UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

MIZAELLY DE SOUZA HENRIQUE

RELAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS COM AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA E MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM IDOSOS COM SOBREPESO E OBESIDADE

João Pessoa
2016

MIZAELLY DE SOUZA HENRIQUE

RELAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS COM AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA E MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM IDOSOS COM SOBREPESO E OBESIDADE

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de nutrição da Universidade Federal da Paraíba para obtenção do título de Bacharel no curso de nutrição.

ORIENTADOR: PROFA. DRA. MARIA JOSÉ DE CARVALHO COSTA

João Pessoa

2016

H519r Henrique, Mizaelly de Souza.

Relação entre o consumo de alimentos com ação antiinflamatória e marcadores inflamatórios em idosos com sobrepeso e obesidade/ Mizaelly de Souza Henrique.- - João Pessoa: [s.n.], 2016.

44f. : il.

Orientadora: Maria José de Carvalho Costa.

Monografia (Graduação) – UFPB/CCS.

1. Obesidade. 2. Envelhecimento. 3. PCR. 4. Leucócitos. 5. Arginina. 6. Ácidos graxos poliinsaturados.

BS/CCS/UFPB CDU: 612.39-053.9(043.2)

BS/CCS/UFPB CDU: 612.39-053.9(043.2)

MIZAELLY DE SOUZA HENRIQUE

RELAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS COM AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA E MARCADORES INFLAMATÓRIOS EM IDOSOS COM SOBREPESO E OBESIDADE

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de nutrição da Universidade Federal da Paraíba para obtenção do título de Bacharel no curso de nutrição.

Aprovado em _____/_____/_____

BANCA EXAMINADORA

_____

Profª. Drª. Maria José de Carvalho Costa
Orientadora – Depto de Nutrição/CCS-UFPB

_____

Prof. Mas. Sônia Cristina Pereira de Oliveira
Examinador – Depto de Nutrição/CCS-UFPB

_____

Doutoranda Raquel Patricia Ataíde Lima
Examinadora Externa–Universidade Federal da Paraíba

AGRADECIMENTOS

“Eu sou o Alfa e o Ômega, o Primeiro e o Último, o Princípio e o Fim” (Ap. 22:13)

À Ele, o arquiteto da vida, meu ABBA, autor e consumador da minha fé, Deus. Dedico este trabalho, reconhecendo que sem Ele nada disso estaria escrito, desde o fôlego de todos os dias para escrever até a criatividade para fundamentar a argumentação, tudo veio dEle, tudo vem dEle, tudo por Ele e para glória dEle.

À minha Pãe, que tem desenvolvido um maravilhoso papel de Mãe e Pai, mesmo diante de tantas barreiras, entre elas, a distância, o financeiro e a saudade, me apoiou desde a escolha do curso até o fim. Obrigada por acreditar em mim e me fazer caminhar até aqui. Ao meu Pai, que não está mais comigo, mas que conseguiu deixar em mim a sua marca, meu muito obrigada pelos maravilhosos e indescritíveis 9 anos vividos comigo.

À minha família, materna e paterna, que apesar da distância tem uma influência sobre a minha vida. Cada participante, em sua particularidade, tem marcado a minha história de alguma forma, e é importante pra mim reconhecer isso.

Aos meus queridos amigos, influenciadores e espelhos, de dentro da graduação e de fora dela. Obrigada, por cada segundo investido em minha vida, seja na ajuda em um trabalho ou em uma poderosa oração ou ainda, em uma simples lembrança demonstrada em uma mensagem de texto.

À minha orientadora Professora Maria José, que mesmo á distância não mediu esforços para me ver chegar até o fim, você é um espelho de perseverança, por onde for direi que você inspira a muitos.

À examinadora Raquel Ataíde, que mesmo estando na França realizando pesquisas para sua tese de Doutorado, investiu tempo e quebrou a cabeça me ajudando no que era possível.

“Que darei eu ao Senhor, por todos os benefícios que me tem feito?” (Salmos 116.12)

RESUMO

A obesidade é uma doença inflamatória que acomete todas as faixas etárias, sendo considerada um dos maiores problemas de saúde pública do mundo. O envelhecimento está associado ao acúmulo de uma grande variedade de danos moleculares e celulares no nível biológico. A resposta inflamatória da obesidade leva não somente à elevação da expressão de adipocinas pró-inflamatórias, mas também à redução de adipocinas com propriedades antiinflamatórias. O objetivo principal deste estudo foi avaliar a relação entre o consumo de alimentos com ação antiinflamatória e os valores de Proteína C-Reativa e leucócitos. O presente estudo tem característica transversal e epidemiológica, e possui como critério de inclusão indivíduos de faixa etária maior que 60 anos de diferentes condições socioeconômicas e que se enquadraram na classificação de sobrepeso e obesidade. Após a análise dos dados observados encontrou-se a relação entre o consumo habitual de arginina e PCR (p-valor = 0.0037) e Leucócitos (P-valor = 0.0000), e entre o consumo habitual de ômega 3 e PCR (p=0.0000) e Leucócitos (p=0.0000),e entre o consumo habitual de ômega 6 e PCR (p=0.0004) e Leucócitos (p=0.0000). Logo, os dados obtidos através deste estudo demonstram a relação entre consumo de Arginina, ômega 3 e ômega 6 e marcadores inflamatórios PCR e Leucócitos, mostrando dessa forma a importância do consumo desses nutrientes no processo inflamatório nos idosos com sobrepeso e obesidade.

Palavras-chave: Obesidade. Envelhecimento. PCR. Leucócitos. Arginina. Ácidos graxos poliinsaturados.

ABSTRACT

Obesity is an inflammatory disease that affects all age groups and is considered one of the biggest public health problems in the world. Aging is associated with the accumulation of a wide variety of molecular and cellular damage at the biological level. The inflammatory response of obesity leads not only to elevated pro-inflammatory adipokine expression but also to the reduction of adipokines with anti-inflammatory properties. The main objective of this study was to evaluate the relationship between the consumption of foods with anti-inflammatory action and the values of C-Reactive Protein and leukocytes. The present study has a cross-sectional and epidemiological characteristic, and has inclusion comocriteria individuals whose age is greater than 60 years of different (P-value = 0.0037) and Leukocytes (P-value = 0.0000), and the correlation between the usual arginine consumption and CRP (p-value = 0.0037) was analyzed. (P = 0.0000) and Leukocytes (p = 0.0000), and between habitual consumption of omega-6 and CRP (p = 0.0004) and Leukocytes (p = 0.0000). Therefore, the data obtained through this study demonstrate the relationship between Arginine, omega 3 and omega 6 intake and inflammatory markers, PCR and Leukocytes, thus showing the importance of the consumption of these nutrients in the inflammatory process in the elderly with overweight and obesity.

Keywords: Obesity. Aging. Pcr. Leukocytes. Arginine. Polyunsaturated fatty acids.

LISTA DE ABREVIATURAS

AGL- Ácidos Graxos Livres
ATP- Adenosinetriphosphate
AGPI- Ácidos graxos poliinsaturados
ALA- Alpha-linolenicacid
AL- Ácido linoléico
COX-2- Ciclo-oxigenase-2
DCNT- Doenças Crônicas não Transmissíveis
DHA- Docosahexaenoicacid
EPA- Eicosapentaenoicacid
ERO- Espéciesreativas de oxigênio
ERN- Espéciesreativas de nitrogênio
GH- Growth hormone
GLUT4-Conveyor of glucose type 4
IL- Interleucina
IKK- Ikappakinase
JNK- c-jun N-terminal kinase
LDL- LowDensityLipoprotein
LOX- Lipo-oxigenases
LTB-4- Leucotrieno B da série 4
NF-Kb- Transcription factor kB
NO- Nitric oxide
PRRs- Pattern-recognitionReceptors
POF- Pesquisa de Orçamento Familiar
PCR- Proteína C reativa
PGE2- Prostaglandina E2
PGI3- ProstaglandinaI3
TLR-4- Tolllikereceptors 4
TNF-α- Tumor necrosisfactor
TNFR1- Tumor necrosisfactor receptor 1
TNFR2 - Tumor necrosisfactor receptor 2
WHO- World Health Organization

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 A relação entre obesidade e comorbidades 19
Figura 2 Via de captação de glicose 21
Figura 3 Metabolismo de ômega-6 e ômega-3 24

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Concentração média de arginina por grama de alimento.....23
Tabela 2 Concentração dos ácidos linoléico (ômega-6), alfa-linolênico (ômega-3) em alimentos de origem vegetal 26
Tabela 3 Concentração dos ácidos linoléico (ômega-6), alfa-linolênico (ômega-3) em alimentos de origem animal. 27
Tabela 4 Características gerais dos idosos da região leste e oeste do município de João Pessoa.....32
Tabela 5 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Arginina. 33
Tabela 6 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Ômega 6 (Linoléico) . 33
Tabela 7 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Ômega 3 (Linolênico).....33
Tabela 8 Análise de regressão múltipla entre Leucócitos e o consumo habitual de arginina, ácido linoléico, linolênico, medidas antropométricas, renda e sexo de idosos da zona leste e oeste do município de João Pessoa 34
Tabela 9 Análise de regressão múltipla entre PCR e o consumo habitual de arginina, linoléico, linolênico, medidas antropométricas, renda e sexo de idosos da zona leste e oeste do município de João Pessoa. 34

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 13
2 OBJETIVOS 14
3 REFERÊNCIAL BIBLIOGRÁFICO 15
3.1 ENVELHECIMENTO 15
3.2 SOBREPESO E OBESIDADE 16
3.3 MARCADORES INFLAMATÓRIOS 18
3.4.1 Arginina 22
3.4.2 Ácidos Linolênicos e Linoléicos 23
4 METODOLOGIA 28
4.1 COLETA DE DADOS 28
5 RESULTADOS 32
6 DISCUSSÃO 35
7 CONCLUSÃO 37
REFERÊNCIAS 38
APÊNDICE 43
APÊNDICE A – CERTIDÃO DO COMITÉ DE ÉTICA 43
ANEXOS 44
ANEXO A - RECORDATÓRIO ALIMENTAR: 44
ANEXO B - AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA 45

1 INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde aponta a obesidade como um dos maiores problemas de saúde pública no mundo. A projeção é que, em 2025, cerca de 2,3 bilhões de adultos estejam com sobrepeso; e mais de 700 milhões, obesos. Estima-se que em 2050, o número de idosos passará de 2 bilhões. No Brasil, a obesidade vem crescendo cada vez mais. Estudiosos apontam que mais de 50% da população está acima do peso, ou seja, na faixa de sobrepeso e obesidade, segundo POF (Pesquisa de Orçamento Familiar) realizada em 2008-2009 (IBGE, 2010).

O sobrepeso e a obesidade são conhecidos como fatores de risco para diversas Doenças Crônicas não Transmissíveis (DCNT), como câncer, hipertensão e diabetes. O papel da dieta na prevenção do desenvolvimento de tais doenças é bem estabelecido. O alto consumo de alimentos refinados, pobres em fibras, e de alimentos com altos teores de ácidos graxos saturados e trans, colesterol, sódio, juntamente com o aumento do sedentarismo, contribui para o desenvolvimento dessas condições (ALMEIDA et al, 2014).

Nesse contexto, a resistência á insulina como resultado direto ou indireto da obesidade, pode caracterizar um estado crônico de inflamação subclínica e de inativação de mediadores de doenças inflamatórias, observando-se concentrações séricas elevadas de proteína C reativa, a interleucina IL-6, IL-8, e de fator de necrose tumoral (TNF)-α que são observados em indivíduos obesos com elevada resistência à insulina (RIBEIRO, 2015).

Por outro lado a alimentação saudável que fornece quantidades adequadas de carboidratos, proteínas, gorduras, vitaminas, minerais, frutas, verduras, sal, açúcar e líquidos. Com fracionamento entre quatro a seis refeições diárias, proporciona a ingestão de nutrientes com ação antiinflamatória, contribuindo para a melhora da qualidade de vida e do envelhecimento bem sucedido (DEON et al., 2015).

Nesse sentido, este estudo tem como objetivo principal avaliar a relação entre o consumo de alimentos com ação antiinflamatória (arginina e ácidos graxos ômega 3 e 6), e os valores de PCR e leucócitos em idosos com sobrepeso e obesidade, e a partir desta relação, melhor direcionar as estratégias de intervenção para redução do processo inflamatório em idosos obesos e com sobrepeso.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

- Avaliar a relação entre o consumo de alimentos com ação anti-inflamatória e os valores de proteína C reativa e leucócitos em idosos com sobrepeso e obesidade.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Classificar o estado nutricional da casuística;
- Avaliar o consumo de nutrientes com ação antiinflamatória;
- Avaliar as variáveis bioquímicas;
- Relacionar a ingestão de ácidos linoléicos, ácidos linolênicos e arginina com marcadores inflamatórios.

3 REFERÊNCIAL BIBLIOGRÁFICO

3.1 ENVELHECIMENTO

As mudanças que constituem e influenciam o envelhecimento são complexas. No nível biológico, o envelhecimento é associado ao acúmulo de uma grande variedade de danos moleculares e celulares. Com o tempo, esse dano leva a uma perda gradual nas reservas fisiológicas, um aumento do risco de contrair diversas doenças e um declínio geral na capacidade intrínseca do indivíduo (WHO, 2015).

Com o processo de envelhecimento ocorre uma diminuição da altura, da massa magra e da quantidade de água corporal e acúmulo de tecido adiposo, especialmente na região central, devido principalmente à redução da atividade física e da taxa metabólica basal (RIBEIRO, 2015).

A população idosa no Brasil tem aumentado rapidamente, e em 2025, irá classificar o sexto maior do mundo. Este número de idosos, em relação ao total da população brasileira, cresceu de 7,3% em 1991, para 8,56% em 2000 e para 10,8% em 2010. As reduções das taxas de mortalidade e natalidade correspondem a fatores associados com a população idosa crescente. A Organização Mundial de Saúde considera as idades maiores que 60 ou 65 anos quando se refere à população idosa em países desenvolvidos e em desenvolvimento, respectivamente (IBGE, 2010).

Dieta e nutrição têm sido estudados como fatores para a promoção e manutenção da saúde ao longo da vida. Padrões dietéticos têm sido associados a doenças crônicas não-transmissíveis, mortalidade, a obesidade e o efeito protetor sobre excesso de peso em idosos (MOREIRA et al., 2014).

Os cuidados com a alimentação envolvem uma busca de equilíbrio entre as exigências do corpo envelhecido e as limitações decorrentes de algumas patologias, muitas delas exigindo seu controle/tratamento pela alimentação, como a hipertensão, diabetes e obesidade. Portanto, o envelhecimento está relacionado tanto com as alterações fisiológicas que limitam o repertório alimentar, seja pelas restrições decorrentes de patologias crônicas ou das alterações de mastigação e digestão, como com as condições de mobilidade, autonomia, independência financeira, condições de saúde e da composição familiar. Esses são fatores decisivos sobre o repertório alimentar, a frequência e a qualidade da alimentação dos idosos (KUWAE et al., 2015).

O papel do estresse oxidativo no envelhecimento está parcialmente associado ao acúmulo de lesão oxidativa em biomoléculas como lipídeos, proteínas, carboidratos e ácido desoxirribonucléico (DNA). É classicamente definido como o desequilíbrio de magnitudes entre a geração de espécies reativas e a capacidade de defesa antioxidante. Tal desequilíbrio resulta em lesões oxidativas que podem ocorrer em vários e importantes componentes celulares (lipídios, proteínas, carboidratos e DNA).As espécies reativas de oxigênio (ERO) e de nitrogênio (ERN) correspondem a moléculas altamente reativas que agridem constantemente o organismo mediante reações bioquímicas, que ocorrem como parte normal do metabolismo celular ou por exposição a fatores ambientais (MOREIRA et al., 2014).

Existe uma correlação entre a idade cronológica e a geração de ROS e tecidos lesados por reações de estresse oxidativo. Além disso, a capacidade do organismo responder a agentes estressores vai diminuindo com o envelhecimento. Estes dois motivos vão ajudar ao desequilíbrio oxidante-antioxidante, que pode ser minimizado através de uma alimentação com nutrientes antioxidantes (BASTOS, 2015).

3.2 SOBREPESO E OBESIDADE

A prevalência da obesidade vem crescendo ano após ano em todo o mundo, já sendo considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma epidemia mundial. Informações do relatório World Health Statistics 2012, da OMS, apontam que a obesidade está presente em 12% da população mundial e é a causa morte de 2,8 milhões de pessoas por ano. O continente americano é o responsável pela maior parcela de obesos do mundo, 26% da população adulta, enquanto apenas 3% da população do sudoeste asiático é obesa. Ainda, segundo a pesquisa, a obesidade dobrou em todas as regiões do mundo entre os anos de 1980 e 2008 (SIPPEL et al., 2014).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda os seguintes pontos de corte de índice de massa corporal para classificar o estado nutricional em adultos e idosos com mais de 60 anos: <18,5 kg / m2 (baixo peso), 18,5-24,9 kg / m2 (peso normal), 25.0- 29,9 kg / m2 (excesso de peso), 30.0-39.9 kg / m2 (obesidade), e ≥40 kg / m2 (extremamente obesas) (WHO, 2000).

O excesso de peso, tanto a obesidade como a condição de sobrepeso, constitui o sexto fator de risco mais importante para a carga global de doenças, em face de sua associação com

várias doenças crônicas não transmissíveis. Pode-se estimar que, atualmente, um bilhão de adultos esteja com sobrepeso no mundo e cerca de 475 milhões sejam obesos, projetando-se números ainda mais impressionantes para a próxima década. Diante deste quadro esperasse que em 2020 cerca de cinco milhões de óbitos poderão ser atribuídos ao excesso de peso (MALTA et al., 2014).

Essa morbidade é definida como o excesso de gordura corporal e sua etiologia pode estar relacionada á ingestão alimentar excessiva e pouco saudável, sedentarismo, fatores genéticos, metabólicos, socioculturais e psicossociais (VENTURINE et al., 2013).

Na década de 1990, a obesidade foi reconhecida como uma doença inflamatória, após um primeiro estudo, realizado com ratos, no qual observou maior expressão do gene codificador da adipocina pró-inflamatória, fator de necrose tumoral-alfa (TNF-α), no tecido adiposo, além de uma redução da sensibilidade à insulina após exposição a uma dieta de ganho de peso (SIPPELA et al., 2014).

Atualmente, o tecido adiposo não é considerado somente um armazenador de energia, mas também um órgão endócrino com funções de sintetizar e liberar proteínas biologicamente ativas, denominadas adipocinas, com ações pró-inflamatórias e anti-inflamatórias. Portanto, o excesso de tecido adiposo leva a um estado de inflamação crônica de baixo grau, induzindo o recrutamento de macrófagos aos adipócitos em resposta a quimiotaxia e assim liberando as adipocinas pró-inflamatórias, que são capazes de induzir alterações intracelulares influenciando diretamente na fosforilação dos substratos do receptor da insulina (FREITAS et al., 2014).

Além da sobrecarga de ácidos graxos, principalmente, saturados e glicose, algumas mudanças na microbiota intestinal (MOREIRA et al., 2012) são propostos como gatilhos para o desenvolvimento da inflamação, por meio da ativação de receptores de reconhecimento de padrões (Pattern-recognitionReceptors – PRRs). As consequências da ativação destes receptores são a expressão e secreção de citocinas pró-inflamatórias e o recrutamento de células imunes como macrófagos e linfócitos T para tecidos metabólicos, como o próprio tecido adiposo (TANTI et al., 2013)

A resposta inflamatória da obesidade leva não somente à elevação da expressão de adipocinas pró-inflamatórias, mas também à redução de adipocinas com propriedades anti-inflamatórias, como a adiponectina. Porém, quando o excesso de peso corporal é eliminado, há uma maior expressão nas adipocinas anti-inflamatórias e uma redução das pró-inflamatórias (SIPPELA et al. 2014).

A partir da acumulação de gordura, a capacidade antioxidante dos adipócitos diminui e a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS- Reactive Oxigen Species) aumenta. Ou seja, a obesidade amplia o estresse oxidativo e a inflamação. Em um estudo realizado com ratos obesos foi demonstrado que as suas células imunitárias apresentavam maiores níveis de stress oxidativo e imunossenescência prematura, características associadas a estados inflamatórios (BASTOS, 2015).

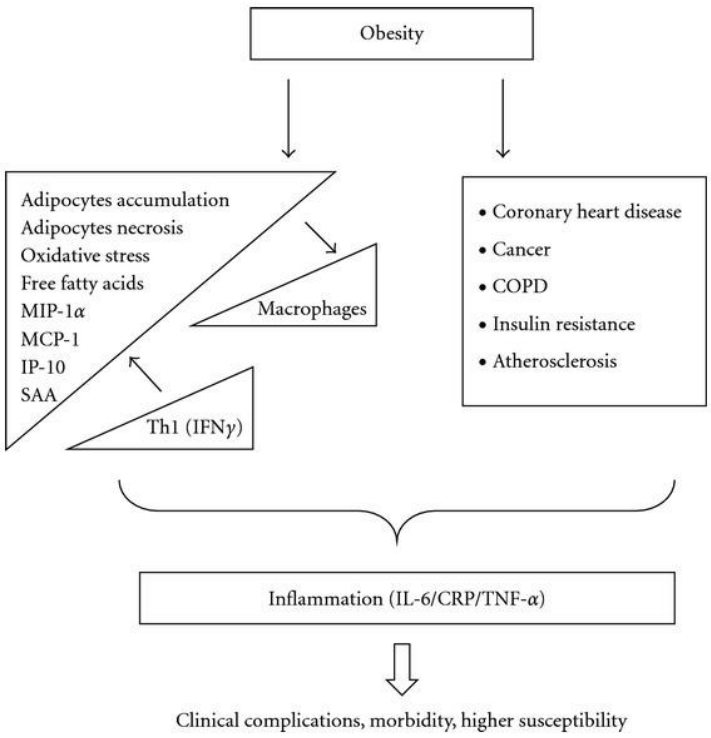
3.3 MARCADORES INFLAMATÓRIOS

Obesidade e suas comorbidades associadas tornaram-se grandes problemas de saúde no mundo. A resistência à insulina, um resultado direto ou indireto da obesidade, é caracterizada por um estado crônico de inflamação subclínica e a inativação de um número de doenças inflamatórias. Concentrações séricas elevadas de PCR, interleucina IL-6, IL-8, e de fator de necrose tumoral (TNF)-α são observados em indivíduos obesos com elevada resistência à insulina (GUEDES et al., 2014).

A inflamação é um mecanismo inato de defesa do organismo. Vai promover a homeostase, protegendo o organismo da agressão, como invasão microbiana ou agentes químicos ou físicos, promovendo a reparação e recuperação da função tecidual. Um sistema imunitário saudável responde apropriadamente a este insulto, promovendo uma resposta inflamatória orquestrada por uma rede complexa de mediadores e células inflamatórias. Estes, em conjunto, vão ativar várias vias de sinalização, regular a expressão de vários genes importantes na resposta inflamatória e dirigir as diferentes interações celulares (MEYER, 2014).

A resposta inflamatória desencadeada pela obesidade envolve uma série de componentes da resposta inflamatória típica para clássicos patógenos. Estes componentes incluem (i) o aumento sistêmico em citocinas circulantes e inflamatórias e proteínas adipocitoquinas de fase aguda, (ii) o recrutamento de leucócitos aos tecidos inflamados, (iii) ativação de leucócitos e de tecidos mediadores da inflamação (Iv) a geração de respostas do tecido de reparação (Figura 1) (IFTIKHAR et al., 2012).

Figura 1A relação entre obesidade e comorbidades



As consequências da obesidade são descritos e incluem o componente imunológico (células T e macrófagos) que impulsiona a inflamação em conjunto com adipócitos. As patologias associadas mencionadas têm sido associadas com o aumento dos níveis de marcadores inflamatórios, que também são aumentados em obesidade. Embora não seja claro qual é a consequência e qual é a causa, ambos estão associados a uma maior vulnerabilidade clínica. MIP-1α: proteína inflamatória de macrófagos-1alfa; MCP-1: proteína de monócitos-1 quimiotáctico; IP-10: proteína induzida por interferon gama 10; SAA: soro amilóide A; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica (IFTIKHARet al., 2012).

A resistência à insulina é uma disfunção metabólica com alterações intracelulares que resulta em prejuízos na translocação de vesículas, que contém transportador de glicose tipo 4(GLUT4)para a membrana, diminuindo a capacidade do músculo esquelético e outros tecidos de captar glicose para as células levando a um estado hiperglicêmico (CASTRO et al., 2013).

O excesso de Ácidos Graxos Livres (AGL) afeta diretamente o metabolismo celular influenciando no desenvolvimento da resistência a insulina, os AGL circulantes ativam proteínas de membrana plasmática denominados TLR-4 (tolllikereceptors4) desencadeando a ativação de vias inflamatórias que vão interferir na captação de glicose pela sinalização da

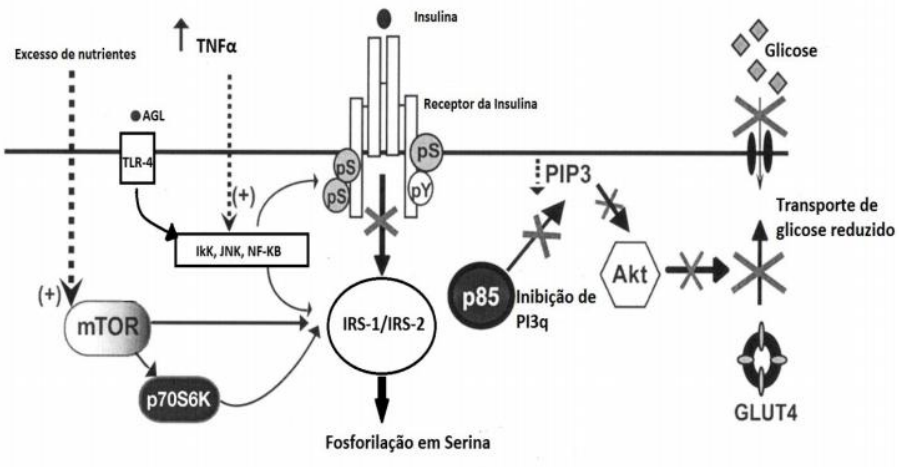
insulina. Portanto os AGL ao se ligarem ao receptor TLR-4 na membrana celular ativam JNK (c-jun N-terminal kinase) e IkK (Ikappakinase) onde os substratos do receptor da insulina IRS-1 vem sendo alvo destas moléculas inflamatórias e assim prejudicando a fosforilação em resíduos de tirosina e subsequente translocação do GLUT4 (FREITAS et al., 2014).

Os AGL ativam a sinalização de uma via inflamatória que possui relação negativa com a sensibilidade a insulina, pois ao se ligarem ao receptor TRL-4 induz a ativação de ikK. Portanto esta molécula pode prejudicar a sinalização da insulina por duas formas: 1) Após ser ativada a IkK pode diretamente fosforilar IRS-1 em resíduos de serina, atenuando a atividade de tirosinas. 2) Ativação de IkK leva a fosforilação de IkkB, quando esta proteína ganha grupo fosfato são formadas cadeias de poliubiquitinas que vão induzir a degradação proteassomal de ikkB, sendo um inibidor de fator de transcrição kB (NF-kB). Com a degradação de ikkB ocorre subsequente aumento da expressão de NF-kB que vai agir no núcleo celular se ligando ao DNA e portanto induzindo a transcrição gênica de mediadores inflamatórios como TNFα (fator de necrose tumoral alfa) e IL-6 (interleucina 6) (BARMA et al., 2009).

O mecanismo de atuação do TNFα, uma adipocina secretada pelo tecido adiposo, induz o desenvolvimento de resistência ligando-se aos seus receptores na membrana plasmática TNFR1 e TNFR2 sendo capaz de ativar também as proteínas inflamatórias IkK e JNK e assim dando sequência na resposta inflamatória causada por estas moléculas (FREITAS et al., 2014).

Vários mecanismos atuam de forma independente regulando negativamente a sinalização da insulina, onde a obesidade e o excesso de nutrientes principalmente as gorduras são grandes precursores de ativação das vias inflamatórias como JNK e IkK/ikKB/NF-kBe assim prejudicar a captação de glicose (Figura 2) (FREITAS et al., 2014).

Figura 2 Via de captação de glicose



(FREITAS et al., 2014).

3.4 NUTRIENTES COM AÇÃO ANTI-INFLAMATÓRIA

3.4.1 Arginina

A L-arginina é um aminoácido essencial que apresenta funções relevantes no metabolismo protéico, relacionadas à síntese protéica, no metabolismo do ciclo da uréia, na síntese de óxido nítrico, de creatinina e de poliaminas e na estimulação da secreção do hormônio do crescimento (GH- growthhormone). Além disso, constitui um substrato fisiológico da síntese de NO (nitric oxide), que melhora a vasodilatação, dependente de NO e atua como agente anti-aterogênico, quando associada ao exercício físico, reduzindo as lipoproteínas de baixa densidade (LDL-LowDensityLipoprotein) e o estresse oxidativo. O NO - molécula sinalizadora produzida a partir da L-arginina - têm várias funções no metabolismo energético, potencializando o transporte e a oxidação de ácidos graxos e glicose pelas mitocôndrias para produção de ATP no músculo esquelético (VERALDI et al., 2012).

Estudiosos demonstraram que a suplementação dietética com L-arginina reduz o ganho de gordura branca, aumenta a massa de músculo esquelético, diminui a concentração sérica de glicose e triglicérides e melhora a sensibilidade à insulina em ratos induzidos à obesidade (VERALDI et al., 2012).

O óxido nítrico participa de vários aspectos da resposta inflamatória, além de atuar no endotélio, promovendo dilatação vascular, um dos sinais cardinais da inflamação. O NO interfere na atuação dos leucócitos na inflamação e promove a modulação da expressão de P-selectina (proteína de adesão) produzida no endotélio, reduzindo assim a adesão de leucócitos à parede vascular, bem como promovendo a diminuição da agregação de neutrófilos e de sua secreção. Nos macrófagos, o NO inibe a produção de uma variedade de citocinas imunomoduladoras e regula a ação das mesmas sobre as células-alvo (ASSUMPÇÃO, 2010).

Tabela 1 Concentração média de arginina por grama de alimento

Alimento	**Concentração média de arginina(mg/g de alimento)**	**Alimento**	**Concentração média de arginina (mg/g de alimento)**
Carnes		**Outros alimentos**	
Filé mignon	19	Pistaches	17
Camarão	16	Semente de abóbora	49
Peixe branco	12	Semente de girassol	24
Peito de frango	17	Castanha de caju	18

Fonte: adaptado de Wells et al, 2005.

Em um estudo realizado com ratos, verificou-se que o tratamento com arginina diminuiu significativamente as respostas inflamatórias, incluindo as expressões NF-κB, TNF-α e COX-2(Ciclo-oxigenase-2) nas aortas de ratos obesos induzidos por dieta rica em gordura. Concluíram que o exercício, combinado ao tratamento com arginina podem ser eficazes para a modulação da inflamação vascular e do estresse oxidativo na obesidade, atenuando significativamente a resposta inflamatória com aumento das enzimas antioxidantes (KIM et al, 2016).

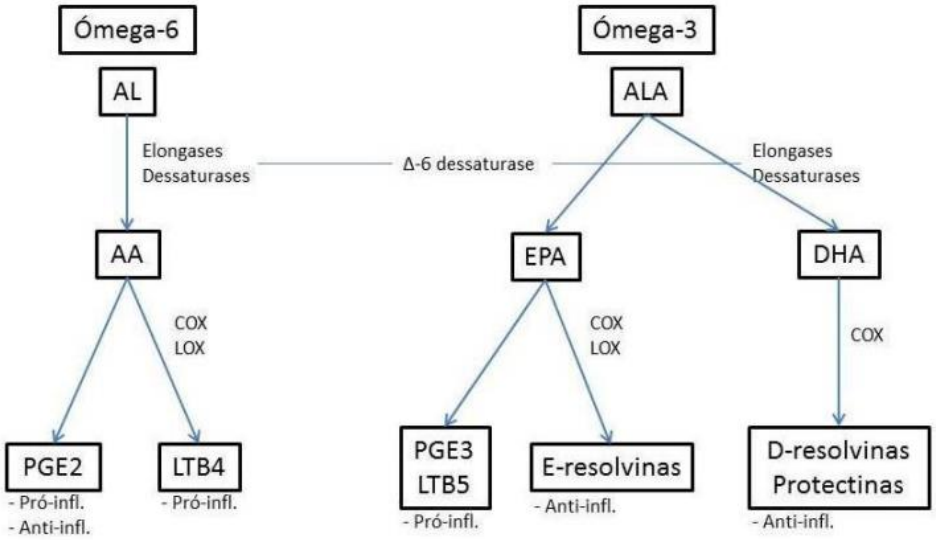
3.4.2 Ácidos Linolênicos e Linoléicos

Existem vários tipos de ácidos graxos poliinsaturados (AGPI), mas os dois principais tipos são os ômega-3 e os ômega-6, que ainda possuem subtipos com diferenças fisiológicas e metabólicas. A forma mais simples de ômega-3 é ALA (ácido alfa-linolénico), presente em nozes, linhaça, sementes de chia, óleo de canola e vegetais de folha verde escura. A forma mais simples de ômega-6 é o AL (ácido linoléico), presente em óleos de sementes de plantas, como óleo de milho, girassol e soja (BASTOS, 2015). Os dois são essenciais, portanto devem ser obtidos pela dieta, possibilitando que o organismo sintetize os demais AG de suas famílias (VIANA et al., 2016).

Dentro do organismo, através de elongases e dessaturases, eles vão ser convertidos em outros ácidos gordos e, posteriormente, em mediadores capazes de modular a resposta

inflamatória (Fig.3). O AL é transformado em AA (ácido araquidónico) e o ALA em EPA (ácido eicosapentanóico) e DHA (ácido docosahexanóico) (BASTOS, 2015).

Figura 3 Metabolismo de ômega-6 e ômega-3



(BASTOS, 2015)

Estes ácidos graxos têm efeito nos diversos processos fisiológicos e em doenças crônicas, bem como na regulação dos níveis de lipídios do plasma, função cardiovascular e imune, desenvolvimento neuronal e função visual. A ingestão de ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e sua distribuição às células do organismo promovem efeitos na função e na composição da membrana, na síntese de eicosanoides e na sinalização e regulação da expressão gênica (VIANA et al., 2016).

A partir do AA, pela ação da COX-2 (ciclo-oxigenases), é produzida PGE2 (prostaglandina E2). Esta molécula é importante no desenvolvimento e na funcionalidade de vários órgãos. Tem mais ações inflamatórias, como induzir o aumento da produção de IL-6 pelos macrófagos. No entanto, por intermédio das enzimas da família LOX (lipo-oxigenases), a PGE2 diminui a síntese de LTB-4 (leucotrieno B da série 4), um eicosanóide inflamatório, e aumenta a formação de lipoxinas. As lipoxinas são mediadores lipídicos anti-inflamatórios que vão inibir a produção de citocinas inflamatórias, a proliferação de células imunes e a migração de leucócitos. Concluindo, a síntese de PGE2 vai ter efeitos pró-inflamatórios, mas também anti-inflamatórios. Pela ação da 5-LOX também é formado LTB4 a partir do AA, que vai levar ao aumento da produção de ROS e da expressão de citocinas inflamatórias (TNF-α,

IL- 1, IL-6). No final, o efeito do ômega-6 é em sua maior parte pró-inflamatório (MEYER, 2014).

O EPA vai dar origem a PGE3 e LTB5, moléculas com ação pró-inflamatória, mas menor que a dos derivados de AA. Também vai dar origem a E-resolvinas, mediadores lipídicos anti-inflamatórios. O DHA dá origem a D-resolvinas e protectinas, ambos com propriedades anti-inflamatórias. As resolvinas e protectinas vão diminuir a quimiotaxia dos neutrófilos e a produção de citocinas e ROS, entre outras ações antiinflamatórias (BASTOS, 2015).

Faz-se necessário a ingestão desses nutrientes de forma equilibrada, em uma razão ômega-3/ ômega-6 adequada para promover as ações corretas do organismo. Uma dieta rica em EPA e DHA diminuirá a disponibilidade de AA para incorporação nos fosfolípidos, com membranas celulares com maior quantidade de EPA e DHA relativamente a AA. Logo, haverá menor quantidade relativa de AA para síntese dos eicosanóides pró-inflamatórios, ao mesmo tempo em que uma maior quantidade de moléculas antiinflamatórias ou com menor ação pró-inflamatória é produzida, ou seja, uma prevalência da ação antiinflamatória (RAPHAEL et al. 2013).

A ingestão de ALA, que posteriormente será transformada em EPA e DHA, provenientes de fontes como peixe ou óleo de peixe tem como efeito: 1) diminuição na produção de Prostaglandinas E2; 2) uma diminuição dos Tromboxano A2, um potente agregador de plaquetas e vasoconstritor; 3) uma diminuição na formação de LeucotrienoB4, um indutor da inflamação, e um potente indutor da quimiotaxia e aderência dos leucócitos: 4) um aumento de TromboxanoA3, um fraco agregador de plaquetas e fraco vasoconstritor; 5) um aumento da ProstaciclinaI3, levando a um aumento global no total da prostaciclina, aumentando PGI3 sem uma diminuição na ProstaciclinaI2, pois tanto PGI2 quanto PGI3 são vasodilatadores ativos e inibidores da agregação plaquetária; 6) um aumento de LeucotrienoB5, um indutor fraco da inflamação e um fraco agente quimiotático, que atua atraindo outras células (SIMOPOULOS, 2006).

Apesar da existência de estudos com doses diárias serem escassos, um estudo sugere que para obter uma ação antiinflamatória, a dose de EPA e DHA consumida deveria ser de cerca de 30mg/kg/dia ou mais de 2g/dia, uma dose difícil de alcançar apenas com alimentação, pelo que sugere a suplementação destes AGPI (CALDER, 2013). A tabela 3 mostra as concentrações de ácido graxo linolênico, nas duas formas mais simples, em alguns alimentos de origem animal (SANTOS et al., 2013)

O consumo de uma variedade de espécies de peixe incluindo linguado, cavala, arenque e salmão é a melhor forma de garantir uma boa ingestão de ômega-3. A tabela 2 apresenta as concentrações dos ácidos linoléicos e alfa-linolênico em alimentos de origem vegetal. Embora as hortaliças apresentem pequenas quantidades do ácido alfa-linolênico, devido ao seu baixo conteúdo lipídico, o consumo de vegetais, como o agrião, a couve, a alface, o espinafre e o brócolis, pode contribuir para elevar a sua ingestão, principalmente em dietas vegetarianas. Entre os cereais e as leguminosas, a aveia, o arroz, o feijão, a ervilha e a soja, constituem importantes fontes desse ácido. Nos óleos vegetais, a maior concentração do ácido alfa-linolênico ocorre no óleo de linhaça, sendo que os óleos de canola e soja também apresentam concentrações significativas (VIANA et al.,2016).

Tabela 2 Concentração dos ácidos linoléico (ômega-6), alfa-linolênico (ômega-3) em alimentos de origem vegetal

Hortaliças	**18:2n-6 (mg/g)**	**18:3n-3 (mg/g)**	**n-6/n-3**	**Cereais e leguminosas**	**18:2 n-6 (mg/g)**	**18:3 n-3 (mg/g)**	**n-6/n-3**
Agrião[1]	0,4	1,8	0,2	Arroz[2]	0,6	0,1	4,8
Alface[1]	0,4	0,9	0,4	Arroz[2](parbolizado)	3,1	0,2	17,9
Brócolis[1]	0,5	1,1	0,5	Aveia[1]	24,4	1,1	22,0
Beldroega[1]	0,9	4,1	0,2	Ervilha[2]	1,4	0,3	4,9
Couve[1]	1,4	1,8	0,8	Feijão[2]	0,8	1,1	0,7
Couve-flor[2]	0,5	1,7	0,3	Lentilha[2]	1,4	0,4	3,7
Espinafre[2]	0,3	1,3	0,2	Milho[2]	58,6	1,8	32,5
Hortelã[1]	0,3	2,0	0,2	Soja[2]	44,6	6,0	7,5
Frutas				**Óleos**			
Abacate[1]	16,7	1,3	12,5	Canola	203,0	93,0	2,2
Banana[1]	0,5	0,3	1,7	Linhaça	127,0	533,0	0,2
Mamão[1]	0,1	0,3	0,3	Milho	523,0	11,6	45,1
Manga[1]	0,4	0,1	4,0	Oliva	97,6	7,60	12,8
Morango[1]	1,8	0,7	2,6	Soja	510,0	68,0	7,5

[1]Alimento Cru; [2]Alimento Cozido

Fonte: adaptado de VIANA et al.,2016

Tabela 3 Concentração dos ácidos linoléico (ômega-6), alfa-linolênico (ômega-3) em alimentos de origem animal.

Alimentos	**EPA 20:5 (g/100g)**	**DHA 22:6 (g/100g)**
Abadejo filé congelado cru	0,01	0,08
Atum conserva em óleo	0,03	0,19
Atum fresco cru	-	0,01
Bacalhau salgado cru	0,02	0,06
Cação posta crua	0,02	0,10
Camarão de água salgada cru	0,08	-
Marluza filé crua	0,11	-
Pescada branca crua	0,18	0,43
Pintado cru	0,01	0,01
Sardinha conserva óleo	0,44	0,46
Sardinha inteira crua	0,03	0,06
Tucunaré filé congelado cru	-	0,12
Gema cozida (10 minutos)	-	0,10
Ovo de galinha inteiro cozido (10 minutos)	-	0,02
Ovo de galinha inteiro cru	-	0,04

Fonte: adaptado de I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular (SANTOS et al., 2013

4 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de característica transversal e epidemiológica vinculado ao projeto intitulado: “II Ciclo de Diagnóstico e Intervenção da Situação Alimentar, Nutricional e das Doenças não Transmissíveis mais Prevalentes da População do Município de João Pessoa/PB” (II DISANDNT/PB), cuja coleta de dados foi conduzida entre maio de 2015 a maio de 2016.

O presente trabalho foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFPB, segundo as normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes da Resolução 466, de 12 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional da Saúde/Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (APÊNDICE A).

4.1 COLETA DE DADOS

Para realização do presente estudo de base populacional e representativo das zonas leste e Oeste do município de João Pessoa, realizou-se o cálculo de uma amostragem representativa do grupo etário de adultos, utilizando informações fornecidas pela prefeitura, como mapa do município, número de quadras por bairro e dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2010).

Para o cálculo da casuística, utilizou-se um procedimento amostral único, composto em níveis. Dada a heterogeneidade da variável "renda" e a relação existente entre renda, prevalência de doenças e nutrição (KAC et al., 2007), utilizou-se uma amostragem estratificada (COCHRAN, 1977) sobre as quadras, em um primeiro nível. Neste, classificou-se os bairros das Zonas leste e Oeste do município por classe de renda em 4 estratos, segundo informações obtidos junto ao IBGE, (2010).

Após a identificação do domicílio, nas quadras sorteadas, de todos os bairros, localizadas nas zonas leste e oeste do município de João Pessoa, os pesquisadores apresentaram-se aos moradores, relatando o objetivo do estudo e solicitando a participação na pesquisa, sendo respeitadas as diretrizes éticas que regem as pesquisas com seres humanos, portanto, para validar a inclusão dos indivíduos residentes dos domicílios selecionados na

pesquisa esses deram o seu consentimento mediante a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Assim foram visitados todos os bairros (24) das zonas Leste e Oeste do Município de João Pessoa, totalizando 2961 quadras, com uma estimativa de visitas em 105 quadras. Após definido o número de quadras a serem amostradas para cada bairro, realizou-se o sorteio das mesmas, para tanto fez-se necessário o mapa do município com as quadras numeradas, gerando números aleatórios com distribuição uniforme, utilizando um gerador de números pseudoaleatórios, no *software* Core R Development Team (2006) para o sorteio.

O presente estudo teve como critério de inclusão: Indivíduos de faixa etária maior que 60anos, diferentes condições socioeconômicas e que se enquadraram na classificação de sobrepeso e obesidade de acordo com a WHO. Para o critério de exclusão se considerou: Indivíduos com distúrbios neuropsiquiátricos; usuários de suplemento de polivitamínicos, minerais, anorexígenos e anabolizantes, gestantes e lactentes.

As visitas domiciliares e a aplicação dos questionários da pesquisa foram realizadas por equipes de pesquisadores graduandos dos Cursos de Nutrição, mestrandos e doutorandos do Programa de Pós Graduação em Ciências da Nutrição (PPGCN) da UFPB, devidamente treinados previamente ao início da coleta de dados após realização do estudo piloto.

As equipes treinadas, após reconhecerem a quadra sorteada, foram instruídas a selecionar todos os domicílios da quadra.

Em cada residência sorteada todos os indivíduos, idosos na faixa etária maior que 60 anos, foram convidados a participar da pesquisa por meio de aplicação dos questionários de caracterização socioeconômica e demográfica, caracterização epidemiológica, avaliação nutricional, consumo alimentar e avaliação bioquímica.

As medições de peso e altura foram realizadas em triplicata, e utilizou-se a média dos três valores. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda os seguintes pontos de corte de índice de massa corporal para classificar o estado nutricional em adultos e idosos com mais de 60 anos: <18,5 kg / m2 (baixo peso), 18,5-24,9 kg / m2 (peso normal), 25.0-29,9 kg / m2 (excesso de peso), 30.0-39.9 kg / m2 (obesidade), e ≥40 kg / m2 (extremamente obesas) (WHO, 2000) (ANEXO B).

O indicador utilizado para determinar o estado de obesidade abdominal foi circunferência da cintura. A Associação Americana do Coração recomenda pontos de corte da circunferência da cintura de determinação do estatuto da obesidade abdominal como ≥102 cm em homens e ≥88 cm em mulheres (GRUNDY et al., 2005).

Dados da ingestão alimentar foram obtidos, a partir de dois dias úteis e um dia de fim de semana, através de entrevistas, no domicilio dos participantes, utilizando o recordatório 24h (ANEXO A). Mais especificamente, todos os participantes do estudo foram solicitados a descrever o tipo e a quantidade de alimentos e bebidas consumidos durante o dia anterior.

Para melhorar a precisão das descrições de alimentos, medidas caseiras padrão (copos, colheres, etc) obteve-se auxílio de um álbum de figuras de alimentos desenhados em medidas caseiras nas três dimensões (pequena, média, grande e extragrande), com base no peso real do consumo médio de alimentos validados para a população do município estudado, com intuito de quantificar de forma mais eficaz o tamanho das porções consumidas, minimizando prováveis deficiências de memória dos indivíduos estudados (LIMA et al., 2007; LIMA et al., 2008; ASCIUTTI et al., 2005)

No final de cada entrevista, os entrevistadores, que foram, nutricionistas, rigorosamente treinados para minimizar o efeito do entrevistador, analisaram os dados sobre a ingestão de alimentos recolhidos com o entrevistado para esclarecer entradas, porções e possíveis alimentos esquecidos. Deste questionário, foram utilizados, dados de consumo sobre porcentagem de ômega 3 e arginina. A quantificação do consumo foi realizada com o auxílio do aplicativo de informática o Dietwin, versão 2013.

Para a avaliação da ingestão dos nutrientes apenas os registros de 24 horas completos com consumo de energia entre 500 e 5.000 kcal/dia foram consideradas (PEREIRA et al., 2013; COSTA et al., 2008). O ajuste inter e intra individual dos nutrientes foi realizado pelo Método de Múltiplas Fontes (MultipleSourceMethod - MSM) (MSM, 2012), disponível online no site (https://msm.dife.de/tps/msm/).

A coleta de sangue, para análise do PCR-us e Leucócitos, foi realizada no terceiro dia de visita nos domicílios dos indivíduos sendo realizadas ligações para agendar o dia e horário do exame e orientar quanto à realização de jejum de 12 horas antes da coleta de sangue. Uma segunda ligação foi realizada um dia antes da coleta para confirmar sobre a coleta de sangue e reforçar as orientações (uso de medicamentos, alergias, jejum de 12 horas, realização de atividade física vigorosa) sobre a preparação para realização do exame. A coleta do sangue foi realizada por enfermeira com plena experiência.

Durante a coleta de sangue foi utilizado tubo a vácuo, o sangue era coletado na veia braquial e o garrote posicionado na linha média do braço. O tubo era mantido em uma caixa térmica durante o período da coleta de sangue, com permanência do material coletado por no máximo duas horas.

A dosagem da concentração PCR e Leucócitos, foram realizadas no Laboratório particular, Roseane Dore.

Para a análise estatística dos dados utilizou-se o programa de software Core R Development Team. Inicialmente, uma análise das características da amostra foi expressa através de uma estatística descritiva representada pela frequência simples, utilizando-se medidas de posição como tendência central e de dispersão (média, desvio-padrão, mediana e porcentagem). Realizou-se também análise de correlação de Pearson e de regressão múltipla. Adotaram-se níveis de significância de 5% para rejeição da hipótese de nulidade.

5 RESULTADOS

A amostra foi composta por 92 indivíduos com sobrepeso e obesidade, com idade média de 68 anos, e predominância do sexo feminino. Em relação aos dados econômicos, os indivíduos possuíam uma mediana de3,6 salários mínimos vigentes. No que se refere ao IMC, todos os participantes foram classificados com sobrepeso (58) e obesidade (34), com média de 28,1 kg/m² dentre um total de 210 idosos da zona leste e oeste do município de João Pessoa, logo a prevalência de sobrepeso e obesidade foi de 43,8%. A média do consumo habitual de ácido linoléico e linolênico estava abaixo do valor da RDA estabelecido pelas DRIS.

Tabela 4 Características gerais dos idosos da região leste e oeste do município de João Pessoa.

		Média	**Mediana**	**Desvio Padrão**	**N**	**%**
Características						
Sexo	Masculino	65	66	5	42	45.6
	Feminino	68	67	4	50	54.4
Idade	≥ 60anos	68				
Renda Familiar (R$)		6211.38	3250	6313.93		
Características Antropométricas						
Peso(kg)		67.90	68.7	22.74		
Cintura(cm)		84.67	83.25	16.53		
IMC(kg/m²)		28.1	27.8	4.2	92	100
Marcadores Inflamatórios						
	Leucócitos (mm^3) [1]VR=4.500 a 10.000/mm^3	6575.95	6.100	1856.73		
	PCR(mg/L) VR= < 5mg/L	2.91	0.05	4.09		
Nutrientes com ação Anti-inflamatória						
	Linoléico (g) DRIS= 11g para mulher 14g para homens	5.14	0.38	4.37		
	Linolênico(g) DRIS= 1,1g para mulher 1,6g para homem	0.51		0.43		
	Arginina(g)	1.60	3.66	0.93		

[1]VR= valor de referência

Na tabela 5 observa-se uma associação significativa entre os valores dos marcadores inflamatórios PCR e Leucócitos e o consumo habitual de arginina, para PCR (p-valor = 0.0037) e para Leucócitos (P-valor = 0.0000).

Tabela 5 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Arginina.

Variáveis	P-valor
PCR (mg/L) X Arginina (g)	0.0037
Leucócitos (mm^3) X Arginina (g)	0.0000

Na tabela 6 e 7 observou-se relação significativa entre os valores de marcadores inflamatórios e o consumo de ômega 6 (linoléico) e ômega 3 (linolênico). Quando comparados PCR e o consumo habitual de ômega 6 encontrou-se P-valor = 0.0004. Quando realizada comparação entre o marcador inflamatório leucócito e o consumo habitual de ômega 6 também encontrou-se esta relação significativa (P-valor = 0.0000). Quando comparados os valores de marcadores inflamatórios com o consumo habitual de ômega 3também foi encontrada uma relação significativa, PCR (P-valor = 0.000) e Leucócitos (P-valor = 0.000).

Tabela 6 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Ômega 6 (Linoléico) .

Variáveis	P-valor
PCR (mg/L) X Ômega 6 (g)	0.0004
Leucócitos (mm^3)X Ômega 6 (g)	0.0000

Tabela 7 Relação entre os marcadores inflamatórios e o consumo de Ômega 3 (Linolênico).

Variáveis	P-valor
PCR (mg/L) X Ômega 3 (g)	0.0000
Leucócitos (mm^3)X Ômega 3 (g)	0.0000

Porém, quando realizada a regressão linear múltipla do valor de Leucócitos ajustado com consumo habitual de arginina, ácido linoleico e linolênico, dados antropométricos (circunferência da cintura e quadril e peso), renda e sexo, na tabela 8, não encontrou-se relação estatisticamente significativa.

Tabela 8 Análise de regressão múltipla entre Leucócitos e o consumo habitual de arginina, ácido linoléico, linolênico, medidas antropométricas, renda e sexo de idosos da zona leste e oeste do município de João Pessoa

Regressão Múltipla			
Modelo 1 (Leucócitos mm^3)			
Variáveis	**Coeficiente**	**P-valor**	**Intervalo de confiança**
Arginina (g)	-501.88	0.130	-1158.62±154.86
Linoléico (g)	-13.57	0.861	-169.72±142.58
Linolênico (g)	214.47	0.783	-1353.47±1782.42
Quadril (cm)	8.19	0.889	-109.57±125.95
Cintura (cm)	-5.67	0.889	-87.72±76.36
Peso (kg)	-14.62	0.578	-67.45±38.19
Renda (R$)	-0.09	0.062	-0.18±0.004
Sexo Feminino	653.92	0.320	-659.58±1967.43

Na tabela 9, observa-se na regressão linear que houve relação entre valores de PCR e circunferência da cintura, quando a cintura aumenta 1 cm os valores de PCR aumentam 0,14mg/L (p- valor = 0,04).

Tabela 9 Análise de regressão múltipla entre PCR e o consumo habitual de arginina, linoléico, linolênico, medidas antropométricas, renda e sexo de idosos da zona leste e oeste do município de João Pessoa.

Regressão Múltipla			
Modelo 2 (PCR mg/L)			
Variáveis	**Coeficiente**	**P-valor**	**Intervalo de Confiança**
Arginina (g)	0.06	0.91	-1.06±1.18
Linoléico (g)	0.02	0.87	-0.24±0.28
Linolênico (g)	2.25	0.09	-0.42±4.92
Quadril (cm)	0.07	0.43	-0.12±0.27
Cintura (cm)	0.14	0.04*	-0.28±0.005
Peso (kg)	0.03	0.45	-0.05±0.12
Renda (R$)	-0.00	0.81	-0.00018±0.00014
Sexo Feminino	-0.91	0.41	-3.16±1.32

6 DISCUSSÃO

No presente estudo observou-se que houve relação entre Arginina, ácidos graxos linoléico e linolênico e os marcadores inflamatórios PCR e leucócitos, assim como uma relação entre PCR e os valores de cintura, em idosos com sobrepeso e obesidade da zona leste e oeste do município de João Pessoa.

Indivíduos obesos tem mais predisposição à desenvolver DCNT, baseado nestas informações, Lucottiet al., (2009),constataram que houve uma redução do IMC e CC(circunferência da cintura) com o uso de L-arginina. Resultado semelhante foi encontrado no estudo de Piattiet al., (2001) que obtiveram bons resultados com o índice de massa corporal (IMC) através do uso de 9g/dia da suplementação de L-arginina. Também observaram uma redução no valor á metade da circunferência da cintura quando a L-arginina foi adicionada ao exercício, sugerindo um efeito específico na diminuição da obesidade.

Nesse sentido a arginina atua no cruzamento da via de inflamação e da resposta imunitária através da síntese de óxido nítrico (NO) e tem sido mostrado que melhora a sensibilidade à insulina, sendo essencial para a resposta imunológica (BONHOMME et al.,2013).

Fortalecendo os efeitos benéficos da arginina, Lucottiet al., (2006) em outro estudo sobre a suplementação de arginina, administrada durante 21 dias em humanos, descobriram que a arginina aumentou a capacidade antioxidante em obesos.

Logo os resultados do presente estudo corroboram com os efeitos benéficos descritos pelos atores acima mencionados, destacando a importância do presente estudo por essas relações terem sido observadas pela primeira vez em estudos com idosos com sobrepeso e obesidade.

Em relação ao ácido graxo linolênico, a suplementação com EPA e DHA pode reduzir a produção de citoquinas em humanos. Meydaniet al. (1991) estudaram o efeito de EPA e DHA na dieta com suplementação em 12 mulheres; esta suplementação diminuiu significativamente a produção de citocinas mononucleares periféricos nas células. Como também Lopez-Garcia et al., (2004) verificaram que a ingestão de ácidos graxos da série ômega 3 (alfa-linolênico, EPA e DHA), em mulheres idosas, mostrou associação inversa e significativa ($p<0,05$) com os níveis plasmáticos de marcadores inflamatórios e de ativação endotelial (progressão da placa aterosclerótica). Os níveis de proteína C reativa eram 29%

menores entre as mulheres no maior quintil de ingestão, comparado aquelas com menor quintil de ingestão.

Corroborando com o exposto acima, Pischonet al. (2003) também encontraram associação inversa entre a ingestão de ácidos graxos da série ômega3 e 6 e os níveis plasmáticos dos seguintes marcadores inflamatórios: PCR, IL-6 e receptores solúveis 1 e 2 do Fator de Necrose Tumoral (sFNT-R1 e sFNT-R2) em homens e mulheres nos EUA.

No que se refere a uma revisão realizado por Sant'Ana (2004), as dietas das populações ocidentais possuíam há 100-150 anos atrás uma razão ômega 3 / ômega 6 de aproximadamente 1:1; no entanto, atualmente esta relação está em torno de 10:1, a mesma encontrada no presente estudo, e chegando até 25:1 em alguns países. Tal fato reflete que em um período relativamente curto, houve uma mudança drástica no perfil de consumo de ácidos graxos poliinsaturados, trazendo consequências indesejáveis à saúde humana, refletidas no aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (BARBOSA et al., 2007).Não sendo encontrados artigos sobre o consumo de ômega-3 e ômega-6 em idosos de ambos os sexos com sobrepeso e obesidade.

Considerando que a obesidade é uma desordem complexa e multifatorial que representa um complicador para o estado de saúde dos idosos e ocasiona ou potencializa as complicações advindas das doenças crônicas não transmissíveis associadas ao envelhecimento humano aumentando o processo inflamatório (STIVALet al.,2015), esse estudo se faz pertinente, pois o consumo de alimentos com ação antiinflamatória mesmo abaixo das DRIS associou-se com valores de marcadores inflamatórios em idosos e com o marcador de risco cardiovascular que é a circunferência da cintura.

7 CONCLUSÃO

Os dados obtidos através deste estudo demonstram a relação entre consumo de Arginina, ômega 3 e ômega 6 e marcadores inflamatórios PCR e Leucócitos, mostrando dessa forma a importância do consumo desses nutrientes no processo inflamatório nos idosos com sobrepeso e obesidade.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, C. G. **Associação entre perfil de ácidos graxos do tecido adiposo, concentrações plasmáticas de citocinas pró-inflamatórias e padrão alimentar de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica.**21 de fevereiro de 2014. 105 páginas. Dissertação - Universidade Federal de Viçosa. f.72-80. 2014.

ASCIUTTI, L. S. R.; RIVERA, M. A. A.; COSTA, M. J. C.; IMPERIANO, E.; ARRUDA, M. S.; BANDEIRA, M. G.; ARRUDA, N. S. **Manual de porções média em tamanho real baseado no programa Dietsys para estudo de base populacional**. UFPB, 2005.

ASSUMPÇÃO, C. R. A via L-arginina-óxido nítrico em plaquetas de adolescente com obesidade e síndrome metabólica. **Rio de Janeiro: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro**, 2010.

BARBOSA, K. B. F.; VOLP, A. C. P.; RENHE, I. R. T.; STRINGHETA, P. C. Ácidos graxos das séries ômega 3 e 6 e suas implicações na saúde humana. **Nutrire**, v. 32, n. 2, p. 129-145, ago. 2007.

BARMA P.;BHATTACHARYA S.; BHATTACHARYA, A.; KUNDU, R.; DASGUPTA, S.;

BISWAS, A. Lipid induced overexpression of NF-kB in skeletal muscle cells in linked to insulin resistence. **BiochimicaetBiophisicaActa**, v.1792, p.190-200, 2009.

BASTOS, FC. **A influência da nutrição na resposta inflamatória e no envelhecimento. Trabalho final de mestrado integrado em Medicina (Fisiopatologia), apresentado á Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra**. 2015, Disponívelem: <http://hdl.handle.net/10316/32408>

BONHOMME, S.;BELABED L.; BLANC MC.; NEVEUX N.; CYNOBER L.; DARQUY S.Arginine-supplemented enteral nutrition in critically ill diabetic and obese rats: A dose-ranging study evaluating nutritional status and macrophage function. **Nutrition**, v.29, p.305 – 312, 2013.

CALDER, PC. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: Nutrition or pharmacology? **ClinPharmacol** [Internet]. 2013;75(3):645–62. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3575932&tool=pmcentrez &rendertype=abstract

CASTRO G.;AREIAS MF.; WEISSMANN L.; QUARESMA PG.; KATASHIMA CK.; SAAD MJ.; PRADA PO.Diet-induced obesity induces endoplasmic reticulum stress and insulin resistance in the amygdala of rats. **FEBS Open Bio**, v.11; p.443.2013.

COCHRAN, W. G. **Sampling Techniques**. 3nd ed New York: Walter A. Shewhart; p. 448, 1977.

COSTA, M. J. C.; GUILLAND, J. C. ; MOREAU, D. ; BOGGIO, V. VITAMIN STATUS OF HEALTH SUBJECTS IN BURGUNDY (FRANCE). **AnnalsofNutrition&Metabolism**, v. 40, p. 24-51, 1996, [online], 2008.

DEON, R.G.; ROSA, R. D.; ZANARDO, V. P. S.; CLOSS, V. E.;& SCHWANKE, C. H. A. Consumo de alimentos dos grupos que compõem a pirâmide alimentar americana por idosos brasileiros: uma revisão. **Ciência & Saúde**, v. 8, n. 1, p. 26-34, 2015.

FREITAS, M C; CESCHINI, F L; RAMALLO, B T. Resistência à insulina associado à obesidade: Efeitos anti-inflamatórios do exercício físico. **R. Bras. Ciência e Movimento**.v.22,p139-147, 2014.

GRUNDY, S.M.; CLEEMAN, J.I.; DANIELE, S.R. Diagnosisand management ofthemetabolicsyndrome. **Circulation**, v. 112, p. 285 – 290, 2005.

GUEDES, JM.;MENDES, E. L.;VENTURA, F. M.; SILVA, R. L.;& da MOTA, G. R. "Inflammatorybiomarkers, physicalexerciseandchildhoodobesity: review/Marcadores inflamatorios, exercício fisico e obesidade infantil: uma revisao." **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v.8, p.44, 2014.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009 – POF. Rio de Janeiro, 2010.

IFTIKHAR A.; TZE P.; ANIS L.**"Does Inflammation Determine Whether Obesity Is Metabolically Healthy or Unhealthy? The Aging Perspective,"** Mediators of Inflammation, Article ID 456456, 14 pages, 2012. doi:10.1155/2012/456456

KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D. P. **Epidemiologia Nutricional.** p. 580, 2007.

KIM, H.; SON, J.;JIN, E.;LEE, J.;PARK, S."Effects of Exercise and L-Arginine Intake on Inflammation in Aorta of High-Fat Diet Induced Obese Rats." **JournalofExerciseNutrition&Biochemistry**, v.20, n.1,p. 36-40, 2016.

KUWAE, C. A.; CARVALHO, M. C.; PRADO, S.D.; e FERREIRA, F.R.Concepções de alimentação saudável entre idosos na Universidade Aberta da Terceira Idade da UERJ: normas nutricionais, normas do corpo e normas do cotidiano. **Rev. bras. geriatr. gerontol.** [online], vol.18, n.3, p.621-630, 2015. ISSN 1809-9823. http://dx.doi.org/10.1590/1809-9823.2015.14224.

LIMA, F. E. L.; LATORRE, M. R. D. O.; COSTA, M. J. C.; FISBERG, R. M. Diet and cancer in Northeast Brazil: evaluation of eating habits and food group consumption in relation to breast cancer. **Cadernos de SaúdePública**, v. 24, n. 4, p. 820-828, 2008.

LIMA, L. P.; SAMPAIO, H. A. C. Caracterização socioeconômica, antropométrica e alimentar de obesos graves. **Ciência&SaúdeColetiva**, v. 12, n. 4, p. 1011-1020, 2007.

LOPEZ-GARCIA, E.; SCHULZE, M. B.; MANSON, J. E.; MEIGS, J. B.; ALBERT, C. M.; RIFAI, N.; WILLETT, W. C.; HU, F. B. Consumption of (n-3) fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women. **J. Nutrition**, v. 134, n. 7, p. 1806-1811, 2004.

LUCOTTI, P.; MONTI, L.; SETOLA, E.; La CANNA, G.; CASTIGLIONI, A.; ROSSODIVITA, A.; PALA, M.G.; FORMICA, F.; PAOLINI, G.; CATAPANO, A.L.; BOSI, E.; ALFIERI, O.; PIATTI, P. Oral L-arginine supplementation improves endothelial function

and ameliorates insulin sensitivity and inflammation in cardiopathicnondiabetic patients after naaortocoronary bypass. **JournalMetabolismClinicaland Experimental**.v.58, p. 1270-1276, 2009.

LUCOTTI P, SETOLA E, MONTI LD, Beneficial effects of a long-term oral L-arginine treatment added to a hypocaloric diet and exercise training program in obese, insulin resistant type 2 diabetic patients. **American Journal Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v.291, n.5, p.E906–E912, 2006.

MALTA, D. C; ANDRADE, S.C.; CLARO, R.M.; BERNAL, R. T. I. e MONTEIRO, C.A. Evolução anual da prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal entre 2006 e 2012. **RevistaBrasileira de Epidemiologia**, v. 17, n.1, p. 267-276, 2014.
MEYER KC. Inflammation, Advancing Age and Nutrition.Inflammation, **Advancing Age and Nutrition.** 2014.

MEYDANI S.N.; ENDRES S.; WOODS M.M.; GOLDIN B.R.; SOO C.; MORRILL-LABRODE A.; DINARELLO C.A.; GORBACH S.L. Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation: comparison between young and older women. **J Nutrition**, v.121, p.547–555, 1991.

MOREIRA, A. P. B.; TEIXEIRA, T. F. S.; PELUZIO, M. D.C.G.; e ALFENAS, R. D. Gut microbiota and the development of obesity. **Nutriciónhospitalaria: Organo oficial de laSociedadespañola de nutrición parenteral y enteral**, v. 27, n. 5, p. 1408-1414, 2012.

MOREIRA, P.L.;**Efeitos de estado nutricional, da capacidade funcional e do estresse oxidativo em idosos residentes na cidade de Botucatu, SP, Brasil: um estudo longitudinal.** 2014. 156 f. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2014. Disponívelem: <http://hdl.handle.net/11449/115697>.

MOREIRA, P.; CORRENTE, J.; VILLAS BOAS, P. e FERREIRA, A.Dietary patterns are associated with general and central obesity in elderly living in a Brazilian city. **Rev. Assoc. Med. Bras.** [online], v.60, n.5, p.457-464, 2014.ISSN 0104-4230. http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.60.05.014.

OTTEN,J.J.; HELLWIG, J.P.; MEYERS, L.D.Dietary reference intakes : the essential guide to nutrient requirements. **National Academies Press**, p. 543,2006.

PEREIRA, D. C.; LIMA, R. P.; LIMA, R. T.; GONÇALVES, M.D.A.C.; MORAIS, L. C.; FRANCESCHINI, S.D.O.C.; FILIZOLA, R. G.; MORAES, R. M.; ASCIUTTI, L. S.; COSTA, M. J. Association between obesity and calcium: phosphorus ratio in the habitual diets of adults in a city of Northeastern Brazil: an epidemiological study.**J. Nutr.**, v. 12, n. 90, p. 1-11, 2013.

PIATTI, P.; MONTI, L.D.; VALSECCHI, G.; MAGNI, F.; SETOLA, E.; MARCHESI, F.; GALLI-KIENLE, M.; POZZA, G.; ALBERTI, K.G.M.M. Long-term oral Larginine administration improves peripheral and hepatic insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. **Journal Diabetes Care**, v. 24, n. 5,p. 875-880, 2001.

PISCHON, T.; HANKINSON, S. E.; HOTAMISLIGIL, G. S.; RIFAI, N.; WILLETT, W. C.; RIMM, E. B. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. **Circulation**, v. 108, n. 2, p. 155-160, 2003.

RAPHAEL W, SORDILLO LM. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammation: The role of phospholipid biosynthesis [Internet]. **International Journal of Molecular Sciences**.v.211 p.67–88, 2013. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3821664&tool=pmcentrez &rendertype=abstract

RIBEIRO, S. M. L. T.; Avaliação de biomarcadores inflamatórios em mulheres adultas e idosas com sobrepeso/obesidade. 2015. 89f. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) - Instituto de Ciências Exatas e Biológicas, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2015.

SANT'ANA, L. S. Mecanismos bioquímicos envolvidos na digestão, absorção e metabolismo dos ácidos graxos ômega. **RBPS**, v. 17, n. 4, p. 211-216, 2004

SANTOS, R.D.; GAGLIARDI, A. C. M.; XAVIER, H. T.; MAGNONI, C. D.; CASSANI, R.; LOTTENBERG, A. M. P. e FENELON, G. I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular.**Arq.Bras.Cardiol.** [online], v.100, n.1, p.1-40, 2013.ISSN 0066-782X. http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2013000900001.

SIMOPOULOS A.P. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutrional implications for chronic diseases. **Biomedicine&Pharmacotherapy**. v.60, p.502-507, 2006.

SIPPEL, C. A;BASTIAN, R. M. D. A.; GIOVANELLA, J.; FACCIN, C.; CONTINI, V.; e DAL BOSCO, S.M. Processos Inflamatórios da Obesidade. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 12, n. 42, p.49-50, 2014.

SIPPELA C.;MUNDSTOCK R.; GIOVANELLAC J.; FACCIND C.; CONTINIE V.; MORELO S. Processos inflamatórios da obesidade. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 12, n.42,p.48-56, 2014.

STIVAL, M. M.; LIMA, L.R. e KARNIKOWSKI, M. G.O.Relações hipotéticas entre os determinantes sociais da saúde que influenciam na obesidade em idosos. **Revista brasileira de geriatro. gerontol.** [online], v.18, n.2, p.433-442, 2015.ISSN 1809-9823. http://dx.doi.org/10.1590/1809-9823.2015.14023.

TANTI, J.F. Implication of inflammatory signaling pathways in obesityinduced insulin resistance. **Front Endocrinol**, v.3, n.181, p.1-15, 2013.

VENTURINI, C.D.; ENGROFF, P.; GOMES, I.; e CARLI, G.A.Prevalência de obesidade associada à ingestão calórica, glicemia e perfil lipídico em uma amostra populacional de idosos do Sul do Brasil.**Rev. bras. geriatr. gerontol**.v.16, n.3, p.591-601, 2013. ISSN 1981-2256. http://dx.doi.org/10.1590/S1809-98232013000300016.

VERALDI A.; NADIELLI A.; BARACHO N. Alterações Bioquímicas Produzidas pela Suplementação com L-Arginina em Ratos Induzidos à Obesidade e Submetidos a Treinamento Físico. **Revista Ciências em Saúde**, v.2, n.3, p. 5-16, 2012.

VIANA, D. E. L.; DANTAS, M. M.; SILVA, M. E. Ácidos graxos das séries ômega-3 e ômega-6 e sua utilização no tratamento de doenças Cardiovasculares: uma revisão. **RevistaSaúde&Ciência Online**, v. 5, n. 2, p. 65-83, 2016.

WHO. Relatório mundial de envelhecimento e saúde, 2015. Brasília, DF: Ministério da Saúde, OMS, 2015. Disponível em:<http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2015/10/OMS-ENVELHECIMENTO-2015-port.pdf> Acesso em: 05 set de 2016.

WHO - World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.**Technical Report Series**, v. 894, p. 11 – 253, 2000.

APÊNDICE

APÊNDICE A – CERTIDÃO DO COMITÉ DE ÉTICA

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIDÃO

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou por unanimidade na 12ª Reunião realizada no dia 10/12/2013, o Projeto de pesquisa intitulado: **"II CICLO DE DIAGNÓSTICO E INTERVENÇÃO DA SITUAÇÃO ALIMENTAR, NUTRICIONAL E DAS DOENÇAS NÃO TRANSMISSÍVEIS MAIS PREVALENTES DA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE JOÃO PESSOA/PB"** da pesquisadora Maria José de Carvalho Costa. Prot. Nº 0559/13. CAAE: 20883813.0.0000.5188.

Outrossim, informo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à apresentação do resumo do estudo proposto à apreciação do Comitê.

Drª Eliane Marques D. Sousa
Coordenadora CEP/CCS/UFPB
Mat. SIAPE: 0332618

Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federa da Paraíba
Campus I – Cidade Universitária - 1º Andar - CEP 58051-900 – João Pessoa – PB
☎ (83) 3216 7791 – E-mail: eticaccsufpb@hotmail.com

ANEXOS

ANEXO A - RECORDATÓRIO ALIMENTAR:

[ ]1º [ ]2º [ ]3º

Caso Nº: _____

Nome: _____ nº _____

Refeições/Alimentos		**Medida Caseira**	**Tamanho da porção**	**Valor em gramas/ml**	**Observações**
Café da manhã					
Lanche					
Almoço					
Lanche					
Jantar					
Lanche Noturno					
Preferências Alimentares:					
Aversões Alimentares:					

ANEXO B - AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

ADULTO (Maiores de 20 anos até 59 anos): (Nº:___)

Peso atual:_____ (em kg)	Altura atual:_____ (em m)
Circunferência do braço:_____ (em cm)	Dobra cutânea tricipital:_____ (em cm)
Circunferência da cintura: _____(em cm)	Circunferência do quadril:_____ (em cm).