{Ab}	59,7±2,6 ^{Bb}	0,000
	SAM	61,5±1,5 ^{Aa}	63,2±2,7 ^{Ba}	63,7±2,1 ^{Ba}	0,000
	p	0,000	0,001	0,001	
GCT (kg)	AMCP	32,2±4,8 ^{Aa}	30,5±3,9 ^{Ba}	28,8±4,8 ^{Ca}	0,001
	AMSP	41,6±6,2 ^{Ab}	41,3±8,1 ^{Ab}	40,8±8,0 ^{Bb}	0,026
	SAM	32,2±3,7 ^{Aa}	31,0±4,2 ^{Ba}	29,7±4,4 ^{Ca}	0,001
	p	0,002	0,002	0,001	
GCT (%)	AMCP	38,0±3,8 ^{Aa}	37,2±3,2 ^{Aa}	36,7±4,1 ^{Ba}	0,018
	AMSP	43,2±3,3 ^{Bb}	42,4±3,6 ^{Bb}	40,8±3,8 ^{Bb}	0,008
	SAM	38,4±2,6 ^{Aa}	36,9±2,1 ^{Aa}	35,5±3,1 ^{Ba}	0,018
	p	0,018	0,040	0,021	

CC- circunferência da Cintura, RCQ- relação cintura quadril, MM (kg) – Massa Muscular, MM (%)- Massa Muscular em percentual, GCT (kg) – Gordura Corporal Total, GCT% – Gordura Corporal Total em percentual, AMCP – grupo com ingestão de amendoim com pele, AMSP- grupo com ingestão do amendoim sem pele e SAM- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim, Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.3- Metabolismo energético e de composição corporal

Houve diferença significativa entre os grupos no GMR quando avaliados pela Bioimpedância elétrica e Deltratac[®] tanto na primeira quanto na oitava semanas, entretanto não houve diferença entre a oitava e a primeira semana no mesmo grupo (Tabela 3). Alper e Mattes (2003) encontraram aumento do GMR após a inserção do amendoim na dieta durante três semanas de estudo, o que não pode ser observado neste trabalho. Não houve diferença significativa no coeficiente respiratório (RQ), não havendo modificação no tipo de energia oxidada (Tabela 3).

É sabido que a ingestão excessiva de carboidratos aumenta a oxidação deste nutriente e o gasto energético, resultando em 75- 85% de energia estocada, ao passo que a ingestão de gorduras não afeta a oxidação e o gasto energético, promovendo um estoque de 90 – 95% da energia ingerida em indivíduos obesos (HORTON et al., 1995).

Tabela 3 – Gasto Metabólico de Repouso e Coeficiente Respiratório (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=24).

Variáveis	Grupo	1ª semana Média ±D.P	4ª semana Média± D.P	8ª semana Média± D.P	p
Antropométricas	AMCP	1553±85,3 ^a	1520,5±317,3	1573,5±325,0 ^a	0,417
	AMSP	1695,5±378,0 ^b	1715,5±339,3	1745,0±273,8 ^b	0,809
	SAM	1563,0±290,0 ^a	1562,0±295,5	1551,0±312,0 ^a	0,093
p		0,047	0,205	0,067	
GMR BIA (kcal)	AMCP	1665,0±132,7 ^a	-	1627,5±143,6 ^a	0,193
	AMSP	1737,8±141,6 ^b	-	1767,5±183,8 ^b	0,448
	SAM	1661,3±122,1 ^a	-	1627,5±145,8 ^a	0,510
p		0,049	-	0,008	
RQ	AMCP	0,82±0,01	-	0,82±0,05	1,000
	AMSP	0,82±0,04	-	0,82±0,03	1,000
	SAM	0,82±0,02	-	0,82±0,02	1,000
p		0,970	-	0,987	

GMR BIA – Gasto Metabólico Repouso aferido na bioimpedância elétrica, **GMR Del-** Gasto Metabólico de Repouso aferido no Deltratac[®] **RQ** – Coeficiente Respiratório. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP-** grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM-** grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **Maiúscula na linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula na coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.4 – Consumo Alimentar

Os dados relatados nas Tabelas 4a e 4b mostram manutenção do padrão alimentar de todos os grupos, uma vez que são dados referentes à ingestão alimentar após a prescrição da dieta restritiva, durante a primeira, quarta e oitava semanas.

É possível notar um melhor perfil lipídico dietético nos grupos testes, comparados ao grupo controle, pela razão de ácidos graxos insaturados para saturados (AGI/AGST) (Tabela 4b)

Dietas moderadas em lipídios e ricas em AGMI são mais eficazes em relação a dietas restritivas para redução dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares (RASMUSSEN et al., 1993; KRIS-ETHERTON et al., 1999; HARGROVE et al., 2001; MCMANUS et al., 2001; CLIFTON et al., 2004; HOWARD et al., 2006).

Estudos relatam que, além da inserção do amendoim, nozes ou castanhas na dieta promoveram ganho de peso menor que o previsto ou insignificante, estas oleaginosas melhoram a qualidade da dieta, aumentando os teores de AGMI e AGPI, folato, magnésio, tocoferol, cobre, arginina e fibra (ALPER & MATTES, 2003; GRIEL et al., 2004).

Tabela 4a - Parâmetros Dietéticos (mediana, mínimo e máximo) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava) (n=8).

Variáveis dietéticas	Grupo	1ª semana Mediana (mín-máx)	4ª semana Mediana (mín-máx)	8ª semana Mediana (mín-máx)	P
Vet (kcal)		2111,3	2117,8	1710,2	0,651
	AMCP	(1623,6-2466,4)	(1623,6- 2579,4)	(1606,8- 2350,4)	
	AMSP	2225,0	1972,0	1735,4	0,507
		(1987,7-2395,4)	(1592,0 -2057,2)	(1613,3-2295,4)	
	SAM	2404,1	2222,9	2179,0	0,325
		(1418,8-2370,4)	(1376,2-2370,4)	(1475,1-2246,0)	
p		0,853	0,875	0,842	
CHO (g)	AMCP	268,2 (200,1-354,3)	223,2 (204,1-362,9)	204,2 (157,5-282,4)	0,368
	AMSP	241,2 (209,8-262,9)	205,3 (174,8-256,7)	203,0 (189,7-245,2)	0,438
	SAM	262,6 (176,4- 289,1)	254,2 (179,5-271,8)	208,8 (160,6-259,5)	0,607
	p	0,108	0,086	0,674	
PTN (g)	AMCP	77,4 (67,6-83,4)	72,8 (52,2-81,7)	79,1 (54,5-100,5)	0,368
	AMSP	72,7 (69,4-89,7)	76,0 (73,6-89,3)	72,6 (58,3-91,3)	0,878
	SAM	71,7 (61,5-89,4)	67,3 (49,8-82,7)	65,6 (40,3-68,8)	0,072
p	0,108	0,208	0,116		
LIP (g)	AMCP	67,6 (56,0-92,9)	73,5 (71,3-89,7)	75,6 (63,4-91,0) ^a	0,651
	AMSP	72,5 (66,3-121,9) ^A	74,0 (58,9-100,0) ^A	82,5 (66,3- 11,9) ^{Bb}	0,004
	SAM	73,4 (51,9-95,1)	75,4 (35,9-82,5)	71,9 (40,9-103,5) ^a	0,742
p	0,145	0,187	0,000		
FIBRA (g)	AMCP	18,7 (14,0-38,0)	23,9 (14,9-37,9)	17,9 (14,3-21,4)	0,566
	AMSP	13,9 (12,8-23,5) ^A	20,0 (15,9-26,7) ^B	13,4 (12,8-23,5) ^A	0,001
	SAM	12,6 (10,4-24,7)	15,9 (10,3-27,5)	13,8 (12,2-20,3)	0,607
p	0,229	0,462	0,205		

VET- Valor energético Total, **CHO** – Carboidrato, **PTN** – Proteína, **LIP** – Lipídio. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

Tabela 4b - Parâmetros Dietéticos (mediana, mínimo e máximo) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava) (n=8).

Variáveis dietéticas	Grupo	1ª semana Mediana (mín-máx)	4ª semana Mediana (mín-máx)	8ª semana Mediana (mín-máx)	p
AGMI (g)	AMCP	30,5 (27,8-31,9) ^{Aa}	28,1 (27,5-31,9) ^{Aa}	26,6 (23,0-33,5) ^{Ba}	0,256
	AMSP	29,6 (29,3-41,6) ^{Aa}	33,4 (28,8-37,9) ^{Ba}	31,5 (30,6-43,3) ^{Ab}	0,04
	SAM	16,0 (24,6-30,1) ^b	15,6 (10,4-35,6) ^b	19,6 (10,8-25,6) ^c	0,417
p		0,036	0,031	0,000	
AGPI (g)	AMCP	21,3 (10,6-28,9)	21,0 (20,6-28,5)	19,7 (15,9-30,7) ^a	0,368
	AMSP	17,4 (16,5-32,4)	23,4 (12,4-28,1)	25,9 (14,9-32,4) ^a	0,309
	SAM	19,1 (11,6-33,1)	23,9 (11,5-24,5)	19,4 (10,6-29) ^b	0,093
p		0,296	0,878	0,003	
AGS (g)	AMCP	23,6 (20,2-35,0)	24,0 (15,0-35,0)	23,9(20,2-26,8)	0,135
	AMSP	26,4 (19,9-35,0)	26,7 (12,1-33,2)	28,0 (14,7-36,0)	0,846
	SAM	35,3 (14,5-36,1)	35,2 (11,6-24,2)	34,5(13,0-47,0)	0,417
p		0,064	0,055	0,165	
COL (mg)	AMCP	211,9(178,7-362,3)	174,6(160,1-362,3)	176,5(207,4-269,4) ^a	0,368
	AMSP	192,9(175,3-367,7)	197,5(108,9-485,6)	187,9(108,9-485,6) ^a	0,260
	SAM	197,5(119,2-358,5)	109,5(101,2-208,3)	113,2(134,2-173,5) ^b	0,008
p		0,785	0,229	0,011	
AGI/AGST	AMCP	2,2 (1,7-1,9) ^a	2,0 (1,7-3,2) ^a	1,9 (1,8-2,4) ^a	0,630
	AMSP	2,1 (1,8-2,3) ^a	2,3 (1,9-3,4) ^a	2,2 (2,1-3,1) ^a	0,643
	SAM	1,4 (1,8-2,5) ^b	1,5 (1,1-2,5) ^b	1,6 (1,2-1,6) ^b	0,785
p		0,038	0,046	0,037	

AGMI – Ácido Graxo Monoinsaturado, AGPI- Ácido Graxo Polinsaturado, SAT- Ácido graxo saturado, COL- Colesterol dietético. AGI/AGST – Ácido graxo insaturado (AGMI+AGPI)/ácido graxo saturado. AMCP – grupo com ingestão de amendoim com pele, AMSP- grupo com ingestão do amendoim sem pele e SAM- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.5 - Pressão Arterial

No presente trabalho, foi observado redução da pressão arterial tanto sistólica quanto diastólica em todos os grupos, mostrando que uma dieta restritiva que promova a perda de peso pode melhorar as condições pressóricas (Tabela 5).

Segundo dados da OMS (2003), as DCNTs são responsáveis por 59% da mortalidade (cerca de 31,7 milhões de óbitos). Os países em desenvolvimento respondem por cerca de 78% da carga global de DCNT e 85% da carga de doenças do aparelho circulatório.

No Brasil, as DCNTs foram responsáveis pela maior parcela dos óbitos e das despesas com assistência hospitalar no Sistema Único de Saúde (SUS), totalizando cerca de 69% dos gastos com atenção à saúde em 2002. Desde a década de 60, as doenças cardiovasculares (DCV) lideram as causas de óbito no país. Atualmente, elas são a causa básica de morte de cerca de dois terços do total de óbitos por motivos conhecidos no país (BARRETO et al., 2001).

Stamler et al. (1999) mostraram que, aproximadamente, 75% dos casos novos dessas doenças ocorridos nos países desenvolvidos nas décadas de 70 e 80 poderiam ser explicados por dieta e atividade física inadequadas, expressos por níveis lipídicos desfavoráveis, obesidade e pressão arterial elevada.

Os mecanismos fisiopatológicos que favorecem o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (HAS) na obesidade são complexos e multifatoriais. Dentre estas alterações, destacam-se as hemodinâmicas sistêmicas e renais, resistência à insulina com hiperinsulinemia compensatória, ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina e efeitos do óxido nítrico e da leptina plasmática (FROHLICH, 2002).

A leptina age diretamente no rim, aumentando a excreção renal de sódio e a produção de óxido nítrico, o que pode resultar em queda dos níveis pressóricos. Ela também aumenta o tônus simpático no rim, nas adrenais e no coração, o que pode elevar a pressão arterial (MONROE et al, 2000). Embora ações pressoras e depressoras da leptina tenham sido reportadas, seus efeitos pressóricos parecem predominar (CORREIA, RAHMOUNI, 2006). Assim, torna-se necessária a inserção de medidas que favoreçam o estilo de vida saudável, para minimizar os efeitos negativos na pressão arterial.

Estudos realizados na área do mediterrâneo têm relatado menor incidência de DCV quando comparada a outras áreas europeias, mérito este dado ao hábito alimentar desta região, em especial a ingestão de azeite de oliva (WILLIAMS et al., 1987; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, SÁNCHEZ-VILLEGAS, 2004). A ingestão de óleo de oliva (com 70- 80% ácido oleico) aumenta os níveis deste ácido graxo monoinsaturado nas membranas celulares, modifica a estrutura lipídica e controla a sinalização da proteína G, o que causa a redução da pressão sanguínea (TERÉS et al., 2008).

Rasmussen et al. (2006) também confirmam estes resultados em seu estudo, ao mudar a proporção dietética de ácidos graxos, aumentando os AGMIs e reduzindo os SATs, diminuíram a pressão arterial diastólica. Entretanto, o benefício da adição do AGMI sobre a pressão sanguínea desaparece se a ingestão lipídica ultrapassa 37%. Bondia-Pons et al. (2007) encontraram redução na pressão arterial sistólica e não na diastólica no acréscimo de AGMI na dieta durante um período de três semanas em homens eutróficos (23,8kg/m²). Todavia, Visioli e Galli (2001) relacionaram o efeito protetor do azeite de oliva extra virgem com outros componentes não só o ácido graxo oleico, mas também o α - tocoferol, os polifenóis e compostos fenólicos.

O amendoim torrado contém nutrientes como AGSs, AGMIs, AGPIs (NEPA/UNICAMP, 2006), fibra alimentar solúvel, vitaminas E e C (que atuam como antioxidantes), ácido fólico, cobre, magnésio, proteína vegetal, alto teor de arginina, fitosteróis (KRIS-ETHERTON et al., 1999b), e a pele contém compostos fenólicos (procianidinas, luteolinas e quercetina) e resveratrol (KRIS-ETHERTON et al., 1999b; SANDERS, MCMICHAEL, HENDRIS, 2000; YU, AHMEDNA, GOKTEPE et al., 2005; YU et al., 2006), os quais poderiam contribuir para o controle da pressão arterial (TRICHOPOULOU, LAGIOU, TRICHOPOULOS, 1994; SIMOPOULOS, 2001). No entanto, não houve diferença no comportamento do grupo AMCP para o grupo AMSP e SAM (Tabela 5).

Tabela 5 - Pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas a dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).

		1ª semana	4ª semana	8ª semana	
Grupo		Média ± D.P	Média ± D.P	Média ± D.P	p
PAS (mmHg)	AMCP	115,5±7 ^A	115,5±17,5 ^A	110,0±15,25 ^B	0,035
	AMSP	130,0±12,5 ^A	126,4±7,5 ^A	125,0±7,5 ^B	0,008
	SAM	120,0±15,5 ^A	117,0±17,5 ^A	115,0±17,5 ^B	0,008
p		0,087	0,059	0,171	
PAD (mmHg)	AMCP	79,5±6,3 ^A	74,3±9,7 ^A	70,0±8,2 ^B	0,029
	AMSP	89,5±12,5 ^A	80,0±10,0 ^B	80,0±7,5 ^B	0,001
	SAM	80,0±11,3 ^A	75,0±17,5 ^B	72,6±17,5 ^B	0,019
p		0,059	0,271	0,164	

PAS – Pressão Arterial Sistólica, **PAD** – Pressão Arterial Diastólica. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.6 - Avaliações Laboratoriais

Durante o período do estudo, todas as voluntárias permaneceram híidas (Tabela 6). Quando avaliado o hemograma completo, somente a quantificação de linfócitos foi alterada durante o estudo para o grupo AMCP entre as semanas de estudo. Entretanto, permaneceu dentro do padrão de normalidade (1.000 – 5.000/mm³). Houve diferença entre os grupos para os parâmetros CHCM (quarta e oitava semanas), eosinófilos (primeira), monócitos (oitava semana) e bastonetes (quarta semana), mas os mesmos permaneceram dentro dos padrões de normalidade para cada parâmetro (31 a 37%, 0-550mm³, 80 – 1.200/mm³, 0 – 700/mm³ respectivamente). Os demais parâmetros não diferiram ao nível de 5% de significância pelo teste de ANOVA de medidas repetidas.

Tabela 6 – Hemograma Completo e Enzimas Hepáticas (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava), (n=8).

Variáveis Bioquímicas	Grupo	1ª semana	4ª semana	8ª semana	p
		Média ±D.P	Média± D.P	Média± D.P	
Eritrócito (milhões/mm ³)	AMCP	4,3±0,5	4,3±0,5	4,3±0,6	0,905
	AMSP	4,6±0,6	4,7±0,1	4,8±0,3	0,882
	SAM	4,4±0,6	4,5±0,6	4,4±0,4	0,882
	p	0,222	0,059	0,177	
Hemoglobina (g/dL)	AMCP	13,9±2,1	13,7±2,2	13,7±2,4	0,661
	AMSP	13,0±0,8	13,2±1,0	12,5±1,6	0,024
	SAM	13,1±1,9	13,2±1,8	13,0±1,5	0,206
	p	0,654	0,681	0,408	
Hematócrito (%)	AMCP	40,4±3,0	39,9±3,6	39,7±3,5	0,948
	AMSP	40,1±1,5	40,1±1,4	39,3±1,9	0,853
	SAM	39,5±2,8	39,4±5,2	39,9±2,8	0,629
	p	0,785	0,929	0,906	
VCM (fl)	AMCP	89,8±3,9	89,9±3,6	90,6±4,0	0,115
	AMSP	85,4±4,7	84,9±4,1	84,5±4,2	0,896
	SAM	87,8±6,5	87,9±5,3	87,9±6,2	0,573
	p	0,234	0,098	0,067	
HCM (pg)	AMCP	30,6±1,9	30,9±1,9	30,7±1,6	0,379
	AMSP	28,3±2,0	28,03±1,8	27,4±2,1	0,678
	SAM	29,7±2,9	28,87±1,9	28,8±2,8	0,437
	p	0,140	0,160	0,250	
CHCM (%)	AMCP	34,0±0,9	33,9±0,4 ^a	33,7±0,7 ^a	0,207
	AMSP	33,1±0,9	33,0±0,8 ^b	32,4±1,0 ^b	0,365
	SAM	33,9±1,5	32,9±0,4 ^b	32,7±1,0 ^b	0,285
	p	0,241	0,003	0,020	
Leucócitos (mm ³)	AMCP	6600±1975	6100±1175	6150±1250	0,607
	AMSP	5700±2500	5800±800	5800±1575	0,687
	SAM	5650±2650	5100±3025	5250±1900	0,798
	p	0,389	0,347	0,429	
Eosinófilos (%)	AMCP	210,3±92,3 ^a	190,75±99,62	162,25±120,55	0,053
	AMSP	211,4±75,5 ^a	141,43±68,88	94,38±81,30	0,065
	SAM	81,6±44,8 ^b	252,25±99,29	163,88±117,64	0,087
	p	0,008	0,086	0,358	
Basófilos (mm ³)	AMCP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	AMSP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	SAM	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	p	-	-	-	
Linfócitos (mm ³)	AMCP	1933,5±670,3 ^A	1669,5±2375 ^B	1884±633,8 ^A	0,044
	AMSP	2490,0±425,3	2121,0±1284,8	2047,0±872,3	0,882
	SAM	1793,5±792,5	2063,0±837,3	1890,0±849,5	0,607
	p	0,523	0,093	0,965	

Tabela 6 Continua...

Monócitos (mm ³)	AMCP	65,6±59,2	82,3±75,1	171,6±60,2 ^a	0,682
	AMSP	105,3±82,3	118,3±64,9	112,3±97,8 ^{ab}	0,876
	SAM	78,3±39,6	113,0±97,4	80,3±32,1 ^b	0,765
p		0,449	0,632	0,044	
Basófilos (mm ³)	AMCP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	AMSP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	SAM	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
p	-	-	-	-	
Mielócitos (mm ³)	AMCP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	AMSP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	SAM	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
p	-	-	-	-	
Metamielócitos (mm ³)	AMCP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	AMSP	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
	SAM	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	-
p	-	-	-	-	
Bastonetes (mm ³)	AMCP	0,0±0,0	46,5±62,3 ^a	0,0±0,0	0,102
	AMSP	0,0±42,8	0,0±0,0 ^b	24,5±97,8	0,144
	SAM	0,0±0,0	0,0±0,0 ^b	0,0±50,3	0,156
p		0,751	0,003	0,272	
Segmentados (mm ³)	AMCP	4531,5±1288,8	4085,5±251,8	3825,0±1318,3	0,197
	AMSP	3976,5±1405,8	3605,5±1637,0	3495,5±1449,8	0,325
	SAM	3204,0±1969,5	3410,3±1816,8	3299,5±1393,3	0,607
p		0,391	0,322	0,500	
TGO(AST)	AMCP	19±9,5	23±11,5	21,5±11,3	0,327
	AMSP	15±8,0	17±5,8	18±4,8	0,247
	SAM	19±6,0	19±13,0	19±10,8	0,248
p		0,445	0,134	0,496	
TGP(ALT)	AMCP	15±7,5	17,5±12,3	18,5±12,3	0,838
	AMSP	16±7,0	16,5±10,5	17,5±9,5	0,331
	SAM	15±7,5	15±5,5	18,5±11,3	0,206
p		0,977	0,478	0,859	

VCM – Volume Corpuscular Médio, **HCM** – Hemoglobina Corpuscular Média, **CHCM** – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média, **TGO/AST** – Transaminase Oxalacética, **TGP/ALT**- Transaminase Pirúvica. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.6.1- Perfil Lipídico

No presente estudo, houve redução significativa de colesterol total durante a primeira, a quarta e a oitava semana para os grupos AMCP e AMSP, 20,0 e 15,3% respectivamente (Tabela 7).

Este resultado foi semelhante ao estudo de Sales (2009), que encontrou redução de 15,8% para o grupo que consumiu amendoim torrado. McKiernan et al. (2010) encontraram redução significativa no colesterol total e LDL colesterol de indivíduos hipercolesterolêmicos ($\geq 200\text{mg/dL}$ e $\geq 130\text{mg/dL}$) respectivamente para todos os tratamentos (amendoim torrado, amendoim cru, amendoim torrado com sal, amendoim torrado com açúcar e pasta de amendoim).

Outros estudos mostraram redução de colesterol total entre 5% a 10% (KRIS-ETHERTON et al., 1999; JENKINS et al., 2003b; CHISHOLM et al., 2005; KRIS-ETHERTON et al., 2001), diferença esta encontrada devido ao delineamento do estudo, uma vez que os autores citados trabalharam com indivíduos de ambos os sexos, normocolesterolêmicos e com peso normal ou excessivo ($\text{IMC} = 20\text{-}27\text{kg/m}^2$), mas não com mulheres obesas e sem restrição calórica na dieta.

O amendoim é um alimento rico em AGMI, magnésio, folato, fibras, α -tocoferol, cobre e arginina, os quais estão associados à redução do risco de DCV (HU et al., 1998; KRIS-ETHERTON et al., 1999; ALPER & MATTES, 2003; CHISHOLM et al., 2005; JIANG et al., 2006), reduzindo principalmente LDL e triacilgliceróis (ALPER & MATTES, 2003; MUKUDDEN-PETERSEN et al., 2005). Evidências epidemiológicas sugerem que a ingestão habitual de amendoim, cinco porções/semana, está relacionada com a redução de 35% da incidência de DCV (KRIS-ETHERTON et al., 2008).

Além dos nutrientes citados, é encontrado no amendoim o resveratrol, fitoquímico, associado à redução de riscos cardiovasculares devido em parte a seu efeito antioxidante (SANDERS, MCMICHAEL, HENDRIS, 2000), prevenindo a adesão das paredes endoteliais com redução do risco de obstrução arterial (FERRERO et al., 1998). O amendoim contém outro fitoquímico, β - sitosterol, o qual reduz a absorção do colesterol com conseqüente redução do colesterol sérico (DE JONG, PLAT & MENSINK, 2003). Estes fitoquímicos podem contribuir para redução do colesterol sérico, entretanto estão presentes em maior quantidade na pele do amendoim (SANDERS, MCMICHAEL, HENDRIS, 2000).

No presente estudo, houve redução significativa do LDL- colesterol durante a primeira, a quarta e a oitava semana para os grupos AMCP e AMSP de 14,8 e 22,0% respectivamente, sem redução do HDL- colesterol (Tabela 7), dados estes que podem contribuir para redução do risco de DCV.

Uma ingestão predominante de AGMI é eficaz na redução de LDL- colesterol sem redução do HDL- colesterol (MATTSON & GRUNDY, 1985; KRIS-ETHERTON et al., 2001; FULGONI et al., 2002). A cada redução de 14% do LDL- colesterol sérico o risco de DCV é reduzido em 21% e um aumento do HDL- colesterol sérico reduz o risco de DCV em 2-6% (KRIS- ETHERTON et al., 1999).

Sales (2009) encontrou redução do HDL colesterol após o consumo de 56g de amendoim torrado por oito semanas. Lovejoy et al. (2002) e Wien et al. (2003) também encontraram redução da HDL - colesterol após consumo 100g de amêndoas por indivíduos normocolesterolêmicos e em indivíduos diabéticos. McKiernan et al. (2010) encontram aumento significativo do HDL após ingestão de 56g de amendoim em diferentes preparações, durante quatro semanas.

Houve redução de TAG não significativa, mas clinicamente importante, uma vez que a redução foi de 15,3 e 7,2% para os grupos AMCP e AMSP respectivamente (Tabela 8). O mesmo comportamento foi observado para a VLDL com redução de 14,6 e 7,2% para os grupos AMCP e AMSP (Tabela 8). Os dados de Fulgoni et al. (2002), Kris-Etherton et al. (2001) e Alper & Mattes (2003) corroboram com os achados deste estudo, uma vez que encontraram redução de TAG de 24% para indivíduos que acrescentaram 50% da ingestão calórica de lipídios em amendoim, e 17% para indivíduos que reduziram 50% da ingestão calórica de lipídios e substituíram por amendoim.

No trabalho realizado por Sales (2009), entretanto, houve ligeiro aumento de TAG no grupo que ingeriu amendoim cru, aumento este justificado pela menor disponibilização de ácidos graxos insaturados devido ao processo de rancificação. Para os demais grupos, não houve alteração no perfil lipídico, uma vez que os grãos dos demais grupos sofreram tratamento térmico, o que pode ter contribuído para menor reação oxidativa. Entretanto, McKiernan et al. (2010) encontraram redução nos TAGs em indivíduos com hipertrigliceridemia.

A redução de TAG torna-se importante para a redução de risco de DCV, uma vez que o aumento de 1-mmol/L está associado ao aumento do risco de DCV em 14% para homens e 37% para mulheres (AUSTIN, HOKANSON, EDWARDS, 1998).

As lipoproteínas plasmáticas são metabolizadas por inúmeros receptores e enzimas. A concentração do LDL- colesterol plasmático é regulada por receptores hepáticos de LDL, os quais são reduzidos por alta ingestão de ácido graxo saturado. A substituição dos ácidos graxos saturados por AGMI e AGPI restaura a afinidade dos LDL – R (receptores de LDL) e reduz a concentração do LDL colesterol (KRIS-ETHERTON et al., 1999). A lipase lipoproteica hidrolisa triacilgliceróis da VLDL e contribui para a produção do HDL (ECKE, 1989).

A composição de ácidos graxos interfere na composição dos TAGs da VLDL, o que afeta diretamente a conversão da VLDL em outras lipoproteínas. McNamara (1992) propôs dois mecanismos complementares para a redução de TAG devido à ingestão de AGMI. O primeiro seria a mudança na composição da VLDL e o segundo devido à mudança na atividade enzimática e de proteínas envolvidas no processo intravascular e no catabolismo da VLDL, com aumento da atividade da lipase lipoproteica e lipase pancreática.

Brousseau et al. (1995) observaram redução significativa na concentração de mRNA para apo C-III (a qual está presente nos Quilomicrons, VLDL e HDL e inibe a ação da lipase lipoproteica) em resposta a altas concentrações de AGMI e AGPI comparada a altas concentrações de ácido graxo saturado em macacos. Este achado sugere uma redução na transferência dos constituintes da VLDL para HDL, resultando decréscimo da produção de partículas nascente de VLDL.

Tabela 7- Perfil Lipídico (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).

Variáveis Lipídicas	Grupo	1ª semana	4ª semana	8ª semana	p
		Média ±D.P	Média± D.P	Média± D.P	
Colesterol total (mg/dL)	AMCP	212,7±32,9 ^A	182,1±43,4 ^B	170,1±57,8 ^{Ba}	0,025
	AMSP	208,3±45,1 ^A	180,4±33,4 ^B	176,5±34,3 ^{Ba}	0,032
	SAM	195,6±24,7	199,9±26,6	201,6±24,7 ^b	0,236
	p	0,654	0,522	0,037	
HDL (mg/dL)	AMCP	45,9±7,1	47,1±8,9	48,6±9,9	0,847
	AMSP	43,6±12,7	47,8±18,5	43,5±13,7	0,392
	SAM	46,8±13,4	50,1±15,5	49,0±16,1	0,469
	p	0,854	0,913	0,666	
TAG (mg/dL)	AMCP	89,7±69 ^a	68,5±41,3	76,0±51,8	0,607
	AMSP	131,5±8 ^b	128,5±82,3	122,0±94,5	0,325
	SAM	75,0±49,8 ^a	91±58,5	86,5±49,3	0,417
	p	0,034	0,108	0,105	
VLDL (mg/dL)	AMCP	17,8±14,1 ^b	13,5±8,3	15,2±11	0,325
	AMSP	26,3±16,2 ^a	25,7±16,5	24,4±18,9	0,325
	SAM	15±9,95 ^b	18,4±11,7	17,3±9,8	0,417
	p	0,036	0,108	0,188	
LDL (mg/dL)	AMCP	137,6±31,9 ^A	121,2±34,3 ^B	116,7±28,4 ^B	0,048
	AMSP	135,9±42,4 ^A	106,6±39,5 ^B	106,2±35,5 ^B	0,036
	SAM	120,6±26,8	115,5±31,4	121,4±28,5	0,247
	p	0,564	0,708	0,611	
LDL/HDL	AMCP	4,4±0,7	3,9±0,9	3,8±0,8	0,691
	AMSP	5,1±1,7	4,2±1,5	4,3±1,4	0,468
	SAM	4,2±1,4	3,9±1,4	4,2±1,3	0,562
	p	0,423	0,876	0,689	

HDL- Lipoproteína de Alta Densidade, **TAG-** Triacilglicerol, **VLDL-** Lipoproteína de Muito Baixa Densidade, **LDL-** Lipoproteína de Baixa Densidade. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP-** grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM-** grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.6.2-Metabolismo Glicídico e Parâmetros Inflamatórios

No presente trabalho, não foi observado diferença significativa para a glicose, insulina e HOMA-IR entre os grupos e durante o período de estudo (Tabela 8). As voluntárias já apresentavam valores plasmáticos de glicose normais no início do estudo, e a glicemia possui mecanismos de regulação intrínsecos. Possivelmente, a resposta à intervenção dietética em indivíduos normoglicêmicos é menor ou inexistente, especialmente em período de tempo curto de experimento.

Cabe ressaltar ainda que os voluntários não apresentaram RI, uma vez que, para o diagnóstico da RI, é necessário que a hiperinsulinemia compensadora seja insuficiente para manter a homeostase glicêmica, assim ocorreria intolerância à glicose e, posteriormente, o diabetes (ASCASO et al., 2001). Deste modo, os indivíduos com hiperglicemia ou hiperinsulinemia podem ou não resultar em RI, uma vez que, em alguns trabalhos, para diagnóstico da RI, devem-se ter concentrações séricas superiores ao percentil 90 da insulina, 16,7mU/L, e 3,8 para o índice HOMA-IR (ESCHWÈGE et al., 1985; HAFFNER et al., 1996; ASCASO et al., 1998; KASHIWABARA et al., 2000).

Os resultados de vários estudos têm confirmado que a obesidade, o DM2 e as DCVs são acompanhados pelos processos inflamatórios e a presença desta inflamação poderia preceder o futuro desenvolvimento das doenças mencionadas (LINTON, FAZIO, 2003; XU et al., 2003; LAAKSONEN et al., 2004; TONI et al., 2004; YUDKIN et al., 2004; DANDONA et al., 2004). Assim, a adiposidade está associada à inflamação e também à RI (MEKKI et al., 1999).

A expansão do tecido adiposo leva à hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, ação esta que pode diminuir o suprimento local de oxigênio, gerando hipóxia e estresse celular, desencadeando processo inflamatório e oxidativo. As quimocinas secretadas no local atraem macrófagos pró-inflamatórios para o tecido adiposo, no qual formam uma estrutura em forma de coroa em torno dos adipócitos grandes mortos e ou enfermos. Em seguida, estes macrófagos estimulam a liberação de citocinas que ainda vão ativar as vias inflamatórias nos adipócitos e tecidos vizinhos, como os hepatócitos (efeito autócrino e parácrino), agravando a inflamação e a RI (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008).

A inflamação hepática pode ocorrer na obesidade, por esteatose e/ou aumento das respostas das vias de estresse dos hepatócitos. As células de Kupffer podem tornar-se ativas, estimulando a liberação local de citocinas, que agravam ainda mais o quadro. O excesso calórico e a obesidade são frequentemente acompanhados por aumento das concentrações de ácidos graxos livres circulantes e teciduais, e os mesmos podem diretamente ativar as respostas pró-inflamatórias nas células endoteliais vasculares, adipocitárias e derivados de células mieloides (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008). O resultado destes eventos fisiológicos induzidos pela obesidade é o desenvolvimento da inflamação sistêmica (LUCA & OLEFSKY, 2008).

É importante ressaltar que o TNF- α pode contribuir de forma independente para a RI, via redução da expressão do receptor de insulina, do substrato do receptor de insulina, da expressão genética do GLUT4 e da adiponectina. A PCR é sintetizada e secretada no fígado em resposta a citocinas inflamatórias, principalmente a IL-6. Assim, as concentrações de PCR, IL-6 e TNF- α estão aumentadas na RI. A ingestão alimentar pode estimular a produção de TNF- α e IL-6, as quais podem interferir na produção de PCR, entretanto a ingestão alimentar também pode estimular a produção de fatores de saciação como a leptina e a CCK, favorecendo a sensibilidade à insulina (FLOCK, GREN, KRIS-ETHERTON, 2011).

Existe forte correlação entre a ingestão de mais de cinco porções/semana de oleaginosas e menores riscos de desenvolver o DM 2 (FRASER et al., 1992; RASMUSSEN et al., 1993; JIANG et al., 2002). A explicação para esta associação são as alterações nos ácidos graxos dietéticos, que, por sua vez, alteram a composição da membrana fosfolipídica, modulando a ação da insulina e sua sensibilidade (JIANG et al., 2002).

O amendoim possui elevados níveis de arginina, o qual é um secretagogo potente, de forma que a ingestão de amendoim pode afetar a glicemia devida a sua rápida estimulação da insulina, com conseqüente redução da glicemia sanguínea (JOHNSTON, 2005). Além disso, as oleaginosas são ricas em fibras alimentares, magnésio, antioxidantes, proteína vegetal, outros minerais, vitaminas e apresentam índice glicêmico relativamente baixo, assim todos esses fatores contribuem para o menor risco de diabetes tipo 2.

Sales (2009), entretanto, em trabalho semelhante, também não encontrou diferença significativa na glicemia, insulina e HOMA- IR, justificativa provável é o

curto período de tempo e perda de peso inferior a 10% do peso corporal (MARFELLA et al., 2004).

Houve redução da agregação plaquetária para o grupo AMCP e não para os demais (Tabela 8), podendo ser a presença de compostos bioativos antioxidantes responsável por este resultado.

Mudanças funcionais na agregação plaquetária, aumento na formação de fibrina e redução da fibrinólise favorecem a formação de trombos. Dados limitados sugerem que a ingestão de AGMI reduz a agregação plaquetária, aumenta o tempo de coagulação sanguínea e a fibrinólise, reduzindo a manifestação da trombogênese (KRIS-ETHERTON, 1999). Radicais livres também modulam a atividade plaquetária, e o estresse oxidativo não é favorável à mesma.

A sinalização celular para ativação da cascata de coagulação necessita de inúmeras enzimas, como a proteína C quinase (PKC), a qual tem sido estudada *in vitro*. A ativação da PKC é necessária para a ativação do processo de coagulação, secreção e agregação plaquetária, assim a “up” regulação da PKC pode ser o resultado da hiperatividade plaquetária, sendo que a translocação enzimática do citosol para a membrana celular é considerada o ponto crucial. Alguns antioxidantes e moléculas bioativas, como o α -tocoferol e flavonoides podem inibir a atividade da PKC *in vitro*, retardando a cascata de coagulação (MISIKANGAS, et al., 2001).

Outro relevante biomarcador das DCVs é o fibrinogênio, o qual é sintetizado no fígado, controla a viscosidade sanguínea e está relacionado positivamente com a gordura visceral e IMC (FERGUSON et al., 1998).

A redução do fibrinogênio é um importante indicativo de redução do risco de DCV. O decréscimo de 1 g/L de fibrinogênio equivale à redução de 45% do risco de um infarto do miocárdio (VAN DER BOM et al., 1998). No trabalho de Sales (2009), apesar de não significativa, houve redução de 0,56 g/L nas concentrações de fibrinogênio, o que equivale à redução de 25% no risco de infarto do miocárdio. No presente trabalho, houve redução de 0,38 g/L para o grupo AMCP, 0,19 g/L para AMSP e 0,15 g/L para o SAM, o que corresponde à redução de 17%, 8,6% e 6,8% no risco de infarto respectivamente (Tabela 8).

No presente estudo houve aumento, porém não significativo, na concentração plasmática de leptina em todos os grupos de 28%, 45% e 42% para AMCP, AMSP e SAM respectivamente. Esse fato que pode ter facilitado a aderência à dieta, promovendo maior saciedade e menor ingestão energética. Entretanto, essa provável

resposta não unicamente devido à ingestão do amendoim, uma vez que tanto os grupos testes quanto o controle responderam na mesma tendência (Tabela 8).

A leptina é um peptídeo secretado pelo tecido adiposo que influencia no processo cardiovascular, como na agregação plaquetária, angiogênese e estresse oxidativo (MERTENS et al., 2006). Exerce efeito também na supressão do apetite, na regulação da energia expendida e no metabolismo energético (GRUEN et al., 2007).

Estudos têm relatado que o tratamento com leptina promove a perda de massa gordurosa, enquanto que somente a restrição energética reduz a massa gordurosa e a massa magra, e gera uma redução compensatória na energia expendida, o que não ocorre em resposta à hipofagia induzida pela leptina. Além disso, a restrição energética aumenta as concentrações séricas de ácidos graxos livres, enquanto que o tratamento com leptina não está associado ao aumento de ácidos graxos livres ou corpos cetônicos, sugerindo o mecanismo de oxidação para os ácidos graxos (COHEN & FRIEDMAN, 2004; SOUKAS et al., 2000).

A composição da refeição e a ingestão de nutrientes que afetam a ingestão calórica, os carboidratos, os ácidos graxos, as proteínas e o álcool são potenciais modificadores da concentração plasmática de leptina. Há uma correlação direta em ingestão de lipídios e concentração de leptina. Indivíduos com alta ingestão de gordura possuem maior concentração plasmática de leptina comparados a indivíduos com baixa ingestão de gorduras (COOLING, BARTH & BLUNDELL. 1998).

Reseland et al (2001) encontraram correlação negativa na ingestão de EPA (ácido eicosapentaenoico) e DHA (ácido docosaenoico) na expressão de mRNA *in vivo* e *in vitro*. Após um ano do aumento da ingestão de AGPI e da redução da ingestão de SAT, a concentração plasmática de leptina foi reduzida, assim como a GCT em homens.

Coelho (2007), ao avaliar 60 indivíduos eutróficos referente aos efeitos do amendoim sobre o apetite e a concentração de hormônios relacionados ao consumo alimentar (leptina, grelina e insulina), não encontrou diferença estatística entre os grupos testes e o controle.

O ácido graxo oleico é capaz de alterar a excitação da célula neural pró-opiomelanocortina (POMC), a qual se projeta para o núcleo paraventricular, que é responsável pelo decréscimo do gasto de energia e aumento do consumo alimentar (BLOOM, 2007), pela inibição da ATPase potássio dependente. O ácido oleico ativa a

β -oxidação pela célula neural POMC, mediando a supressão do apetite, exercendo efeito anorexígeno (JO et al., 2009).

Não houve redução significativa na concentração plasmática de PCR, entretanto, no grupo AMCP, a redução foi de 67%, comportamento este que não foi mostrado nos demais grupos (Tabela 8).

O consumo alimentar de arginina, presente no amendoim e nas outras sementes oleaginosas, parece ser eficaz na redução do PCR (WELLS et al., 2005; JIANG et al., 2006). Entretanto, estudos epidemiológicos prospectivos e com delineamento *crossover* não encontraram associação entre o consumo de castanhas e oleaginosas com a redução de PCR (ROS et al., 2009; ESTRUCH et al., 2006; SALAS-SALVADÓ et al., 2008).

É possível encontrar dados de redução do PCR e fibrinogênio em trabalhos que abordam o consumo de castanhas e nozes no contexto de uma dieta Mediterrânea (JENKINS et al., 2003a; ESPOSITO et al., 2004; ZEISEL, 2008), no entanto, este tipo de dieta possui vários fatores nutricionais que influenciam em seu resultado, não somente o consumo de oleaginosas (BASU et al., 2006).

Recente metanálise concluiu que o consumo de oleaginosas entre 20 e 65 g/dia é insuficiente em reduzir o PCR (ROS, 2009). Sales (2009) forneceu 56 g de amendoim durante oito semanas (56 dias) sem outro tipo de intervenção dietética e também não encontrou diferença significativa na concentração plasmática de PCR.

A perda de peso neste grupo pode ser um fator que justifique o comportamento deste marcador de inflamação (PCR), uma vez que, em obesos, a perda de peso está associada à redução sérica de PCR, fibrinogênio e aumento da adiponectina (MADSEN et al., 2008). Estudos têm relatado que a afirmativa ao reverso também é verdadeira, o aumento de peso está associado ao aumento de PCR e risco de DCV (FOGARTY et al., 2008).

Outra justificativa possível é a presença do ácido oleico, o qual é capaz de inibir a resposta inflamatória via sinalização negativa do fator nuclear Kappa β (NF- κ B), inibindo a síntese de citocinas pró-inflamatórias (CARLUCCIO et al., 1999). Também, a presença de antioxidantes na pele do amendoim pode reduzir marcadores de inflamação, como o PCR, IL-6 e TNF- α (LOPEZ-GARCIA et al., 2004; FUNG et al., 2005; AEBERLI et al., 2006; NETTLETON et al., 2006; BOYNTON et al., 2007).

Houve redução significativa da concentração sérica de homocisteína para o grupo AMCP e não para o AMSP e SAM, e uma diferença significativa entre os grupos,

desde a primeira à oitava semana, entretanto, todos os voluntários possuíam a concentração dentro dos parâmetros de normalidade, $< 14 \mu\text{mol/L}$ (Tabela 8).

É possível que a ingestão regular de amendoim aumente a ingestão de folato e reduza a concentração da homocisteína (ALPER & MATTES, 2003), uma vez que folato é necessário para o metabolismo da metionina devido à doação do N^5 - metil-hidrofolato, doador do grupo metil para a síntese da enzima metionina sintase, a qual participa no processo de remetilação da homocisteína (PERLA- KAJÁN et al., 2007; SELHUB, 2007).

As oleaginosas são boas fontes de folato (400 mg/100g). O adequado consumo do ácido fólico é importante para a prevenção da elevação das concentrações de homocisteína, a qual possui correlação com estenose carotidiana severa (SELHUB & BOSTOM, 1995).

No presente estudo, não houve alteração significativa nas concentrações de adiponectina, entretanto pode ser observado um ligeiro aumento nas concentrações para todos os grupos (Tabela 8). Este dado pode ser justificado pela perda de peso e massa gordurosa em todos os tratamentos, não sendo mérito exclusivo da ingestão de amendoim. A não significância do dado pode ser atribuída ao curto período de tempo do estudo, dois meses, e à pequena perda de peso e mudança da composição corporal, uma vez que estudos mostram associação com 10% perda de peso por um longo período de três anos (MADSEN et al., 2008).

Baer et al. (2004) citaram que o ácido oleico pode atuar como um protetor contra inflamação, podendo elevar a produção de marcadores anti-inflamatórios, como a adiponectina. A perda de peso e a redução da gordura corporal estão associadas ao aumento na concentração sanguínea de adiponectina (MATSUBARA, MARUOKA & KATAYOSE, 2002; MADSEN et al., 2008). Não houve diferença nas concentrações de ureia e creatinina ao longo do tratamento e entre os grupos (Tabela 8).

Tabela 8- Glicemia, Insulina e Parâmetros Inflamatórios (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana), (n=8).

Variáveis	Grupo	1ª semana	4ª semana	8ª semana	p
		Média ±D.P	Média± D.P	Média± D.P	
Glicose (mg/dL)	AMCP	87,8±12,0	85,1±12,9	86,5±5,0	0,509
	AMSP	89,3±17,4	88,4±19,4	93,0±24,2	0,768
	SAM	86,8±13,4	76,8±8,2	83,5±9,9	0,834
p		0,927	0,307	0,752	
Insulina (µU/mL)	AMCP	10,0±3,8	11,4±2,0	11,5±3,8	0,580
	AMSP	12,0±7,2	18,0±14,0	13,5±6,4	0,631
	SAM	8,6±5,0	12,2±8,4	10,4±4,9	0,259
p		0,601	0,733	0,350	
HOMA- IR (µU/mL)	AMCP	2,5±1,8	2,4±1,0	2,3±1,1	0,687
	AMSP	2,2±5,1	2,5±6,1	2,9±5,8	0,417
	SAM	1,4±1,9	1,6±1,2	2,0±1,6	0,180
p		0,482	0,244	0,251	
Plaquetas (mil/mm ³)	AMCP	299,9±58,0 ^A	304,1±17,5 ^B	288±41,6 ^C	0,039
	AMSP	243,6±63,6	253,9±61,6	250,1±63,4	0,584
	SAM	299,3±73,9	314,4±31,6	312±39,2	0,452
p		0,217	0,057	0,090	
Fibrinogênio (mg/dL)	AMCP	360,1±117,8	317,8±215,2	321,7±132,7	0,072
	AMSP	328,3±173,8	352,9±200,6	347,6±113,2	0,607
	SAM	281,8±117,6	390,1±131,7	266,4±175,6	0,093
p		0,165	0,774	0,560	
Leptina (ng/dL)	AMCP	25,7±14,0	33,5±14,6	32,8±16,3	0,315
	AMSP	30,9±17,4	37,4±24,2	44,8±17,8	0,521
	SAM	24,1±9,2	31,6±9,5	34,2±9,0	0,643
p		0,597	0,798	0,234	
PCR us (mg/dL)	AMCP	0,6±1,3	0,7±1,4	0,2±0,6	0,163
	AMSP	0,7±0,8	0,8±0,8	0,9±0,6	0,565
	SAM	0,4±1,0	0,5±0,6	0,3±0,7	0,368
p		0,561	0,495	0,090	
Homocisteína (µmol/L)	AMCP	11,8±3,8 ^{Aa}	11,4±3,6 ^{Ba}	11,5±3,0 ^{Ba}	0,013
	AMSP	7,6±1,5 ^b	7,7±1,4 ^b	7,3±1,4 ^b	0,653
	SAM	9,2±1,9 ^{ab}	10,4±1,4 ^a	9,8±2,4 ^a	0,548
p		0,038	0,011	0,011	
Ureia (mg/dL)	AMCP	26,4±4,4	25,3±7,40	25,6±7,9	0,415
	AMSP	20,8±4,1	23,0±7,09	23,6±7,2	0,564
	SAM	21,5±6,1	22,8±5,57	23,9±5,0	0,475
p		0,069	0,720	0,815	
Creatinina (mg/dL)	AMCP	0,7±0,07	0,7±0,06	0,8±0,11	0,631
	AMSP	0,6±0,06	0,7±0,12	0,7±0,11	0,865
	SAM	0,7±0,15	0,7±0,16	0,7±0,11	0,675
p		0,526	0,913	0,274	
Adiponectina (ng/dL)	AMCP	21,43±11,27	18,13±8,04	22,05±7,51	0,882
	AMSP	19,29±12,9	26,30±8,98	20,15±11,9	0,093
	SAM	19,00±13,89	26,36±9,26	27,11±22,01	0,093
p		0,970	0,087	0,174	

PCR us – proteína C reativa ultrasensível, **HOMA – IR**- Modelo de avaliação da Homeostase da Resistência à Insulina. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

No presente trabalho, não houve mudança na concentração de IL-6, houve sim um delta menor, o que demonstra redução nas concentrações finais (Tabela 9). Houve modificações significativas nas concentrações de TNF- α , foi observada redução somente no grupo controle, ao passo que, nos grupos testes (AMCP, $p=0,009$ e AMSP $p=0,005$), houve aumento (Tabela 9). Mudanças na composição corporal ou na perda de peso não refletem mudanças na concentração sérica de TNF- α (MANCO et al., 2007), o que torna necessário mais estudos para esta elucidação.

Tanto o TNF- α quanto a IL-6 são citocinas inflamatórias, altamente sensíveis, produzidas no tecido adiposo em decorrência, por exemplo, da obesidade, as quais podem contribuir para a resistência à insulina, disfunção endotelial e aterosclerose (MADSEN et al., 2008). Indivíduos obesos possuem concentrações aumentadas de PCR, TNF- α e IL-6 comparados a indivíduos eutróficos e associação direta com a perda de peso (perda de 10% do peso corporal, principalmente com a gordura visceral) por longo período (um ano) (MARFELLA et al., 2004). Mudanças na concentração plasmática de IL-6 refletem melhor a perda de peso que a concentração sérica de TNF- α (MANCO et al., 2007).

Kopp et al. (2003) e Manco et al. (2007) encontraram redução nas concentrações séricas de IL-6 e PCR após perda de peso, mas não nas concentrações de TNF- α . Sales (2009), em estudo semelhante a este, não encontrou mudança no comportamento nas citocinas avaliadas (IL-10, TNF- α e INF- γ). Entretanto, Arvidsson et al. (2004) encontraram redução tanto do TNF- α quanto da IL-6 em mulheres obesas após dez semanas de dieta hipoenergética, tanto para hipolipídica (20 a 25%) e rica em carboidratos (60 a 65%) quanto moderada em lipídios (40 a 45%) e baixa concentração de carboidratos (40 a 45%).

Tabela 9- Concentração das citocinas inflamatórias (média, desvio-padrão, mediana) em relação ao início do experimento (final – inicial) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas, (n=8).

Citocinas inflamatórias	Grupo	Média ±D.P	Mediana (mínimo – máximo)	p
IL6 (pg/mL)	AMCP	-1,9±2,7	-2,8 (-5,6 – 1,7)	0,757
	AMSP	-4,0±9,2	0,0 (-21,1 – 3,9)	-
	SAM	-1,3±6,6	-1,1 (-15 – 7,2)	-
TNF- α (pg/mL)	AMCP	0,9±2,0 ^A	1,1 (-2,8 – 3,7)	0,006
	AMSP	0,4±0,9 ^A	0,0 (-0,6 – 2,2)	-
	SAM	-0,9±4,7 ^B	-0,8 (-9,0 – 8,3)	-

IL-6 – Interleucina 6, **TNF- α** – Fator de Necrose Tumoral α . **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

5.6.3- Parâmetros Oxidativos

Não houve mudança na concentração plasmática das LDLox (Tabela 10), podendo ser devido ao pouco tempo de estudo ou à baixa concentração na ingestão dos elementos antioxidantes.

A alteração na concentração sérica de LDL- colesterol afeta o risco de DVC. A LDLox (Lipoproteína de baixa densidade oxidada), gerada em condições pró-oxidantes, na presença de espécies reativas de oxigênio, sofre alterações na estrutura, comprometendo sua afinidade por receptores, passando a ser capturada por monócitos via receptor “scavenger”, processo este que resulta em formação de células espumosas, início da formação da placa aterosclerótica. LDLox são moléculas citotóxicas e recrutadoras de moléculas quimiotáticas para monócito e linfócitos T, contribuindo para aterogênese (TSIMIKAS, 2006; YOUNG et al., 2003; KRIS-ETHERTON, 1999). Assim, a LDLox é um importante marcador dos riscos cardiovasculares (HOLVOET et al., 2001; TSIMIKAS, 2006).

Estudos têm evidenciado a associação positiva da LDLox com indicadores antropométricos como o IMC, circunferência da cintura, relação cintura-quadril (SIGURDARDOTTIR et al., 2002; WEINBRENNER et al., 2006; BARBOSA et al., 2011) e indicadores bioquímicos como os níveis séricos de triacilgliceróis, LDL, insulina plasmática, ácido úrico, glicose de jejum e negativamente com o HDL

(SIGURDARDOTTIR et al., 2002; SJOGREN et al., 2005; LAPOINTE et al., 2007; KASSI et al., 2009; BARBOSA et al., 2011).

Há indicativos também de que o enriquecimento da ingestão dietética com AGMI torna a LDL menos suscetível à oxidação (KRIS-ETHERTON, 1999) e a ingestão de vitamina E em altas doses (> 100UI/dia) inibe a oxidação da LDL, uma vez que a vitamina E é transportada nesta lipoproteína (RIMM, STAMPFER, 1997; STEINBERG, LEWIS, 1997). As sementes oleaginosas são excelentes fontes de AGMI, vitamina E e fitosteróis, o que as torna excelentes alimentos contra os eventos cardiovasculares (KRIS-ETHERTON, 1999). Não houve também mudança nas concentrações plasmáticas de CAT (Tabela 10), provavelmente devido ao pouco tempo de estudo.

O organismo humano desenvolveu vários mecanismos de defesa contra os processos oxidantes, impedindo a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), na eliminação e ou promoção da reparação de danos oxidativos (KORACEVIC et al., 2001). Esses sistemas incluem enzimas como a superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase, proteínas como a albumina, ceruloplasmina e ferritina, vitaminas como o ácido ascórbico, α -tocoferol, β -caroteno e outros compostos como glutathione reduzida, ácido úrico e bilirrubina (WAYNER et al., 1987; HALLIWELL, 1997).

Tanto a adesão à dieta do mediterrâneo, composta por óleo de oliva, frutas, hortaliças, cereais integrais, peixes e vinho, ricos em vitaminas antioxidantes e compostos fenólicos como o resveratrol, quercetina catequinas e ácidos fenólicos (TRICHOPOULOU et al., 2003), quanto a dietas de restrição calórica estão associadas ao aumento da capacidade antioxidante total (CAT) sérica, devido, principalmente, à redução do peso (LEIGHTON et al., 1999; PITSAVOS et al., 2005; SKRHA et al., 2005; VINCENT et al. 2007). Por outro lado, condições de enfermidade relacionadas ao estresse oxidativo, como a obesidade, estão associadas à redução da CAT (OPARA et al., 1999; DEMIRBAG et al., 2005; KURBAN et al., 2008).

Tabela 10- Parâmetros Oxidativos (média e desvio-padrão) de mulheres adultas obesas submetidas à dieta restritiva em três tratamentos diferenciados (AMCP, AMSP e SAM) durante oito semanas (Primeira, Quarta e Oitava Semana) (n=8).

Variáveis oxidativas	Grupo	1ª semana	4ª semana	8ª semana	p
		Média ±D.P	Média± D.P	Média± D.P	
LDLox (U/L)	AMCP	40,2±7,2	42,8±9,6	46,2±14,1	0,614
	AMSP	49,0±18,8	43,7±13,4	47,1±12,8	0,754
	SAM	44,0±14,9	35,8±12,3	44,4±11,6	0,672
	p	0,481	0,363	0,921	
CAT (mM)	AMCP	2,2±0,9	1,8±0,6 ^a	2,1±0,8	0,135
	AMSP	2,2±1,0	1,6±0,8 ^b	2,4±0,8	0,073
	SAM	2,2±0,9	1,9±0,6 ^a	2,8±1,1	0,970
	p	0,833	0,044	0,244	

LDLox – Lipoproteína de baixa densidade oxidada, **CAT** – Capacidade Antioxidante Total. **AMCP** – grupo com ingestão de amendoim com pele, **AMSP**- grupo com ingestão do amendoim sem pele e **SAM**- grupo com ingestão de dieta restritiva sem amendoim. Médias seguidas da mesma letra **maiúscula** na **linha** não diferem ao nível de 5% de significância. Médias seguidas da mesma letra **minúscula** na **coluna** não diferem ao nível de 5% de significância.

6.0- Conclusão

Uma restrição dietética que inclui alimentos com bom perfil lipídico e nutricional é fundamental para a manutenção e melhoria da saúde. No presente trabalho, foi observado redução do peso corporal em todos os grupos, entretanto a perda de peso nos grupos AMCP e AMSP foi maior que o esperado, com conseqüente redução de IMC, CC, CQ, aumento do MM (%) e redução do GCT (%).

Para todos os grupos, foi identificado redução da pressão arterial, tanto sistólica quanto diastólica, o que demonstra a eficácia da dieta restritiva, não sendo mérito este a inserção do amendoim na dieta.

Houve a redução do colesterol total para os grupos AMCP e AMSP, bem como do LDL colesterol. A contagem de plaquetas e a concentração de homocisteína foram reduzidas no grupo AMCP e não para os demais. Este resultado torna o trabalho de grande interesse, uma vez que o amendoim com a pele foi capaz de reduzir importantes marcadores inflamatórios associados a eventos cardíacos. A presença de compostos bioativos na pele do amendoim pode ser o responsável pela redução plaquetária. Ainda no presente estudo, foi verificado redução não significativa, mas biologicamente relevante do fibrinogênio, uma vez que, para os grupos AMCP, AMSP e SAM, a redução foi de 17%, 8,6% e 6,8% respectivamente. Não houve alteração nos demais parâmetros bioquímicos, inflamatórios e oxidativos.

Assim, este trabalho contribuiu para o entendimento da importância de uma restrição energética em indivíduos com obesidade e sua inserção balanceada de alimentos densamente energéticos, mas que possuem nutrientes e outros compostos bioativos capazes de melhorar as condições de saúde.

Diante dos resultados apresentados, é interessante salientar que a ingestão regular como parte de uma dieta saudável do amendoim com casca apresentou melhores benefícios, uma vez que, além de auxiliar na perda de peso corporal e nas concentrações do colesterol sanguíneo, também reduziu concentrações plasmáticas da homocisteína e plaquetárias.

Entretanto, fazem-se necessários mais estudos com esta população e a ingestão do amendoim de modo diferenciado do habitual, com a pele, para elucidar outros possíveis efeitos durante períodos diferentes de estudo, como por um tempo maior, uma vez que a alteração de alguns parâmetros bioquímicos encontrada na literatura não foi detectada no presente estudo, devido, provavelmente, ao curto período de intervenção.

7.0- Referências

ABDALLA DSP. **Modificações oxidativas das lipoproteínas e suas implicações na aterosclerose**. 1995. 233f. Tese (Livre docência) - Faculdade de Ciências Farmacêutica, Universidade de São Paulo, São Paulo.

AEBERLI I., et al. Dietary intakes of fat and antioxidant vitamins are predictors of subclinical inflammation in overweight Swiss children. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 4, p. 748–55, 2006.

AGNELLO D., et al. Leptin causes body weight loss in the absence of in vivo activities typical of cytokines of the IL-6 family. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 275, p. R913-R919, 1998.

AGUILAR-SALINAS C. A., et al. High Adiponectin Concentrations Are Associated with the Metabolically Healthy Obese Phenotype. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 93, p. 4075–4079, 2008.

AJUWON K. M., SPURLOCK, M. E. Adiponectin inhibits LPS- induced NF κ B activation and IL-6 production PPAR γ 2 expression in adipocytes. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 288, p. R1220–5, 2005.

ALMEIDA L. C., et al. Socio- demographic, lifestyle, gynecological, and obstetric predictors of serum or plasma concentrations of homocysteine, folic acid, and B12 and B6 among low- income women in São Paulo, Brazil. **Cad Saúde Pública**, v. 24, p. 587: 96, 2008.

ALMEIDA M. A. C. **Fibrinogênio como marcador da trombose**. 2006. 59 f. Dissertação - Faculdade de Medicina de São Paulo, São Paulo.

ALPER C. M., MATTES R. D. Peanut consumption improves indices of cardiovascular disease risk in healthy adults. **J Am Coll Nutr**, v. 22, n. 2, p. 133-41. 2003.

ALPER C. M., MATTES R. D. The effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. **Int J Obes**, v. 26, p.1129–37, 2002.

ANDRADE A. M., GREENE G. W., MELANSON K. J. Eating slowly led to decreases in energy intake within meals in healthy women. **J Am Diet Assoc**, v. 108, p. 1186–91, 2008.

ANTY R., et al. The inflammatory C-reactive protein is increased in both liver, and adipose tissue in severely obese patients independently from metabolic syndrome, Type 2 diabetes, and NASH. **Am J Gastroenterol**, v.101, p. 1824–1833, 2006.

ARITA Y., et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 257, p. 79–83, 1999.

ARVIDSSON E., et al. Effects of Different Hypocaloric Diets on Protein Secretion From Adipose Tissue of Obese Women. **Diabetes**, v. 53, p. 1966–1971, 2004.

ASCASO J. F., et al. A study of insulin resistance, using the minimal model, in nondiabetic familial combined hyperlipidemic patients. **Metabolism**, v. 47, p. 508-13, 1998.

ASCASO J. F., et al. Cuantificación de insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice HOMA en una población no diabética. **Med Clin (Barc)**, v. 117, p. 530-3, 2001.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. Official methods of analysis of the AOAC. 16th ed. Washington (DC): AOAC, 2002

AUSTIN M. A., HOKANSON H. E., EDWARDS K. L. Hypertriglycerolemia as a cardiovascular risk factor. **Am J Cardiol**, v. 81, p. 7B–12B, 1998.

BAER D. J., JUDD J. T., CLEVIDENCE B. A., TRACY R. P. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. **Am J Clin Nutr**, v. 79, n. 6, p. 969-73, 2004.

BARBOSA K. B. F., et al. Estresse oxidativo: avaliação de marcadores. **Nutrire: Rev Soc Bras Alim Nutr. J Brazilian Soc Food Nutr**, v. 33, p. 111-128, 2008.

BARBOSA K. B. F., et al. Relationship of oxidized low density lipoprotein with lipid profile and oxidative stress markers in healthy young adults: a translational study. **Lipids Health Disease**, v. 10, p. 61, 2011.

BARRETO S. M., et al. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in Southeast Brazil--The Bambui Health and Ageing Study. **Arq Bras Cardiol.**, v.77, n.6, p.576-81, 2001.

BASTARD J. P., et al. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 85, p.3338–3342, 2000.

BASU A., DEVARA S., JIALAL I. Dietary factors that promote or retard inflammation. **Arterioscler, Thromb, Vasc Biol**, v. 26, n.5, p. 995-1001, 2006.

BERTHIER M. T., et al. Impact of adiponectin gene polymorphisms on plasma lipoprotein and adiponectin concentrations of viscerally obese men. **J. Lipid Res**, v. 46, p. 237–244, 2005.

BES-RASTROLLO M., et al. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. **Am J Clin Nutr**, v.89, p.1–7, 2009.

BLOOM, S. Hormonal regulation of appetite. **Obes Res**, v.8, p 63–5, 2007.

BONDIA-PONS I., et al. Moderate Consumption of Olive Oil by Healthy European Men Reduces Systolic Blood Pressure in Non-Mediterranean Participants **J. Nutr**, v. 137, p. 84–87, 2007.

BOYNTON A., et al. Associations between healthy eating patterns and immune function or inflammation in overweight or obese postmenopausal women. **Am J Clin Nutr**, v. 86, p. 1445–55, 2007.

BRAY G. A., GRAY D. S. Obesity. Part I-Pathogenesis. **West J Med**, v.149, n.4, p. 429-441, 1988.

BROUSSEAU M. E., ORDOVAS J. M., OSADA J. Dietary monounsaturated and polyunsaturated fatty acids are comparable in their effects on hepatic apolipoprotein mRNA abundance and liver lipid concentrations when substituted for saturated fatty acids in cynomolgus monkeys. **J Nutr**, v. 125, p. 425–36, 1995.

BRUUN J. M., et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 285, p. E527–33, 2003.

BRUUN J. M., et al. Association between measures of insulin sensitivity and circulating levels of interleukin-8, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha. Effect of weight loss in obese men. **Eur J Endocrinol**, v. 148, p. 535–42, 2003

BUSCEMI S., CAIMI G., VERGA S. Resting metabolic rate and postabsorptive substrate oxidation in morbidly obese subjects before and after massive weight loss. *International. Int J Obes*, v. 20, p. 41-46, 1996.

CALABRO P., CHANG D. W., WILLERSON J. T., YEH E. T. Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes: linking obesity to vascular inflammation. *J Am Coll Cardiol*, v. 46, p. 1112–1113, 2005.

CARLUCCIO M. A., et al. Oleic acid inhibits endothelial activation: a direct vascular antiatherogenic mechanism of a nutritional component in the Mediterranean diet. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v.19, n. 2, p. 220-8, 1999.

CASABIELL X., et al. Gender differences in both spontaneous and stimulated leptin secretion by human omental adipose tissue in vitro: dexamethasone and estradiol stimulate leptin release in women, but not in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, v. 83, p. 2149–2155, 1998.

CASSADY B. A., et al. Mastication of almonds: effects of lipid bioaccessibility, appetite, and hormone response. *Am J Clin Nutr*, v.89, p.794–800, 2009.

CAVALCA V., et al. Oxidative Stress and Homocysteine in Coronary Artery Disease. *Clinical Chemistry*, v. 47, p. 5887–892, 2001.

CERIELLO A. Possible Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Hypertension. *Diabetes Care*, v.31, p. S181-S184, 2008.

CHEN K, LI F, LI J, et al. Induction of leptin resistance through direct interaction of C-reactive protein with leptin. *Nat Med*, v. 12, p. 425–32, 2006.

CHISHOLM A., et al. Cholesterol lowering effects of nuts compared with a canola oil enriched cereal of similar fat composition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, v.15, n.4, p. 284-292, 2005.

CHUN O. K., et al. Serum C-reactive protein concentrations are inversely associated with dietary flavonoid intake in U.S. adults. *J Nutr*, v. 138, p. 753–60, 2008.

CLAUDE J. R., et al. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten year later. *Horm Metab Res Suppl*, v. 15, p. 41-6, 1985.

CLAUSS A. Gerinnungs physiologische schnell methode zur bestimmung des fibrinogens. **Acta Haematol**, v. 17, n.4, p. 237-46, 1957.

CLIFTON P. M., NOAKES M., KEOGH J. B. Very low-fat (12%) and high monounsaturated fat (35%) diets do not differentially affect abdominal fat loss in overweight nondiabetic women. **J Nutr**, v.134, n.7, p. 1741-1745, 2004.

CNOP M., et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. **Diabetologia**, v. 46, p. 459–69, 2003.

COELHO S. B. Efeito do amendoim sobre o apetite e sua relação com a leptina, insulina e ghrelina em indivíduos com polimorfismos para os genes da leptina e seu receptor. 125f. Tese (Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Departamento de Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2007.

COHEN P., FRIEDMAN J. M. Leptin and the Control of Metabolism: Role for Stearoyl-CoA Desaturase-1 (SCD-1). **J. Nutr**, v. 134, p. 2455S–2463S, 2004.

COOLING J., BARTH J., BLUNDELL J. The high-fat phenotype: is leptin involved in the adaptive response to a high fat (high energy) diet? **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord**, v. 22, p. 1132–1135. 1998.

CORREIA M. L., RAHMOUNI K. Role of leptin in the cardiovascular and endocrine complications of metabolic syndrome. **Diabetes Obes Metab**, v. 8, n. 6, p. 603-10. 2006.

DANDONA P., ALJADA A., BANDYOPADHYAY A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. **Trends in Immunology**, v. 25, p. 4-7, 2004

DE JONG A., PLAT J., MENSINK R. P. Metabolic effects of plant sterols and stanols. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 14, n. 7, p. 362-369, 2003.

DEMIRBAG R., YILMAZ R. Relationship between DNA damage, total antioxidant capacity and coronary artery disease. **Mutat Res**, v. 570, n.2, p. 197-203, 2005.

DEN BENSTEN C., et al. Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in abdominal and gluteo-femoral obese women before and after weight reduction. **Am J Clin Nutr.**, v.47, p. 840-847, 1985.

DIENER J. R. C. Artigo de Revisão: Calorimetria Indireta. **Rev. Ass. Med Brasil**, v. 43, p. 245-253, 1997.

DZIENIS-STRACZKOWSKA S., et al. Soluble Tumor Necrosis Factor-Receptors in Young Obese Subjects With Normal and Impaired Glucose Tolerance. **Diabetes Care**, v. 875, n. 26, p. 880, 2003.

ECKEL R. H. Lipoprotein lipase: a multifunctional enzyme relevant to common metabolic disease. **N Engl J Med**, v. 320, p. 1060–8, 1989.

ELLIS P. R., et al. Role of cell walls in the bioaccessibility of lipids in almond seeds. **Am J Clin Nutr**, v. 80, p.604–13, 2004.

ENDO T.A., MASUHARA M., YOKOUCHI M. A new protein containing an SH2 domain that inhibits JAK kinases. **Nature**, v. 387, p. 921– 4, 1997.

ESCHWÈGE E., et al. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten year later. **Horm Metab Res**, v.15, p. 41-6, 1985.

ESPOSITO K., et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized Trial. **JAMA**, v. 292, n.12, p. 1440-6, 2004.

ESTRUCH R., et al. Effects of a mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: A randomized trial. **Ann Intern Med**, v. 145, n. 1, p. 1-11, 2006.

FAO/OMS. **Necessidades de energia y de proteínas**. Ginebra:OMS, 1985.

FERGUSON M. A., et al. Fat distribution and hemostatic measures in obese children. **Am J Clin Nutr**, v. 67, p. 1136–40, 1998.

FERRERO M. E., et al. Activity in vitro of resveratrol on granulocyte and monocyte adhesion to endothelium. **Am J Clin Nutr**, v. 68, n. 6, p. 1208-1214, 1998.

FLIER J.S. Clinical review 94: what's in a name? In search of leptin's physiologic role. **J. Clin. Endocrinol. Metab**, v.83, p. 1407–1413, 1998.

FLOCK M. R., GREN M. H, KRIS-ETHERTON P. N. Effects of Adiposity on Plasma Lipid Response to Reductions in Dietary Saturated Fatty Acids and Cholesterol. **Adv. Nutr**, v. 2, p. 261–274, 2011.

FOGARTY A. W., et al. A prospective study of weight change and systemic inflammation over 9 y. **Am J Clin Nutr**, v. 87, p. 30 –5, 2008.

FRASER G. E., SABATE J., BEESON W. L., STRAHAN T. M. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: the Adventist Health Study. **Arch Intern Med**, v. 152, n. 7, p. 1416-24, 1992.

FREEDMAN M. R., KING J., KENEDY E. Popular diets: a scientific review. **Obes Res**, v. 9, n. 1, p. 1S-40, 2001.

FRIED S.K., RICCI M.R., RUSSELL C.D, LAFERRE` RE B. Regulation of Leptin Production in Humans. **J. Nutr**, v. 130, p. 3127S-3131S, 2000.

FROHLICH E. D. Clinical management of the obese hypertensive patient. **Cardiol Rev**. v. 10, n. 3, p. 127-38, 2002.

FULGONI V. L., et al: Almonds lower blood cholesterol and LDLcholesterol but not HDL-cholesterol in human subjects: results of a meta-analysis. **FASEB**, v.16, p. 981, 2002.

FUNG T. T., et al. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **Am J Clin Nutr**, v.82, n.1, p. 163- 73, 2005.

FURUKAWA S., et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. **J Clin Invest**, v.114, p. 1752-1761, 2004.

GALILI O., VERSARI D., et al. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 292, n. 2, p. H904-11, 2007.

GALLISTL S., et al. Insulin Is an Independent Correlate of Plasma Homocysteine Levels in Obese Children and Adolescents. **Diabetes Care**, v. 23, p.1348–1352, 2000.

GAZZOLA M. C. C, PEGG G. G, HILL R. A. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 26, p. 1407–33, 2002

GRENN K., BRAND M. D., MURPHY M. P. Prevention of mitochondrial oxidative damage as a therapeutic strategy in diabetes. **Diabetes**, v.53, p. 110-118, 2004.

GRIEL A. E., et al. Improve Diet Quality with Peanut Consumption. **J Am Coll Nutr**, v. 23, n. 6, p. 660-668, 2004.

GRUEN M. L., et al. H. Leptin requires canonical migratory signaling pathways for induction of monocyte and macrophage chemotaxis. **Am J Physiol Cell Physiol**, v. 293, p. C1481–C1488, 2007.

GRUNDY S. M: Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. **N Engl J Med**, v. 314, p. 745–748, 1986.

HAFFNER S. M., et al. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. **Diabetes Care**, v. 19, p. 1138-41, 1996.

HALLIWELL 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? **Br J Pharmacol**, v.142, n.2, p. 231-55, 2004.

HALLIWELL 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? **Br J Pharmacol**, v. 142, n. 2, p. 231-55, 2004.

HAMILTON B.S., et al. Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. **Nat. Med**, v.1, p. 953–956, 1995.

HANSSON G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. **N Engl J Med**, v. 352, p. 1685–95, 2005.

HARGROVE R. L., et al. Low fat and high monounsaturated fat diets decrease human low density lipoprotein oxidative susceptibility in vitro. **J Nutr**, v. 131, n. 6, p. 1758-1763, 2001.

- HAVEL P.J., et al. High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women. **Diabetes**, v. 48, p. 334–341, 1999.
- HEYMSFIELD S. B, et al. Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial. **JAMA**, v. 282, p. 1568 –75, 1999.
- HICKS, J. J., et al. Estrés oxidante, concepto y clasificación. **Rev Endocrinol Nutr**, v. 14, n. 4, p. 223-6, 2006.
- HOLVOET, P., et al. Circulating oxidized LDL is a useful marker for identifying patients with coronary artery disease. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 21, n.5, p. 844-8, 2001.
- HORTON T. J., et al. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. **Am J Clin Nutr**, v. 62, p.19-29, 1995.
- HOTTA K, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 20, p. 1595–9, 2000.
- HOWARD B. V., 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 F. B., et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. **BMJ**, v. 7169, n. 317, p. 1341-1345, 1998.
- IWAKI M., et al. Induction of adiponectin, a fat-derived antidiabetic and antiatherogenic factor, by nuclear receptors. **Diabetes**, v. 52, p. 1655–63, 2003.
- IYER S. S., et al. Effects of peanut oil consumption on appetite and food choice. **Int J Obes**, v. 30, p.704–10, 2006.
- JELLIFFE, D. B. The assessment of the nutritional status of the community. Geneva, 1966. 271p.
- JENKINS D. J. A. , et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and Creactive protein. **JAMA**, v. 290, n.4, p. 502-10, 2003a.

JENKINS D. J., et al. The effect of combining plant sterol, soy protein, viscous fibers, and almonds in treating hypercholesterolemia. **Metabolism**, v. 52, n. 11, p. 1478-83, 2003b.

JIANG R., et al. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. **JAMA**, v. 288, n. 20, p. 2554-2560, 2002.

JIANG R., et al. Nut and seed consumption and inflammatory markers in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. **Am J Epidemiol**, v. 263, n. 3, p. 222-231, 2006.

JO Y. H., et al. Oleic Acid Directly Regulates POMC Neuron Excitability in the Hypothalamus. **J Neurophysiol**, v. 101, p. 2305–16, 2009.

JOHNSTON C.S. Strategies for Healthy Weight Loss: From Vitamin C to the Glycemic Response. **J Am Coll of Nutr**, v. 24, n. 3, p. 158–165, 2005.

JULIUS U. Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. **Exp Clin Endocrinol Diabetes**, v. 111, p. 246–50, 2003.

KAMPA M, et al. A new automated method for the determination of the Total Antioxidant Capacity (TAC) of human plasma, based on the crocin bleaching assay. **BMC Clin Pathol**, v. 28; p. 2: 3, 2002.

KASHIWABARA H., et al. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and HOMA's index predict subsequent development of hypertension. **J Hipertens**; v.18, p. 83-8, 2000.

KASSI E., DALAMAGA M. Circulating oxidized LDL levels, current smoking and obesity in postmenopausal women. **Atherosclerosis**, v. 205, n.1, p. 279-83, 2009.

KEANEY J. F. Jr., LARSON M. G.; VASAN R. S. Framingham Study. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 23, p. 434-439, 2003

KIM F., et al. Free fatty acid impairment of nitric oxide production in endothelial cells is mediated by IKKbeta. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**; v.. 25, p. 989-94, 2005.

KIRKMEYER S. V., MATTES R. D. Effects of food attributes on hunger and food intake. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 9, p. 1167-75, 2000.

KISAKOL, G., et al. Effect of surgical weight loss on free radical and antioxidant balance: a preliminary report. **Obes Surg**; v. 12, p. 795- 801, 2002.

KOENIG W. Fibrinogen in cardiovascular disease: un update. **Thromb Haemost**, v. 89, p. 601-9, 2003.

KOOY K. V., SEIDELL J. C. Techniques for the measurement for visceral fat: a practical guide. **Int J Obes**, v.17, n. 4, p. 187-96, 1993.

KOPP H.P., et al. Impact of Weight Loss on Inflammatory Proteins and Their Association With the Insulin Resistance Syndrome in Morbidly Obese Patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 23, p.1042-1047, 2003.

KORACEVIC D. Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. **J Clin Pathol**, v. 54, n.5, p. 356-61, 2001.

KRAEMER R. R., CASTRACANE. V. D.Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. **Biol Med**, v. 232, p. 184–194, 2007.

KRATZ M., et al. Effect of dietary n–3 polyunsaturated fatty acids on plasma total and high-molecular-weight adiponectin concentrations in overweight to moderately obese men and women. **Am J Clin Nutr**; v. 87, p. 347–53, 2008.

KRIS-ETHERTON P. M., et al. The effects of nuts on coronary heart disease risk. **Nutr Rev**, v. 4, p. 103–111, 2001.

KRIS-ETHERTON P. M., et al. The Role of Tree Nuts and Peanuts in the Prevention of Coronary Heart Disease: Multiple Potential Mechanisms. **J. Nutr**, v. 138, p.1746S–51S, 2008.

KRIS-ETHERTON P., et al. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. **Am J Clin Nutr**, v. 70, p. 504S-11S, 1999.

KUK J. L., et al. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. **Obesity**, v. 14, n. 2, p. 336-41, 2006.

KURBAN S., MEHMETOGLU I. Homocysteine levels and total antioxidant capacity in children with acute rheumatic fever. **Clin Biochem**, v. 41, p. 26-9, 2008.

LAAKSONEN D. E., et al. C-reactive protein and the development of the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. **Diabetologia**, v. 47, p. 1403-1410, 2004.

LAM Q.L, LU L. Role of leptin in immunity. **Cell Mol Immunol**, v. 4, p. 1–13, 2007.

LAMMERT A., et al. Soluble leptin receptor represents the main leptin binding activity in human blood. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 283, p. 982– 8, 2001.

LAPOINTE A., COUILLARD C. Circulating oxidized LDL is associated with parameters of the metabolic syndrome in postmenopausal women. **Atherosclerosis**, v. 191, n.2, p. 362-8, 2007.

LEIGHTON F., CUEVAS A. Plasma polyphenols and antioxidants, oxidative DNA damage and endothelial function in a diet and wine intervention study in humans. **Drugs Exp Clin Res**, v. 252, p. 133-41, 1999.

LEVINE A. S., SILVIS S. E. Absorption of whole peanuts, peanut oil, and peanut butter. **N Engl J Med**, v. 303, p. 917–8, 1980.

LINTON M. F., FAZIO S. Macrophages, inflammation, and atherosclerosis. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 27, n. 3, p. 35-40, 2003.

LIU Y. M., et al. Adiponectin Gene Expression in Subcutaneous Adipose Tissue of Obese Women in Response to Short-Term Very Low Calorie Diet and Refeeding. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 88, p. 5881–5886, 2003.

LIUZZO G., et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid a protein in severe unstable angina. **N Engl J Med**, v.331, p.417-424, 1994.

LOPEZ-GARCIA E., et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **Am J Clin Nutr**, v.80, p. 1029–35, 2004.

LOVEJOY J. C., et al. Effect of diets enriched in almonds on insulin action and serum lipids in adults with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. **Am J Clin Nutr**, v. 76, n.5, p.1000-6, 2002.

LUCA C., OLEFSKY J. M. Inflammation and insulin resistance. **FEBS Letters**, v. 582, p. 97-105, 2008.

LUKASKI H. C., et al. Assessment of fat free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. **Am J Clin Nutr**, v. 41, p. 810-817, 1985.

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

MADSEN E. L., et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. **Eur J Endocrinol**, v.158, p. 179–187, 2008.

MAIESE K., MORHAN S. D., CHONG Z. Z. Oxidative stress biology and cell injury during type 1 and type 2 diabetes mellitus. **Curr Neurovasc Res**, v. 4, p. 63-71, 2007.

MALLIARAKI N, MPLIAMPLIAS D, KAMPA M et al. Total and corrected antioxidant capacity in hemodialyzed patients. **BMC Nephrol** , p. 1-4, 2003.

MANCO M., et al. Effect of Massive Weight Loss on Inflammatory Adipocytokines and the Innate Immune System in Morbidly Obese Women. **J. Clin. Endocrinol Metab**, v. 92, p.483-490. 2007.

MARFELLA R., et al. Effect of Weight Loss on Cardiac Synchronization and Proinflammatory Cytokines in Premenopausal Obese Women. **Diabetes Care**, v. 27, p. 47–52, 2004.

MARTIN S. S., QASIM A., REILLY M. P. Leptin resistance a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. **J Am Coll Cardiol**, v. 52, n. 15, 2008.

MARTÍNEZ-GONZÁ LEZ M. A., SÁNCHEZ-VILLEGAS A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: Monounsaturated fats, olive oil, red wine, or the whole pattern? **Eur J Epidemiol**, v. 19, p. 9–13, 2004.

MATSUBARA M., MARUOKA S., KATAYOSE S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. **Eur J Endocrinol**, v. 147, p. 173–180 2002.

MATTHEWS D. R., et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, n. 7, p. 412–9, 1985.

MATTSON F. H., GRUNDY S. M: Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. **J Lipid Res**, v. 26, p. 194–202, 1985.

MAURY E., NOËL L., DETRY R, BRICHARD S. M. *In Vitro* Hyperresponsiveness to Tumor Necrosis Factor- α Contributes to Adipokine Dysregulation in Omental Adipocytes of Obese Subjects. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 94, p. 1393–1400, 2009.

MAYNE S. T. Antioxidant nutrients and chronic disease: use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. **J Nutr**, v. 133, p. 933-940 (suppl. 3), 2003.

MCARDLE W. C., KATCH F. I., KATCH V. L. **Fisiologia do exercício. Energia, nutrição e desempenho humano**. 3^a. ed. Rio de Janeiro: Koogan, p.387-409, 1991.

MCKIERNAN F., et al. Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids. **Br J Nutr**, v. 104, p. 418–426, 2010.

MCMANUS K., ANTINORO L., SACKS F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, lowenergy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. **Int J Obes**, v. 25, n. 10, p. 1503-1511, 2001.

MCNAMARA D. J. Dietary fatty acids, lipoproteins, and cardiovascular disease. **Adv Food Nutr Res**, v. 36, p. 253–351, 1992.

MEKKI N., et al. M. Influence of obesity and body fat distribution on postprandial lipemia and triglyceriderich lipoproteins in adult women. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 84, n.1, 1999.

MELISSAS, J., MALLIARAKI, N., PAPADAKIS, J. A. T., KAMPA, M. et al. Capacity in Morbidly Obese Patients Before and After Weight Loss. **Obes Surge**, v. 16, p. 314-320, 2006.

MEMOLI B., et al. Inflammation may modulate IL-6 and C-reactive protein gene expression in the adipose tissue: the role of IL-6 cell membrane receptor. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 293, p. E1030–E1035, 2007.

MERA R., THOMPSON H., PRASAD C. How to calculate sample size for an experiment: A case- based description. **Nutr Neurosci**, v.1, n.87, p 87- 91, 1998.

MERTENS A., et al. Increased Low-Density Lipoprotein Oxidation and Impaired High-Density Lipoprotein Antioxidant Defense Are Associated With Increased Macrophage Homing and Atherosclerosis in Dyslipidemic Obese Mice LCAT Gene Transfer Decreases Atherosclerosis. **Circulation**, v. 107, p. 1640-1646, 2003.

MERTENS I., et al. Hemostasis and fibrinolysis in non-diabetic overweight and obese men and women. Is there still a role for leptin? **Eur J Endocrinol**, v. 155, n.3, p. 477–84, 2006.

MERTENS I., VAN GAAL L. F. Obesity, haemostasis and the fibinolytic system. **Obesity Reviews**, v. 3, p. 85- 101, 2002.

MISIKANGAS M., et al. High Linoleic Acid, Low Vegetable, and High Oleic Acid, High Vegetable Diets Affect Platelet Activation Similarly in Healthy Women and Men. **J. Nutr**, v. 131, p. 1700–1705, 2001.

MONROE M. B., et al. Relation of leptin and insulin to adiposity-associated elevations in sympathetic activity with age in humans. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 9, p. 1183-7, 2000.

MUKUDDEN-PETERSEN J., OOSTHUIZEN W., JERLING J. C. A systematic review of effects of nuts on blood lipid profile in humans. **J Nutr**, v.135, n. 9, p. 2082-9, 2005.

MURRAY D. R., FREEMAN G. L. Proinflammatory cytokines. Predictors of a failing heart? **Circulation**, v. 107, p. 1460–2, 2003.

MUSAAD S., HAYNES E. N. Biomarkers of Obesity and Subsequent Cardiovascular Events. **Epidemiol Rev**, v.29, p. 98–114, 2007.

NAGY T. R, et al. Determinants of basal fat oxidation in healthy Caucasians. **J Appl Physiol**, v.80, n.5, p. 1743-1748, 1996.

NAKA T., NARAZAKI M., HIRATA M. Structure and function of a new STAT-induced STAT inhibitor. **Nature**, v. 387, p. 924 –9, 1997

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. OBESITY EDUCATION INITIATIVE (NHLBI). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in Adults. **Obes Res.** v.6, n. Suppl 2, p. 51S–210S, 1998.

NEPA/UNICAMP – Núcleo de Estudo e Pesquisa em Alimentação/ UNICAMP. Tabela brasileira de composição de alimentos – TACO, 2^a. versão. Campinas, 114p, 2006.

NETTLETON J. A., et al. R. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **Am J Clin Nutr**, v. 83, p. 1369–79, 2006.

NICKLAS B. J., et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. **J Am Geriatr Soc**, v.5, n.43, p. 413-20, 2006.

NICKLAS B. J., YOU T., PAHOR M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. **CMAJ**, v. 172, p.1199–209, 2005.

O'BYRNE D. J., KNAUFT D. A., SHIREMAN R. B. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. **Lipids**, v. 32, n.7, p. 687-695, 1997.

O'ROURKE L., et al. Glucose dependent regulation of cholesterol ester metabolism in macrophages by insulin and leptin. **J Biol Chem**, v. 277, p. 42557– 62, 2002.

OKAMOTO Y. M., et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. **Circulation**, v. 107, p. 671–674, 2003.

OMS. Technical Report Series, n.916. Geneva, 2003.

OPARA E. C., ABDEL-RAHMAN E. Depletion of total antioxidant capacity in type 2 diabetes. **Metabolism**, v. 48, n.11, p. 1414-7, 1999.

OUCHI N., et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. **Circulation**, v.107, p. 671-4, 2003.

PERLA- KAJÁN J., TWARDOWSKI T., JAKUBOWSKI H. Mechanisms of homocysteine toxicity in humans. **Amino Acids**, v.32, p. 561- 72, 2007.

PEUTER R., et al. No differences in rates of energy expenditure between post-obese women and their matched, lean controls. **Int J Obes**, v. 16, p. 801-808, 1992.

PITSAVOS C., PANAGIOTAKOS D. B. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: the ATTICA study. **Am J Clin Nutr**, v. 82, n. 3, p. 694-9, 2005.

PUGLISI M. J, FERNANDEZ M. L. Modulation of C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor- α , and Adiponectin by Diet, Exercise, and Weight Loss. American Society for Nutrition. **J. Nutr**, v. 138, p. 2293–2296, 2008.

PUGLISI M. J., et al. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. **Lipids Health Dis**, v. 7, p. 14, 2008.

QIN B., ANDERSON R. A., ADELI K. Tumor necrosis factor- α directly stimulates the overproduction of hepatic apolipoprotein B100-containing VLDL via impairment of hepatic insulin signaling. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol**, v. 294, p. G1120–9, 2008.

RAJALA MW, SCHERER PE. Minireview: the adipocyte- at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology**, v.144, p.3765-73, 2003.

RAJARAM S., SABATE J. Nuts, body weight and insulin resistance. **Br J Nutr**, v. 96, p. S79–86, 2006.

RASMUSSEN B. N., et al. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n_3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. **Am J Clin Nutr**, v.83, p. 221– 6, 2006.

RASMUSSEN O. W., et al. Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of a high monounsaturated fat diet compared with a high carbohydrate diet in NIDDM subjects. **Diabetes Care**, v. 16, n. 12, p. 1565-71, 1993.

RATLIFF J. C., et al. Eggs modulate the inflammatory response to carbohydrate restricted diets in overweight men. **Nutr Metab**, v. 5, p. 6, 2008.

REILLY M. P., ROHATGI A., MCMAHON K., et al. Plasma cytokines, metabolic syndrome, and atherosclerosis in humans. **J Invest Med**, v.55, p. 26 –35, 2007.

RESELAND J. E., et al. Leptin is expressed in and secreted from primary cultures of human osteoblasts and promotes bone mineralization. **J Bone Miner Res**, v. 16, n. 8, p. 1426-33, 2001.

REYES G. C., SÁNCHEZ I. R., CALZADAMENDONZA C. C., OLIVARES-CORICHI I. M. Disfunción endotelial y estrés oxidativo. **Rev. Endocrinol. Nutr.**, v. 14, n. 4, p. 233-236, 2006.

RIMM E. B., STAMPFER M. J. The role of antioxidants in preventive cardiology. **Curr Opin Cardiol**, v. 12, p. 188–94, 1997.

ROBERTS, SB. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men **Clin Sci**, v.107, p. 365–369, 2004.

ROS E. Nuts and novel biomarkers of cardiovascular disease. **Am J Clin Nutr**, v. 89, p. 1649S-56S, 2009.

SALAS-SALVADÓ J., et al. Components of the mediterranean-type food disease. **Eur J Clin Nutr**, v. 62, n. 5, p. 651-9, 2008.

SALES R. L. Efeitos do amendoim e da linhaça no perfil lipídico, composição corporal e processo inflamatório em indivíduos com excesso de peso. 173f. Tese (Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Departamento de Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2009

SANDERS T. H., MCMICHAEL R. W., HENDRIS K. W: Occurrence of resveratrol in edible peanuts. **J Agric Food Chem**, v. 48, p. 1243–1246, 2000.

SCHIFFRIN E. L. Oxidative Stress, Nitric Oxide Synthase, and Superoxide Dismutase: A Matter of Imbalance Underlies Endothelial Dysfunction in the Human Coronary Circulation. **Hypertension**, v.51, p. 31-32, 2008.

SCHURINGA J. J., et al. Interleukin- 6-induced STAT3 transactivation and Ser727 phosphorylation involves Vav, Rac-1 and the kinase SEK-1/MKK-4 as signal transduction components. **Biochem J**, v. 347, p. 89–96, 2000.

SELHUB J. Public Health significance of elevated homocysteine. **Food Nutr Bull**, v. 29, p. S116- S125, 2007.

- SELHUB J., et al. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis. **N Engl J Med**; v.32, p. 286–91, 1995.
- SETH S. M., QASIM A., REILLY M. P. Leptin Resistance A Possible Interface of Inflammation and Metabolism in Obesity-Related Cardiovascular Disease. **J Am Coll Cardiol**, v. 52, n. 15, 2008.
- SEUFERT J. Leptin Effects on Pancreatic. **Cell Gene Expression and Function**, p. S152–S158, 2004
- SHARMAN M. J., VOLEK J. S. Weight loss leads to reductions in inflammatory SIES H., STAHL W., SEVANIAN A. Nutritional, Dietary and Postprandial Oxidative Stress. **J. Nutr.** v. 135, p. 969–972, 2005.
- SIGURDARDOTTIR V., FAGERBERG B. Circulating oxidized low-density lipoprotein (LDL) is associated with risk factors of the metabolic syndrome and LDL size in clinically healthy 58-year-old men (AIR study). **J Intern Med**, v. 252, n. 5, p. 440-7, 2002.
- SIMOPOULOS, A. P. The Mediterranean Diets: What is so special about the diet of Greece? The scientific evidence. **Am Soc Nutr Sci**, v. 3065S –3073S, 2001.
- SIMPSON K. A., SINGH M. A. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. **Obesity (Silver Spring)**, v. 16, p. 241–56, 2008.
- SJOGREN P., BASU S. Measures of oxidized low-density lipoprotein and oxidative stress are not related and not elevated in otherwise healthy men with the metabolic syndrome. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 25, n.12, p. 2580-6, 2005.
- SKRHA J., KUNESOVA M. Short-term very low calorie diet reduces oxidative stress in obese type 2 diabetic patients. **Physiol Res**, v. 54, n.1, p. 33-9, 2005.
- SOUKAS A., COHEN P., SOCCI N. D., FRIEDMAN J. M. Leptin-specific patterns of gene expression in white adipose tissue. **Genes & Development**, v.14, p. 963–980, 2000.
- STAMLER J., et al. Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. **JAMA**, v. 282, p. 2012-8, 1999.

STEARNS AJ, BYRNE CD. Adipocyte metabolism and the metabolic syndrome. **Diabetes Obes Metab**, n. 3, p. 129-42, 2001.

STEIN J. H., MCBRIDE P. E. Hyperhomocysteinemia and atherosclerotic vascular disease: pathophysiology, screening and treatment. **Arch Intern Med**, v. 158, p. 1301–6, 1998.

STEINBERG D., LEWIS A. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. **Circulation**, v. 95, p.1062–1071, 1997.

ST-ONGE, M. -P. Dietary fats, teas, dairy, and nuts: potential functional foods for weight control?. **Am J Clin Nutr**; v. 81, p.7–15, 2005.

TERÉS S. G., et al. Oleic acid content is responsible for the reduction in blood pressure induced by olive oil. **PNAS** , v. 105, n.37, p.13811–16, 2008.

THORN C. F., LU Z. Y., WHITEHEAD A. S. Regulation of the human acute phase serum amyloid A genes by tumour necrosis factor-alpha, interleukin-6 and glucocorticoids in hepatic and epithelial cell lines. **Scand J Immunol**, v. 59, p. 152–158, 2004.

TONI R., et al. New paradigms in neuroendocrinology: relationships between obesity, systemic inflammation and the neuroendocrine system. **J Endocrinol Invest**, v. 27, p. 182-186, 2004.

TRAORET C., et al. Peanut digestion and energy balance. **Int J Obes**, v. 32, p. 322–8, 2008.

TRAYHURN P, WOOD IS. Adipokines: inflammation and the pleiotrop role of white adipose tissue. **British J Nutr**,v. 92, p. 347-55, 2004.

TRICHOPOULOU A., COSTACOU T. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. **N Engl J Med**, v. 348, n. 26, p. 2599-608, 2003.

TRICHOPOULOU A., LAGIOU P., TRICHOPOULOS D. Traditional Greek diet and coronary heart disease. **Journal of Cardiovascular Risk**, v. 1, p. 9-15, 1994.

TSAI CHUNG-JYI, et al. Frequent nut consumption and decreased risk of cholecystectomy in women. **Am J Clin Nutr**, v. 80, n. 1, p. 76-81, 2004.

TSIMIKAS, S. Oxidized Low-Density Lipoprotein Biomarkers In **Atherosclerosis**. *Curr Atheroscler Rep*, v. 8, n. 1, p. 55-61, 2006.

VALTUEÑA S., BLANCH S., BARENYS M., SOLÁ R., SALAS-SALVADÓ J. Changes in body composition and resting energy expenditure after rapid weight loss: is there an energy-metabolism adaptation in obese patients? **Int J Obes**, v. 19, n. 2, p. 119-25, 1995.

VALTUEÑA S., SALAS-SALVADÓ J., LORDA P. G. The respiratory quotient as a prognostic factor in weight-loss rebound. **Int J Obes**, v. 21, n.9, p. 811-7, 1997.

VAN DER BOM J. G., et al. Elevated plasma fibrinogen. Cause or consequence of cardiovascular disease? **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.18, n.4, p. 621-5, 1998.

VAN H. M, et al. Diet-induced obese mice develop peripheral, but not central, resistance to leptin. **J Clin Invest**, v. 99, p. 385-90, 1997.

VEIGA, E. V., et al. Avaliação de técnicas da medida da pressão arterial pelos profissionais de saúde. **Arq Bras Cardiol**, v. 80, n.1, p. 83-88, 2003.

VINCENT H. K., INNES K. E., Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. **Diabetes Obes Metab**, v. 9, n.6, p. 813-39, 2007.

VISIOLI F., GALLI C, Antiatherogenic components of olive oil. **Curr Atheroscler Rep**, v.3, p. 64-7, 2001.

WADSWORTH R. M. Oxidative stress and the endothelium. **Exp Physiol**, v. 93, p. 155-157, 2008.

WAJCHENBERG B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev**, v. 21, p. 697-738, 2000.

WAYNER D. D., et al. The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and proteins to the total peroxyl radical-trapping antioxidant activity of human blood plasma. **Biochim Biophys Acta**, v. 924, n. 3, p. 408-19, 1987.

WEBBER J., TAYLOR J., GREATHEAD H., DAWSON J., BUTTERY P. J., MACDONALD I. A. A comparison of the thermogenic, metabolic and haemodynamic responses to infused adrenaline in lean and obese subjects. **Int J Obes**, v. 18, n.11, p. 717-24, 1994.

WEINBRENNER T., SCHRODER H. Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women. **Am J Clin Nutr**, v. 83, n.1, p. 181-2, 2006.

WEINSIER R. L., et al. Metabolic predictors of obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. **J Clin Invest**, v. 95, n. 3, p. 980-5, 1995.

WEISS R., et al. The “Obese Insulin-Sensitive” Adolescent: Importance of Adiponectin and Lipid Partitioning. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, p. 3731–3737, 2005.

WELLS B. J., MAINOUS A. G., EVERETT C. J. Association between dietary arginine and C-reactive protein. **Nutrition**, v. 21, n. 2, p. 125-130, 2005.

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

WIEN M. A., et al. Almonds vs complex carbohydrates in a weight reduction program. **Int J Obes**, v. 27, n. 11, p. 1365-72, 2003.

WILLIAMS P.T., et al. Adiposity, and Blood Pressure in Men. **JAMA**, v. 257, p.3251-3256, 1987.

WILSEY J., et al. Hypothalamic delivery of doxycycline-inducible leptin gene allows for reversible transgene expression and physiological responses. **Gene Ther**. v. 9, p. 1492–9, 2002.

XU H., et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. **J Clin Invest**, v. 112, p. 1785-1788, 2003.

YAMAGISHI S. I., et al. Leptin induces mitochondrial superoxide production and monocyte chemoattractant protein-1 expression in aortic endothelial cells by increasing fatty acid oxidation via protein kinase A. **J Biol Chem**, v. 276, p. 25096 –100, 2001.

YE J., et al. Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob ad dietary obese mice. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 293, p. E1118- 28, 2007.

YOUNG, I. S., et al. Oxidative modification of triacylglycerol-rich lipoproteins. **Biochem Soc Trans**, v. 31, n. 5, p. 1062-5, 2003

YU J.; AHMEDNA M.; GOKTEPE I. Effects of processing methods and extraction solvents on concentration and antioxidant activity of peanut skin phenolics. **Food Chem.**, v. 90, p. 199–206, 2005.

YU J.; et al. Peanut skin procyanidins: Composition and antioxidant activities as affected by processing. **J. Food Compos. Anal**, v. 19, p. 364–371, 2006.

YUDKIN J. S., et al. The HIFMECH Study Group. Low-grade inflammation may play a role in the etiology of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: the HIFMECH study. **Metabolism**, v. 53, p. 852-857, 2004.

ZASTROW O., et al. The soluble leptin receptor is crucial for leptin action: evidence from clinical and experimental data. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v.27, p. 1472– 8, 2003.

ZEISE S. H. Is there a new component of the Mediterranean diet that reduces inflammation? **Am J Clin Nutr**; v.87, p. 277–8, 2008.

ZERN T. L., et al. Grape polyphenols lower plasma lipids and apolipoproteins associated with increased risk for cardiovascular disease in pre and post-menopausal women. **J Nutr**, v. 135, p. 1911–47, 2005.

ZHAO A. Is leptin an important physiological regulator of CRP? **Nat Med**, v. 13, p.19–21, 2007.

ANEXOS

ANEXO A - QUESTIONÁRIO DE SELEÇÃO

I - Dados pessoais: Data: _____

1. Nome: _____

2. Endereço: _____

3. Telefone: Casa _____ Trabalho _____ Cel: _____

4. E-mail: _____ 5. Data de nascimento: _____

6. Idade: _____ 7. Altura: _____

8. Peso: _____

II - História médica

9 – Você ou seus familiares já apresentaram ou apresentam algumas destas doenças:

	ESTADO ATUAL				
	NUNCA	DATA	POUCO	BEM	CURADO
	DIAGNÓSTICO		CONTROLADO	CONTROLADO	
Ataque cardíaco					
Derrame					
Diabetes					
Hipoglicemia					
Hipertensão					
Câncer					
Anorexia					
Bulimia					

Doenças Psiquiátricas
Anemia Falciforme
Osteoporose/ ↓ dens. óssea
Hipotireoidismo
Hipertireoidismo
Doença Celíaca
Outras doenças *

*Especifique: _____

10 – Você está atualmente grávida ou amamentando?

() Não () Sim (grávida) () Sim (amamentando)

11 – Você faz uso de algum medicamento?

() Não () Sim.

Quais: _____

12 – Você tem alguma alergia a medicamentos, alimentos ou outras substâncias, ou alguém de sua família já apresentou algum tipo de alergia?

() Não () Sim.

Se sim,
quais? _____

Sintomas: _____

13 – Você tem alguma aversão alimentar? (alimentos que você acredita que fazem mal a sua saúde devido a alguma experiência passada, em que, após a ingestão, você apresentou alguma reação desagradável ou doença) Favor excluir da resposta as possíveis intolerâncias ou alimentos de que você apenas não gosta.

() Não

() Sim.

Quais? _____

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

() Não

() Sim.

Quais? _____

Sintomas: _____

15 – Você fuma ou usa outro tipo de fumo, se sim, qual frequência?

() Não

() Sim.

Quais? _____

16 – Você consome bebida alcoólica? Se sim, qual tipo e com que frequência?

() Não

() Sim.

Especifique: _____

17 – Você pratica atividades físicas regulares?

() Não () Sim. Quais? _____

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

III - Informações Dietéticas

18 – Indique as horas do dia em que você consome refeições e lanches. Coloque a letra R para refeições e L para lanches sob cada hora do dia.

manhã e início da tarde

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

tarde e noite

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

19– Após os 18 anos de idade:

Qual o maior peso que você já teve e com que idade? Peso: _____ Idade: _____

Qual o menor peso que você já teve e com que idade? Peso: _____ Idade: _____

20 – Você perdeu ou ganhou mais do que 5kg nos últimos seis meses?

Não

Sim. Perdeu ___kg Ganhou ___kg

21- Existe algum alimento que você não ingere (por motivos religiosos ou porque não gosta)? _____

22 – Você utiliza alguma forma de suplemento alimentar? (ex: vitaminas, minerais, proteínas etc.) Não Sim. Se sim, liste abaixo:

Marca do produto	Tipo de suplemento	Dosagem	Frequência de uso

23 – Uma variação de 5kg afetaria o modo como você vive hoje?

Nada Um pouco Moderadamente Muito

ANEXO B



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

Campus Universitário - Viçosa, MG - 36570-000 - Telefone: (31) 3899-1269

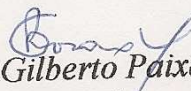
Of. Ref. Nº 013/2010/Comitê de Ética

Viçosa, 31 de março de 2010.

Prezada Professora:

Cientificamos V. S^a. de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, em sua 2^a Reunião de 2010, realizada em 30-3-2010, analisou e aprovou, sob o aspecto ético, o projeto de pesquisa intitulado *Efeito da ingestão diária de amendoim com e sem pele no perfil lipídico, nos processos inflamatório e oxidativo e na composição corporal de mulheres obesas em dieta restritiva.*

Atenciosamente,


Professor Gilberto Paixão Rosado
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
Presidente

Professora
Neuza Maria Brunoro Costa
Departamento de Nutrição e Saúde

/rhs

ANEXO C

EFEITOS DO AMENDOIM COM E SEM PELE NA COMPOSIÇÃO CORPORAL, NO PERFIL LIPÍDICO, NOS PROCESSOS INFLAMATÓRIOS E OXIDATIVOS DE MULHERES OBESAS EM DIETA RESTRITIVA.

Termo de Consentimento

Estou ciente de que:

Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “**Efeitos do amendoim com e sem pele na composição corporal, no perfil lipídico, nos processos inflamatórios e oxidativos de mulheres obesas em dieta restritiva**” consistem em: aplicação de questionários para obtenção de dados pessoais, de apetite e de atividade física; avaliações antropométricas não invasivas (peso, altura, circunferências, avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica e avaliação do metabolismo de repouso por Deltratac II), de medida da pressão arterial, de exames de sangue, consumo diário de amendoim durante o estudo. O estudo completo terá duração de oito semanas ou 56 dias.

1 Como participante do estudo não serei submetido a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à minha saúde, visto que as condutas a serem adotadas objetivam a promoção da mesma e são respaldadas na literatura científica.

2 A minha participação é voluntária, assegurando que as informações obtidas serão sigilosas e facultando a mim o afastamento do estudo se eu assim desejar.

3 Os dados obtidos estarão disponíveis para a agência financeira e para a equipe envolvida na pesquisa e poderão ser publicados com a finalidade de divulgação das informações científicas obtidas, omitindo a identidade dos voluntários.

4 Eu não receberei remuneração por minha participação nesse projeto.

5 Se houver descumprimento de qualquer norma ética, poderei recorrer ao Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos da UFV, dirigindo-me ao seu Presidente: Gilberto Paixão Rosado, pelo telefone: 3899-1269.

De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto

Participante:

Viçosa ____/____/____

Assinaturas:

Data: ___/___/___

Neuza Maria Brunoro Costa

(Orientadora)

Cristiane Gonçalves de Oliveira Fialho

(Doutoranda)

CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Pesquisa:

“Efeito do amendoim com e sem pele na composição corporal, no perfil lipídico, nos processos inflamatórios e oxidativos de mulheres obesas em dieta restritiva.”

Objetivo do estudo:

Avaliar a alteração de citocinas inflamatórias, proteínas da fase aguda, marcadores oxidativos e hormonais, além do perfil lipídico e composição corporal, em mulheres com aumento de peso e restrição dietética com o consumo do amendoim com e sem pele

Local de execução:

A avaliação da composição corporal e metabolismo energético, assim como o preparo dos produtos testes e seu fornecimento serão realizados no Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

A coleta de sangue, assim como suas análises, será realizada na Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa

Contatos:

Em caso de algum questionamento sobre este projeto de pesquisa, o voluntário pode entrar em contato com:

Cristiane Gonçalves de Oliveira – Tel: 3891-5151/ 8817- 5181/ 3899 3388

Prof^a Neuza Maria Brunoro Costa – Tel: 3899-3742

Critérios de inclusão dos indivíduos:

- Idade entre 20 e 50 anos;
- IMC \geq 30 kg/m²;
- Peso estável (\pm 5kg) nos últimos seis meses;
- Boa saúde dentária.

Critérios de exclusão dos indivíduos

- Utilizar medicamentos que afetem a glicemia, o metabolismo lipídico e o apetite;
- Ser hipertenso;
- Apresentar desordens alimentares;
- Estar em estado gestacional;
- Apresentar alergia ao amendoim;
- Fazer uso de nutracêuticos;
- Possuir nível de atividade física inconstante;
- Ser fumante;
- Apresentar descontinuidade do projeto, sem adesão à dieta prescrita e deixar de consumir o amendoim por duas vezes durante o período de estudo.

Descrição do estudo:

A pesquisa consistirá em estudar 24 voluntárias do sexo feminino, divididas aleatoriamente em três grupos de igual tamanho. Durante as oito semanas, dois grupos de voluntárias consumirão 56g de produto teste (amendoim com ou sem pele) + restrição dietética, e um grupo não consumirá o produto teste, devendo somente receber uma orientação dietética restritiva.

Na primeira semana, quarta e oitava, serão aferidos peso, altura, composição corporal, circunferência cintura/quadril, metabolismo energético (primeira e oitava), batimentos cardíacos/ pressão arterial, além de serem dosados os níveis de colesterol total e frações, homocisteína, glicose, creatinina, ureia, triacilgliceróis, hemograma completo, adiponectina, fator de necrose tumoral (TNF- α , interleucina 6 (IL-6), proteína C reativa (PCR), fibrinogênio, leptina, insulina plasmática, capacidade antioxidante total (CAT) e LDL- oxidada, com a retirada de 15mL de sangue por profissional devidamente treinado.

O metabolismo de repouso será aferido durante 60 minutos, o que requer a permanência do voluntário durante 1 hora e meia no laboratório, já que o voluntário necessita ficar em posição supina durante 30 minutos, para entrar em homeostase. Para esta aferição, será necessário abstenção de álcool, o consumo limitado de cafeína e a abstenção de atividades físicas fora do padrão no dia anterior ao teste.

As voluntárias serão pesadas com o mínimo de roupa possível (avental hospitalar). A composição corporal será determinada pela bioimpedância elétrica.

Será ainda solicitado o preenchimento do registro alimentar de três dias não consecutivos, assim como do protocolo de saciação e saciedade e do questionário de atividade física na primeira, quarta e oitava semanas.

Benefícios para os indivíduos

Os voluntários, ao fazerem parte da pesquisa, receberão avaliação da composição corporal e do metabolismo energético, além de acompanhamento nutricional durante oito semanas com continuidade ao fim da pesquisa. A restrição alimentar programada deverá promover perda do peso corporal no período de oito semanas.

Riscos para os indivíduos:

Os alimentos a serem consumidos são produtos comercialmente disponíveis e, por isso, não apresentam risco à saúde.

Alternativas para o estudo:

Estudos em animais apresentam várias limitações quanto a extrapolações dos resultados para os humanos, comprometendo o valor da pesquisa. Assim, faz-se necessário o estudo com humanos.

Direito dos indivíduos de recusarem-se a participar ou retirarem-se do estudo

A participação no estudo é voluntária e ao indivíduo confere-se o direito para recusar-se a participar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem justificativa.

Direitos dos indivíduos quanto à privacidade:

Os resultados da pesquisa serão analisados e aos envolvidos será assegurada a privacidade.

Publicação das informações:

Os dados obtidos estarão disponíveis para a agência financiadora e equipe envolvida na pesquisa, e os mesmos poderão ser publicados.

Informação financeira:

Os indivíduos que comporão os grupos experimentais serão voluntários sem contrato de trabalho e sem remuneração.

Dano à saúde:

Qualquer enfermidade ocorrida durante a pesquisa não é de responsabilidade da equipe, uma vez que a mesma não está associada a nenhum dano à saúde. Assim, a equipe de trabalho fica isenta da obrigação de tratamento de enfermidade durante o estudo.

De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Participante:

Viçosa ____/____/____

Assinaturas:

Data: __/__/__

Neuza Maria Brunoro Costa

(Orientadora)

Cristiane Gonçalves de Oliveira Fialho

(Doutoranda)