

RAQUEL DUARTE MOREIRA ALVES

**EFEITO DO CONSUMO DO AMENDOIM RICO EM ÁCIDO
GRAXO OLEICO ASSOCIADO A UMA DIETA HIPOCALÓRICA
SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL, BALANÇO ENERGÉTICO
E MARCADORES METABÓLICOS E INFLAMATÓRIOS EM
HOMENS COM EXCESSO DE PESO**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2014

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

A474e
2014
Alves, Raquel Duarte Moreira, 1985-
Efeito do consumo do amendoim rico em ácido graxo oleico associado a uma dieta hipocalórica sobre a composição corporal, balanço energético e marcadores metabólicos e inflamatórios em homens com excesso de peso. / Raquel Duarte Moreira Alves. – Viçosa, MG, 2014.
xiv, 65f. : il. ; 29 cm.

Inclui apêndices.

Orientador: Neuza Maria Brunoro Costa.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.

Inclui bibliografia.

1. Obesidade. 2. Amendoim. 3. Composição corporal.
4. Metabolismo energético. 5. Perda de peso. I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Nutrição e Saúde. Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição. II. Título.

CDD 22. ed. 613.25

RAQUEL DUARTE MOREIRA ALVES

**EFEITO DO CONSUMO DO AMENDOIM RICO EM ÁCIDO
GRAXO OLEICO ASSOCIADO A UMA DIETA HIPOCALÓRICA
SOBRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL, BALANÇO ENERGÉTICO
E MARCADORES METABÓLICOS E INFLAMATÓRIOS EM
HOMENS COM EXCESSO DE PESO**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 21 de Março de 2014



Prof^a. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas
(Coorientadora)



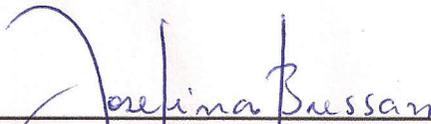
Prof. André Gustavo Vasconcelos Costa



Prof. Leandro Licursi de Oliveira



Prof^a. Helen Hermana Miranda Hermsdorff



Prof^a. Josefina Bressan
(Presidente da Banca - Coorientadora)

*Dedico aos meus pais, Edson e Elza, à minha querida Vó Zazá e
ao meu marido Thales.*

*“Até onde posso, vou deixando o melhor de mim...
se alguém não viu, foi por que não me sentiu com o coração”*

Clarisse Lispector

AGRADECIMENTOS

À Deus por cada minuto da minha vida.

Aos meus pais, meus ídolos e alicerces, por dedicarem tanto tempo de suas vidas aos filhos, por acreditarem na minha capacidade, por investirem tanto na minha formação profissional, e principalmente por me apoiarem nos momentos difíceis.

Aos meus irmãos Cris e Teus pelos gestos de amor e carinho e pelo incentivo.

Ao Thales por tornar a minha vida mais completa e agradável, pelo carinho imenso, amizade, paciência, apoio e conselhos. Não posso deixar de agradecer as marmitas de comida caseira levadas diariamente durante toda a coleta de dados!!!

À Universidade Federal de Viçosa, em especial ao Departamento de Nutrição e Saúde (DNS), por possibilitarem toda a minha formação acadêmica desde a graduação.

À Neuza Maria Brunoro Costa, que foi mais que uma orientadora, pois com o seu jeitinho meigo me acolheu sempre. Mais ainda, com suas atitudes e palavras deu exemplo de pessoa/profissional humana, humilde, honesta e sensata. Obrigada Neuza por confiar em meu trabalho e orientar-me com tanta dedicação e carinho. Obrigada por todas as oportunidades que vem me proporcionado. Obrigada por incentivar meu crescimento pessoal e profissional. Obrigada pelos “puxões de orelha” de maneira carinhosa.

À Rita Alfenas, que vem participando de minha formação profissional desde a graduação. Suas palavras de incentivo foram essenciais para que eu me tornasse mestre e agora doutora. Obrigada pela prontidão em me ajudar, e principalmente pelo carinho enorme que sempre demonstrou ao me acolher. Agradeço pelas valiosas sugestões e participação em todas as etapas do meu doutorado.

À Josefina Bressan por estar presente durante toda a minha trajetória na pós-graduação, tornando viável a execução de projetos tão grandiosos. Tê-la como coorientadora durante o doutorado foi uma honra.

Ao Richard Mattes, professor da *Purdue University*, por possibilitar o convênio com o *Peanut Institute*, pela parceria e contribuições no desenvolvimento e escrita deste trabalho.

Aos professores que contribuíram para a realização do experimento por permitirem o uso dos laboratórios que coordenam e/ou por auxílio metodológico: Josefina Bressan, Hércia Stampini Duarte Martino, Ana Vlândia Bandeira Moreira, José Humberto de Queiroz, e principalmente à Maria do Carmo Gouveia Peluzio por quem tenho um imenso carinho e admiração.

Aos demais professores e funcionários do DNS, em especial Rita Stampini e Ricardo, pelo apoio técnico e ensinamentos.

Ao Eduardo Lorencetti Fornazier, técnico do Lab. de Nutrição Experimental e Fisiologia Humana da UFES em Alegre, pela prontidão em dosar o nitrogênio urinário.

Pela assistência em serviços e análises na Divisão de Saúde da UFV: Funcionários do Lab. de Análises Clínicas, em especial, Alexandre, Adriana e Gleide; e funcionários do setor de diagnóstico por imagem, Wanderson, Divino e Daniela.

À Maria Aparecida Viana pela dedicação no apoio técnico nas coletas de sangue e pelo carinho com os voluntários e com a equipe.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de estudos e financiamento da pesquisa.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível superior (CAPES) e ao *Peanut Institute* pelo apoio financeiro.

Ao Instituto Agrônomo de Campinas (IAC), em especial ao Prof^o José Ignácio Godoy, e a CAP Agroindustrial, pela doação dos amendoins.

À Fundação Ezequiel Dias, em especial à Marize Oliveira e equipe do Lab. de Micotoxinas pela análise da qualidade dos amendoins quanto à presença de aflatoxinas.

Aos voluntários, pela participação. Sem eles esta tese não existiria.

À *Ana Boroni, Vivi Macedo e Tati Fiche*, que nestes últimos anos foram mais que colegas de trabalho, foram amigas, e dividiram angústias, dúvidas, felicidades e conhecimentos. Não tenho palavras para descrever a minha gratidão por vocês por participarem deste projeto comigo, com muita dedicação e bom humor. Vencemos juntas esta etapa, comemoramos um título no currículo de cada uma, mas na verdade devemos mesmo é comemorar pelas novas amigas que ganhamos!!!

Às estagiárias bolsistas Fernanda Fonseca Rocha e Laís Emilia da Silva, pela dedicação e esforços para a realização de um trabalho de qualidade. Pela ótima convivência e boas risadas!

À toda equipe do LAMECC e colegas da pós pelos ensinamentos, cooperação e boa convivência. Em especial agradeço à Flávia Galvão e ao José Luiz pela amizade. Não posso deixar de agradecer a Regiane pelas excelentes contribuições, amizade e risadas escandalosas junto ao Zé!

À todos os meus amigos, pela paciência de ouvir as lamentações e pelas boas risadas que tornaram minha vida mais leve. Agradeço especialmente à Xio, Rita e Moá, Lora, Elis, Bela, Alê e Makinha pela amizade incondicional e atemporal.

À Vovó Zazá, tia Ana, tia Elaine e Vânia pelas orações e palavras acolhedoras, e aos tios Lauro e Renato pelo apoio.

Aos familiares, amigos e colegas por fazerem parte da minha vida.

Enfim, obrigada a todos que de alguma maneira contribuíram para a realização do trabalho de doutorado e para a minha formação permitindo que este momento exista!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	vii
LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	ix
RESUMO	xi
ABSTRACT	xiii
1. INTRODUÇÃO GERAL	01
2. OBJETIVOS	7
3. ARTIGOS	8
3.1 Artigo 1: Ingestão de oleaginosas e saúde humana: uma abordagem científica	8
3.2 Artigo 2: High-oleic peanuts increase diet-induced thermogenesis in overweight and obese men	18
3.3 Artigo 3: Regular intake of high-oleic peanuts improves fat oxidation and body composition in overweight/obese men pursuing a caloric-restricted diet	28
3.4 Artigo 4: High-oleic peanuts: new perspective to attenuate glucose homeostasis disruption and inflammation related to obesity	37
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	46
5. CONCLUSÃO	48
6. APÊNDICES	49

LISTA DE FIGURAS

Artigo 1	Ingestão de oleaginosas e saúde humana: uma abordagem científica	
	Figura 1: Perfil de ácidos graxos de oleaginosas	11
Artigo 2	High-oleic peanuts increase diet-induced thermogenesis in overweight and obese men	
	Figure 1: Experimental protocol	21
	Figure 2: Mean (\pm SEM) changes in cumulative energy expenditure (A), diet-induced thermogenesis expressed as the percentage of each meal calories (B), carbohydrate oxidation (C), fat oxidation (D) and resting energy expenditure (E) during 200 min after test meal intake.	24
	Figure 3: Mean (\pm SEM) changes in scores for prospective food consumption (A), fullness (B), satiety (C) and Hunger (D) after test meals intake	25
Artigo 3	Regular intake of high-oleic peanuts improves fat oxidation and body composition in overweight/obese men pursuing a caloric-restricted diet	
	Figure 1: Experimental design	30
	Figure 2: Mean (\pm SEM) changes in total body fat percentage (A), total lean mass percentage (B), and in fat free mass and fat mass loss in relation to total body weight loss (%) after intervention	34
	Figure 3: Mean (\pm SEM) fullness (A), satiety (B), prospective food consumption (C), and hunger (D), expressed as the positive incremental area under the curve (piAUC)	35
Artigo 4	High-oleic peanuts: new perspective to attenuate glucose homeostasis disruption and inflammation related to obesity	
	Figure 1: Study design	39
	Figure 2: Participants flowchart	41
	Figure 3: Postprandial response of serum glucose (A) and insulin (B), and plasma tumor necrosis factor-alfa (TNF- α) (C) and interleukin-10 (IL-10) (D) during three hours after test meals consumption, expressed as the positive incremental area under the curve (piAUC)	42

LISTA DE TABELAS

Artigo 1	Ingestão de oleaginosas e saúde humana: uma abordagem científica	
	Tabela 1: Composição química das oleaginosas, por 100 g de alimento <i>in natura</i>	10
Artigo 2	High-oleic peanuts increase diet-induced thermogenesis in overweight and obese men	
	Table 1: Subjects characteristic at baseline (fasting conditions)	23
Artigo 3	Regular intake of high-oleic peanuts improves fat oxidation and body composition in overweight/obese men pursuing a caloric-restricted diet	
	Table 1: Participants characteristics according to the experimental group at baseline	32
	Table 2: Changes (Δ) in body composition variable after 4-weeks of intervention	33
	Table 3: Changes (Δ) in fasting energy expenditure, respiratory quotient, and carbohydrate and fat oxidation after the intervention	34
Artigo 4	High-oleic peanuts: new perspective to attenuate glucose homeostasis disruption and inflammation related to obesity	
	Table 1: Percentage of fatty acids in relation to total fatty acids of the conventional peanuts and high-oleic peanuts, and control biscuits	40
	Table 2: Fasting characteristics of the participants according to the experimental group at baseline.	41
	Table 3: Changes in dietary intake (values at week 4 minus at baseline) of energy, macronutrients, cholesterol, and fiber according to the experimental group	43
	Table 4: Changes in fasting biochemical parameters after four-week of dietary intervention (values at week 4 minus at baseline)	43

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

Δ	<i>Delta; Changes</i> – Variação
AGMI	Ácido graxo monoinsaturado
AGPI	Ácido graxo poliinsaturado
AGS	Ácido graxo saturado
ANOVA:	<i>Analyses of variance</i> – Análise de variância
BMI :	<i>Body mass index</i> – Índice de massa corporal
ColT	Colesterol total
CT :	<i>Control group</i> – Grupo controle
CVD	<i>Cardiovascular disease</i> – Doença cardiovascular
CVP :	<i>Conventional peanuts group</i> – Grupo amendoim convencional
DCV	Doenças cardiovasculares
DEXA	<i>Dual-energy X-ray absorptiometry</i> – Absorciometria de dupla energia de raio-X
DIT:	<i>Diet-induced thermogenesis</i> – Termogênese induzida pela dieta
DRI	<i>Dietary Reference Intake</i> – Ingestão dietética de referência
<i>EER</i>	<i>Estimated Energy Requirement</i> – Necessidade energética estimada
EUA	Estados Unidos da América
FFM	<i>Fat free mass</i> – Massa livre de gordura
<i>HDL-c</i>	<i>High density lipoprotein-cholesterol</i> – Lipoproteína de alta densidade-colesterol
<i>HOMA-IR</i>	<i>Homeostasis model assessment of insulin resistance</i> – Modelo da avaliação da homeostase relacionado à resistência insulínica
HOP :	<i>High-oleic peanuts group</i> – grupo amendoim alto-oleico
hs-CRP	<i>High-sensitive C-reactive protein</i> – proteína C-reativa ultra-sensível
ICAM-1	Molécula de adesão intracelular-1
<i>IL-10</i>	<i>Interleukin-10</i> – Interleucina-10
<i>IL-6</i>	<i>Interleukin-6</i> – Interleucina-6
IMC	Índice de Massa Corporal
<i>LDL-c</i>	Lipoproteína de baixa densidade – colesterol - <i>Low density lipoprotein-cholesterol</i>
LDL-ox	LDL-c oxidada

MM	Massa Magra
MUFA:	<i>Monounsaturated fatty acids</i> – ácidos graxos monoinsaturados
PCR-us	Proteína C-reativa ultra-sensível
piAUC:	<i>Positive incremental area under the curve</i> – área incremental positiva abaixo da curva
QR	Quociente respiratório
REE:	<i>Resting energy expenditure</i> – gasto energético de repouso
rm-ANOVA:	<i>Repeated measure analyses of variance</i> – ANOVA de medidas repetidas
RQ	<i>Respiratory quotient</i> – quociente respiratório
SEM:	<i>Standard error of the means</i> – erro padrão da média
SFA:	<i>Saturated fatty acids</i> – ácidos graxos saturados
TG	Triacilgliceróis
TNF- α	<i>Tumor necrosis factor-alfa</i> – fator de necrose tumoral alfa
VCAM-1	Molécula de adesão da célula vascular

RESUMO

ALVES, Raquel Duarte Moreira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, Março de 2014. **Efeito do consumo do amendoim rico em ácido graxo oleico associado a uma dieta hipocalórica sobre a composição corporal, balanço energético e marcadores metabólicos e inflamatórios em homens com excesso de peso.** Orientadora: Neuza Maria Brunoro Costa. Coorientadores: Josefina Bressan, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Objetivos: Avaliar o efeito da ingestão aguda e diária de amendoim convencional e rico em ácido graxo oleico sobre a composição corporal, metabolismo energético e marcadores bioquímicos de homens com sobrepeso e obesidade. **Metodologia:** Trata-se de um estudo clínico com homens com sobrepeso e obesidade foram alocados aleatoriamente nos grupos: Controle (CT, n=22), amendoim convencional (CVP, n=22) ou amendoim rico em ácido graxo oleico (HOP, n=21). Os participantes seguiram uma dieta hipocalórica sem ou com 56 g/dia de amendoim convencional ou alto-oleico por 4 semanas. As principais análises foram apetite, perda de peso corporal, composição corporal, termogênese induzida pela dieta (TID), oxidação de substratos, insulinemia, glicemia, fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) e interleucina-10 (IL-10). Adotou-se significância estatística de 5% de probabilidade. **Resultados:** A ingestão aguda de amendoim (CVP e HOP) elevou significativamente a TID, sem que alterasse a oxidação pós-prandial de substratos energéticos. Apenas o HOP obteve compensação calórica incompleta ao final do dia do teste. A sensação de plenitude gástrica foi menor no CVP comparado ao CT e HOP. Enquanto o escore para a sensação de saciedade do CVP retornou ao basal após 3 horas da ingestão da refeição teste, os grupos HOP e CT mantiveram-se com escore elevado. Já para o escore da sensação de fome retornou aos valores basais no CT e CVP, o grupo HOP manteve-se significativamente menor. A ingestão aguda do amendoim alto-oleico promoveu redução na resposta pós-prandial de glicose, insulina, TNF- α , comparado ao CVP e CT. Após quatro semanas de intervenção, o peso e composição corporal não diferiram entre grupos, porém, a análise dentro de um mesmo grupo indicou que a massa corporal gorda reduziu significativamente apenas no CVP e HOP. Ademais, apenas o HOP apresentou redução significativa do percentual de gordura corporal. A massa magra reduziu apenas no CT. Após a intervenção, CVP e HOP aumentaram significativamente a oxidação de gordura no período de jejum. Por outro lado, o aumento da oxidação de gordura após 200 minutos foi verificado somente no HOP e CT. Alterações no perfil bioquímico de jejum

não se diferiram entre os grupos após a intervenção. Entretanto, verificou que os triacilgliceróis de jejum reduziram significativamente somente no CVP e HOP. E embora todos os grupos tenham aumentado a IL-6 de jejum, apenas o HOP não apresentou elevação significativa do TNF- α de jejum após a intervenção. **Conclusão:** a ingestão aguda de amendoim alto-oleico contribuiu para maior TID, sensação de plenitude gástrica, além de reduzir a resposta pós-prandial da glicemia, insulinemia e TNF- α comparado ao amendoim convencional. A ingestão diária de amendoim alto-oleico elevou a oxidação de gordura e melhorou a composição corporal, demonstrando seu potencial funcional na prescrição dietética para indivíduos com excesso de peso.

ABSTRACT

ALVES, Raquel Duarte Moreira, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, March, 2014. **Effects of high-oleic peanuts intake within a hypocaloric diet on body composition, energy balance, and metabolic and inflammatory biomarkers in overweight and obese men.** Advisor: Neuza Maria Brunoro Costa. Co-Advisors: Josefina Bressan and Rita de Cássia Gonçalves Alfenas.

Objective: To evaluate the effects of acute and daily consumption of high-oleic peanuts on body composition, energy metabolism, and biochemical biomarkers in overweight/obese men. **Methods:** In a 4-week randomized clinical trial, overweight and obese men were assigned to the groups: control (CT, n=22); conventional peanuts (CVP, n=22); or High-oleic peanuts (HOP, n=21). They followed a hypocaloric-diet with or without 56 g/day of conventional or high-oleic peanuts. Main outcomes were appetite, weight loss, body composition, diet-induced thermogenesis (DIT), substrate oxidation, insulin, glucose, tumor necrosis factor- α (TNF- α), and interleukin-10 (IL-10). **Results:** Postprandial energy expenditure and DIT were significantly higher in HOP than in CVP without altering post-prandial substrate oxidation. Only HOP presented score below 100 indicating incomplete compensation. Regarding appetite sensation, CVP group felt less “full” than HOP and CT. After 3 hours, satiety score of CVP returned to baseline, whereas HOP and CT remained significantly higher. Hunger scores returned to baseline in CVP and CT and they were maintained significantly lowered in HOP. Acute intake of high-oleic peanuts significantly lowered postprandial responses of glucose, insulin, TNF- α , than CVP and CT. After 4-weeks intervention, body weight and composition did not differ between groups. However, within group total body fat (kg) reduced with CVP and HOP ($p < 0.05$), with a significant decrease in body fat percentage in HOP. Total lean mass (kg) decreased only in CT ($p < 0.05$). At baseline, HOP had greater postprandial fat oxidation than the CVP ($p = 0.04$). After 4-weeks, fasting fat oxidation increased in CVP and HOP ($p < 0.05$). Fat oxidation increased in CT and HOP during the 200 minutes after meal intake compared to the fasting condition ($p < 0.05$). Changes in fasting blood biomarkers did not differ between groups after 4-weeks intervention. However, within groups, triglycerides were reduced in CVP and HOP. IL-10 increased significantly in all groups while only the CT and CVP showed increased TNF- α after intervention. **Conclusion:** High-oleic peanuts contributed to higher DIT, higher sensation of fullness as well as reduced postprandial

blood glucose, insulin, and TNF- α response compared to conventional peanuts. Regular consumption of high-oleic peanuts increased fat oxidation and reduced body fatness, which demonstrated its functional potential in dietary therapy of excess weight subjects.

1. INTRODUÇÃO GERAL

A obesidade, uma doença crônica resultante de disfunção do balanço energético, se caracteriza pelo excesso de adiposidade.¹⁻⁵ Tem sua etiologia multifatorial com interação genótipo-ambiente e interfere no controle hormonal e metabólico do organismo.^{3, 4} Ainda, contribui para um estado crônico de inflamação de baixa intensidade, que pode acarretar em efeitos deletérios ao sistema cardiovascular e à homeostase glicídica.⁵⁻⁷

Em busca de novas estratégias para o tratamento desta doença, pesquisas têm sido conduzidas para se avaliar o efeito da ingestão de oleaginosas no controle metabólico e do peso corporal. Evidências sugerem que dietas que incluem oleaginosas, dentre elas o amendoim, podem apresentar benefícios à saúde uma vez que estas sementes contribuem para a melhoria do perfil lipídico e de antioxidantes da dieta.⁸⁻¹¹

O amendoim contém cerca de 8% de fibras alimentares, composto este com alto poder de saciedade.¹²⁻¹⁵ Sabe-se que a ingestão de alimentos com alto poder de saciedade favorece o controle da ingestão calórica, levando à redução da sensação de fome entre as refeições.¹⁶ Estudos apontam que elevado teor de fibra é um dos responsáveis pelo papel exercido pelo amendoim sobre o controle do peso corporal.¹⁷⁻²⁰

A proteína também é um nutriente com alto poder de saciedade, além de ser o macronutriente que mais eleva a termogênese induzida pela dieta, oxidação de lipídios e gasto de ATP. Tais fatores podem contribuir para um balanço energético negativo com maior gasto energético e menor ingestão alimentar, e, portanto, para maior perda de peso.²¹⁻²³ O amendoim contém elevado teor de proteínas, cerca de 24%, podendo assim ser atribuído a ele um potencial sacietógeno e termogênico.

O amendoim apresenta benefícios à saúde apesar de ser um alimento com alta densidade calórica, em média 5,9 kcal/g, e conter elevado teor de lipídios. Tais benefícios estão relacionados ao seu elevado teor de ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) e poliinsaturados (AGPI).⁸ Atualmente, há um grande interesse em se estudar e produzir cultivares de amendoim com elevado conteúdo de ácido graxo oléico, um AGMI.²⁴ O ácido graxo oléico reduz o grau de peroxidação lipídica durante o armazenamento.²⁴

Já está bem estabelecido na literatura que o perfil de ácidos graxos da dieta influencia diretamente o perfil lipídico plasmático, e que os AGS têm maior potencial aterogênico e de inflamação no tecido adiposo.^{8, 25} A substituição isocalórica de AGS

por AGPI e AGMI pode reduzir o colesterol total e LDL-c plasmáticos.²⁶⁻²⁸ A substituição de AGS por AGMI contribui para a melhoria do controle glicêmico e também para a redução do peso corporal, uma vez que os AGS possuem maior propensão ao armazenamento no tecido adiposo, enquanto que os AGMI favorecem a oxidação de gordura.^{29,30} Coelho et al.³¹ verificaram um aumento no gasto energético de repouso de indivíduos com sobrepeso que consumiram óleo de amendoim convencional, e atribuíram este resultado ao perfil lipídico desta oleaginosa. Tal resultado indica que há um potencial efeito do consumo do amendoim sobre o controle do peso corporal.³¹

A redução do peso e do percentual de gordura corporal contribuem para a diminuição e secreção de citocinas pró-inflamatórias e para o aumento das anti-inflamatórias.^{32, 33} Ensaios clínicos apontam que, apesar do alto aporte calórico, a ingestão adicional do amendoim na dieta favorece a manutenção ou redução do peso corporal,^{18, 34, 35} o que pode contribuir para atenuar o estado inflamatório dos indivíduos obesos.

O fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) e a interleucina 6 (IL-6) inibem a expressão da lipase lipoprotéica, estimulando a lipólise e a secreção hepática de lipídios, promovendo um estado de hipertrigliceridemia.^{32, 36} Estas citocinas estimulam a produção de proteínas de fase aguda no fígado, como proteína-c reativa.^{36, 37} Tais citocinas estão envolvidas na supressão da expressão da IL-10, cuja atuação reduz a liberação de citocinas pró-inflamatórias, e também suprime a expressão da adiponectina, um hormônio com ações antiinflamatórias que está envolvido na regulação do balanço energético e na regulação da insulina.^{32, 38, 39} Sabe-se que o aumento das citocinas pró-inflamatórias contribui para o surgimento de co-morbidades associadas a obesidade.

O aumento da ingestão de ácido graxo oléico tem sido associado à melhoria do quadro inflamatório, uma vez que pode reduzir os efeitos inflamatórios dos AGS, além de diminuir a suscetibilidade da LDL-c ser oxidada.^{25, 40, 41} O efeito antiinflamatório e antioxidativo do ácido graxo oléico pode ainda controlar a manifestação de outras doenças crônicas como a obesidade e o diabetes.⁴² Vassiliou et al.²⁵ verificaram que o ácido graxo oléico e o óleo de amendoim rico em ácido graxo oléico foram capazes de reverter o efeito inibitório do TNF-alfa na produção de insulina em ratos diabéticos e propõe que o amendoim, principalmente o rico em ácido graxo oléico, seja usado com uma das principais fontes deste ácido graxo da dieta. Entretanto, são escassos os estudos sobre os efeitos da ingestão de amendoim rico em ácido graxo oléico sobre parâmetros metabólicos e inflamatórios em seres humanos. Assim, é necessário avaliar os efeitos

metabólicos do amendoim rico em ácido graxo oleico para verificar se o mesmo deve ser introduzido na alimentação humana.

Diante do exposto, as hipóteses do presente trabalho são: 1) Uma dieta hipocalórica que contenha uma porção diária de amendoim, tanto convencional quanto o rico em ácido graxo oléico, terão melhores efeitos comparado uma dieta sem adição de amendoim com relação aos parâmetros de composição corporal, metabolismo energético, do metabolismo glicídico e lipídico e estado inflamatório; 2) Uma dieta hipocalórica que contenha diariamente uma porção de amendoim rico em ácido graxo oléico terá melhor efeito comparado a uma dieta que contenha uma porção diária de amendoim convencional com relação aos parâmetros de composição corporal, metabolismo energético, do metabolismo glicídico e lipídico e estado inflamatório.

Referências bibliográficas

- 1 Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I, (eds). *A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition*. Switzerland, 2002.
- 2 Barnea M, Madar Z, Froy O. High-fat diet followed by fasting disrupts circadian expression of adiponectin signaling pathway in muscle and adipose tissue. *Obesity (Silver Spring)* 2010;**18**:230-8.
- 3 Foz M, Barbany M, Remesar X, et al. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesity y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica: Sociedad Española para el Estudio de la Obesity (SEEDO). *Med Clín (Barc)* 2000;**115**:587-97.
- 4 Galgani J, Ravussin E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *International journal of obesity* 2008;**32 Suppl 7**:S109-19.
- 5 Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, 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* 2008;**158**:179-87.
- 6 Belza A, Toubro S, Stender S, Astrup A. Effect of diet-induced energy deficit and body fat reduction on high-sensitive CRP and other inflammatory markers in obese subjects. *Int J Obesity (2005)* 2009;**33**:456-64.
- 7 Moraes JC, Rogero MM, Souza CT. Sistema nervoso central e inflamação: descontrola nos mecanismos de fome e saciedade. Em: Cintra DE; Ropelle ER; Pauli

JR. Obesidade e Diabetes – fisiopatologia e sinalização celular. São Paulo: Ed. Savier, 2011. Capítulo 8, pag.130-148.

8 Maguire LS, O'Sullivan SM, Galvin K, O'Connor TP, O'Brien NM. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds, peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. *Int J Food Sci Nutr* 2004;**55**:171-8.

9 Kornsteiner M, Wagner K-H, Elmadfa I. Tocopherols and total phenolics in 10 different nut types. *Food Chemistry* 2006;**98**:381-7.

10 Griel AE, Eissenstat B, Juturu V, Hsieh G, Kris-Etherton PM. Improved diet quality with peanut consumption. *J Am Col Nutr* 2004;**23**:660-8.

11 Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willett WC, Hu FB. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA* 2002;**288**:2554-60.

12 Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. Determinants of postprandial appetite sensations: macronutrient intake and glucose metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;**20**:161-9.

13 Labayen I, Martinez JA. Distribution of macronutrients from the diet and regulation of weight and body composition: role of lipids intake in obesity. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 2002;**25 Suppl 1**:79-90.

14 Hermsdorff HH, Volp AC, Bressan J. Macronutrient profile affects diet-induced thermogenesis and energy intake. *Arch latin nutr* 2007;**57**:33-42.

15 Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology* 2010;**138**:65-72 e1-2.

16 Holt SH, Brand-Miller JC, Stitt PA. The effects of equal-energy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *J Am Diet Assoc* 2001;**101**:767-73.

17 Alper CM, Mattes RD. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;**26**:1129-37.

18 Cruz ACRF. Balanço Energético em Indivíduos Saudáveis após o consumo de grão, pasta, farinha ou óleo de amendoim. Viçosa, Universidade Federal de Viçosa, 2006. 118 p. (Dissertação de mestrado).

19 Mattes RD, Kris-Etherton PM, Foster GD. Impact of peanuts and tree nuts on body weight and healthy weight loss in adults. *J nutr* 2008;**138**:1741S-5S.

- 20 Sales RL. Efeitos do amendoim e da linhaça no perfil lipídico, composição corporal e processo inflamatório em indivíduos com excesso de peso. Viçosa, Universidade Federal de Viçosa, 2009. 152 p. (Tese de doutorado).
- 21 Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Col Nutr* 2004;**23**:373-85.
- 22 Holmback U, Forslund A, Forslund J, et al. Metabolic responses to nocturnal eating in men are affected by sources of dietary energy. *J Nutr* 2002;**132**:1892-9.
- 23 Lejeune MP, Westerterp KR, Adam TC, Luscombe-Marsh ND, Westerterp-Plantenga MS. Ghrelin and glucagon-like peptide 1 concentrations, 24-h satiety, and energy and substrate metabolism during a high-protein diet and measured in a respiration chamber. *Am J Clin Nutr* 2006;**83**:89-94.
- 24 Talcott ST, Duncan CE, Pozo-Insfran DD, Gorbet DW. Polyphenolic and antioxidant changes during storage of normal, mid, and high oleic acid peanuts. *Food Chemistry* 2005;**89**:77-84.
- 25 Vassiliou EK, Gonzalez A, Garcia C, Tadros JH, Chakraborty G, Toney JH. Oleic acid and peanut oil high in oleic acid reverse the inhibitory effect of insulin production of the inflammatory cytokine TNF-alpha both in vitro and in vivo systems. *Lipids Health Dis* 2009;**8**:25.
- 26 SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia - IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. 2007.
- 27 Craft BD, Kosinska A, Amarowicz R, Pegg RB. Antioxidant properties of extracts obtained from raw, dry-roasted, and oil-roasted US peanuts of commercial importance. *Plant Foods Hum Nutr* 2010;**65**:311-8.
- 28 Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. *Atherosclerosis* 2002;**163**:385-98.
- 29 Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003;**90**:717-27.
- 30 ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica. 2009.

- 31 Coelho SB, de Sales RL, Iyer SS, et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. *Nutrition* 2006;**22**:585-92.
- 32 Ramalho R, Guimarães C. Papel do TA e dos macrófagos no estado de inflamação crónica associada à obesidade: Implicações Clínicas. *Acta Med Port* 2008;**21**:489-96.
- 33 Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutr Res Rev* 2008;**21**:117-33.
- 34 O'Byrne DJ, Knauft DA, Shireman RB. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. *Lipids* 1997;**32**:687-95.
- 35 Bes-Rastrollo M, Sabate J, Gomez-Gracia E, Alonso A, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity (Silver Spring)* 2007;**15**:107-16.
- 36 Prado WL, Lofrano MC, Oyama LM, Damaso AR. Obesidade e adipocinas inflamatórias: Implicações práticas para prescrição do exercício. *Rev Bras Med Esporte* 2009;**15**:378-83.
- 37 Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Marti A, Martinez JA. Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies. *Nutr Hosp* 2007;**22**:511-27.
- 38 Costa JV, Duarte JS. Tecido adiposo e adipocinas. . *Acta Med Port* 2006;**19**.
- 39 Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;**280**:E745-51.
- 40 Aguilera CM, Ramirez-Tortosa MC, Mesa MD, Gil A. Protective effect of monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the development of cardiovascular disease. *Nutr Hosp* 2001;**16**:78-91.
- 41 Harvey KA, Walker CL, Xu Z, et al. Oleic acid inhibits stearic acid-induced inhibition of cell growth and pro-inflammatory responses in human aortic endothelial cells. *J Lipid Res* 2010;**51**:3470-80.
- 42 Peake JM, Gobe GC, Fassett RG, Coombes JS. The effects of dietary fish oil on inflammation, fibrosis and oxidative stress associated with obstructive renal injury in rats. *Mol Nutr Food Res* 2011;**55**:400-10.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Avaliar os efeitos de uma dieta hipocalórica que contenha amendoim convencional ou amendoim rico em ácido graxo oléico sobre a composição corporal, metabolismo energético, perfil bioquímico e marcadores de inflamação em homens com sobrepeso e obesidade.

2.2. Objetivos específicos

Avaliar e comparar os efeitos do consumo diário de amendoim convencional ou de amendoim rico em ácido graxo oléico sobre:

- A glicemia e insulinemia de jejum e pós-prandial;
- A resistência insulínica;
- A concentração sanguínea de colesterol total e frações e de triglicerídeos;
- A concentração sanguínea de ácido úrico e proteínas totais séricas;
- A concentração sanguínea de jejum e pós-prandial de marcadores inflamatórios (proteína C-reativa, interleucina-10, fator de necrose tumoral);
- O gasto energético de repouso e pós-prandial;
- A termogênese induzida pela dieta;
- A oxidação de substratos energéticos;
- A ingestão calórica e de macronutrientes;
- O balanço energético e perda de peso;
- A composição corporal e distribuição da gordura corporal;
- Os parâmetros antropométricos (peso, perímetro da cintura e do quadril).

3. ARTIGOS

3.1 Artigo 1

Tipo de artigo: Revisão de literatura

Publicado: Revista Brasileira de Nutrição Funcional (ISSN: 2176-4522)

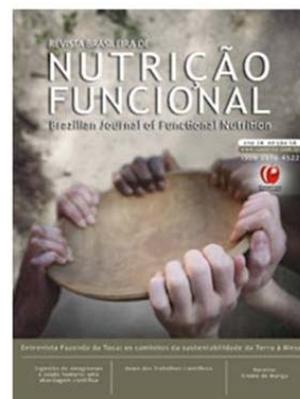
Buscar em Todas as Revistas:

Buscar

**Revista Brasileira de
Nutrição Funcional**

Ano 13 - Edição 57 - Janeiro de 2014

Confira as principais matérias da edição desse mês:



Revista Brasileira de Nutrição Funcional

Ano 13 - Edição 57 - Janeiro de 2014

Ingestão de oleaginosas e saúde humana: uma abordagem científica

Ingestão de oleaginosas e saúde humana: uma abordagem científica



Nuts intake and human health: a scientific approach

Resumo

Dentre as estratégias nutricionais para prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis inclui-se aumentar a ingestão de ácidos graxos insaturados, antioxidantes e outros compostos bioativos, além de reduzir a ingestão de gordura saturada. Evidências apontam que as oleaginosas trazem benefícios à saúde por minimizar o risco de desenvolvimento de doenças ateroscleróticas, hipertensão, diabetes, câncer, hipercolesterolemia e síndrome metabólica. Assim, o objetivo desta revisão é apresentar resultados de estudos que incluam em seus protocolos ingestão de amêndoa, amendoim, avelã, macadâmia e pistache. Ensaios clínicos indicam que as oleaginosas possuem efeito protetor ao incremento ponderal mesmo quando há aumento da ingestão energética. Apesar de serem escassos os estudos que avaliam a digestibilidade e biodisponibilidade dos ácidos graxos presentes nas oleaginosas, pode-se verificar que parte das calorias que estas fornecem é eliminada nas fezes. Ademais, como poucos estudos avaliam o metabolismo energético, não há como concluir se estes também constituem mecanismos pelos quais as oleaginosas exercem seus efeitos metabólicos. Resultados sugerem que as amêndoas e o amendoim podem elevar o gasto energético de repouso. As oleaginosas apresentam efeitos favoráveis à redução do colesterol total, LDL-c, triglicerídeos e dos índices aterogênicos, além de elevar a concentração de HDL-c. Em relação a pressão arterial, glicemia e insulinemia, parece que as oleaginosas não produzem grandes impactos, tampouco parece haver grandes efeitos sobre o processo inflamatório subclínico. Por outro lado, os efeitos destas sobre os marcadores oxidativos são amplos. A influência da ingestão de oleaginosas sobre marcadores inflamatórios e oxidativos, hormônios relacionados ao balanço energético e da homeostase glicêmica devem ser investigados em estudos futuros.

Palavras-chave: Oleaginosas, dislipidemia, colesterol, glicemia, insulinemia, inflamação, peso corporal

Abstract

Nutritional strategies for preventing and treating chronic diseases include the increment in dietary intake of unsaturated fatty acids, antioxidants and bioactive components as well as the reduction on intake of saturated fatty acids. Scientific evidences suggest that nuts intake improves health status by reducing the risk of atherosclerotic diseases, hypertension, diabetes, cancer and metabolic syndrome development. Thus, this review aims at presenting studies which included nuts intake, such as macadamia, pistachio, peanut, hazelnut, and almonds. Clinical Trials' results suggest that nuts prevent weight gain even when caloric intake increases. Although the lack of studies which evaluate the bioavailability and digestibility of nuts fatty acids, it is noteworthy that part of their calories is eliminated in the feces. Moreover, few studies have evaluated the nuts effects on energy metabolism, thus it is not possible to conclude if energy metabolism is one of the mechanisms by which nuts exert their beneficial effects. However, studies suggest that almonds and peanuts can increase the resting energy expenditure. Nuts can improve blood lipids profile by reducing total cholesterol, LDL-c, triglycerides and atherogenic index, as well as increasing HDL-c concentration. On the other hand, nuts intake does not seem to play an important role on the regulation of blood pressure, glycemia and insulinemia. Besides, they have little effect on inflammatory process. Yet, nuts intake seems to have great effects on oxidative biomarkers. Therefore, more studies are needed to verify the influence of nuts on inflammatory and oxidative biomarkers, hormones related to energy balance and glucose homeostasis.

Key words: Nuts, cholesterol, glycemia, insulin, inflammation, body weight

Introdução

A incessante busca por estratégias para prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo a obesidade e síndrome metabólica, tem levado pesquisadores a avaliar o efeito da ingestão de alimentos específicos no controle metabólico e do peso corporal. Evidências sugerem que dietas que incluem oleaginosas apresentam benefícios à saúde, uma vez que estas sementes contribuem para a melhoria do perfil lipídico e de antioxidantes da dieta e, conseqüentemente, para o perfil lipídico sanguíneo e marcadores do estresse oxidativo e de inflamação.¹⁻⁸

Sugere-se que a ingestão das oleaginosas possa contribuir para a redução do ganho de peso mesmo com aumento da ingestão calórica.⁹ É provável que o controle do peso esteja relacionado à reduzida bioacessibilidade dos lipídios nas oleaginosas, uma vez que parte destes é excretada nas fezes, não sendo, portanto, utilizados como fonte energética pelo organismo.¹⁰⁻¹³ Ademais, sugere-se que o efeito sacietógeno destes alimentos contribui para a redução da ingestão alimentar.¹² Estudos apontam que as oleaginosas reduzem o risco de desenvolvimento

de doenças crônicas não transmissíveis, ao melhorar o estado oxidativo e inflamatório dos indivíduos.^{5,8,9,14-16}

A composição química desses alimentos possivelmente está envolvida no controle metabólico, uma vez que são ricos em ácidos graxos insaturados e compostos bioativos como fibras alimentares, tocoferóis, fitoesteróis, compostos fenólicos, minerais, além do elevado teor de proteína.^{3,4,7,9,11,14,15,17,18}

Diante do exposto, torna-se importante investigar as evidências científicas sobre os efeitos metabólicos das oleaginosas em humanos. Esta revisão sumariza resultados de estudos com humanos que avaliaram a ingestão de amêndoa, amendoim, avelã, macadâmia e pistache.

Composição química das oleaginosas

A composição química das oleaginosas a serem descritas nesta revisão está disposta na Tabela 1. Vale ressaltar que, embora o amendoim seja uma leguminosa, frequentemente ele é classificado como oleaginosa, pela semelhança na composição.⁴

Tabela 1: Composição química das oleaginosas

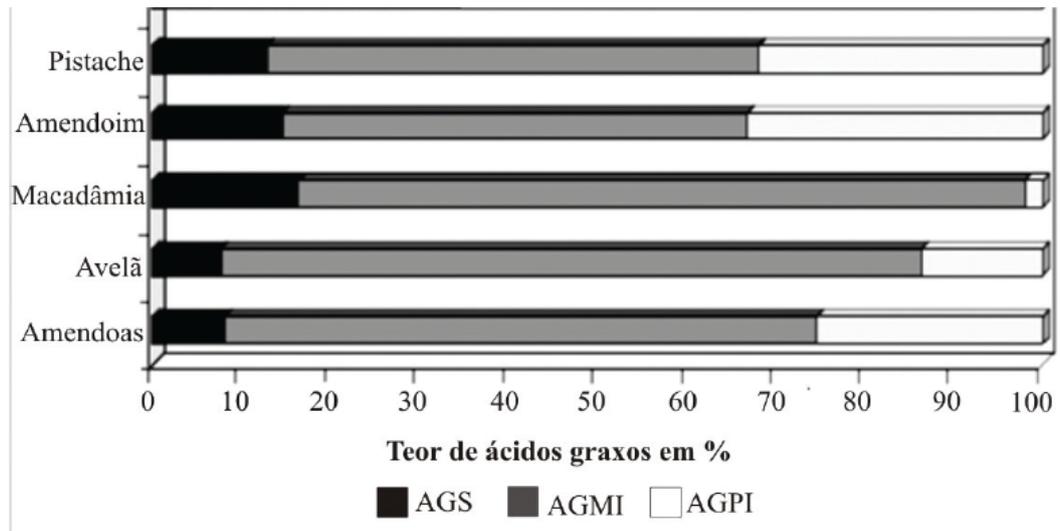
	Amêndoas	Amendoim	Avelã	Macadâmia	Pistache
Energia (kcal)	595	585	646	718	567
Água (g)	2,53	1,55	2,52	1,61	1,85
Proteína (g)	21,06	23,68	15,03	7,79	20,95
Lipídios Totais (g)	52,05	49,66	62,40	76,08	44,82
Carboidratos (g)	21,20	21,51	17,60	13,38	29,38
Fibra Alimentar (g)	10,9	8,0	9,4	8,0	9,9
Cálcio (mg)	267	54	123	70	107
Ferro (mg)	3,83	2,26	4,38	2,65	4,03
Magnésio (mg)	281	176	173	118	109
Fósforo (mg)	470	358	310	198	469
Potássio (mg)	712	658	755	363	1007
Sódio (mg)	3,0	6,0	0,0	4,0	6,0
Zinco (mg)	3,3	3,31	2,5	1,29	2,34
Vitamina C (mg)	0,0	0,0	3,8	0,7	3,0
Tiamina (mg)	0,084	0,440	0,338	0,710	0,695
Riboflavina (mg)	0,967	0,100	0,123	0,087	0,234
Niacina (mg)	3,553	13,53	2,05	2,274	1,373
Vitamina B6 (mg)	0,127	6,930	0,620	0,359	1,122
Folato (µg)	53	145	88	10	51
Vitamina A	1,0	nd	61,0	nd	259
Vitamina E (mg)	23,80	nd	15,28	0,57	2,42
Vitamina K (µg)	nd	nd	0,0	nd	13,2

Fonte: Tabela de composição química dos alimentos, *United States Department of Agriculture (USDA) Nutrient Database for Standard Reference*. Disponível em: <http://ndb.nal.usda.gov/>

Kornsteiner et al.³ encontraram valores diferentes daqueles apresentados na Tabela 1. Foi verificado que a macadâmia contém 77,7 g de gordura por 100g de alimento, seguida do pinhão (71,6%), castanha-do-Brasil (70,2%), noz (66,6%), avelã (62,5%), amêndoas (59,2%), pistache (54,3%), amendoim (55%) e da castanha de caju (49,1%).³ Em geral, as oleaginosas apresentam uma proporção ótima

de ácidos graxos insaturados:saturados.^{4,6,7} Ainda, mais de 75% da gordura das oleaginosas é composta por ácidos graxos insaturados, sendo que há predominância dos ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), em média 62% dos ácidos graxos totais.⁴ Na Figura 1 pode-se visualizar o perfil lipídico das oleaginosas.

Figura 1: Perfil de ácidos graxos de oleaginosas



AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poli-insaturados.

Fonte: Adaptado de Yang.¹⁹

Já está bem estabelecido na literatura que os ácidos graxos da dieta influenciam diretamente o perfil lipídico plasmático e que os ácidos graxos saturados (AGS) têm maior potencial aterogênico e inflamatório.^{4,6,20} A substituição isocalórica de AGS por AGPI e AGMI pode reduzir o colesterol total plasmático e a fração LDL-c.²¹⁻²³ Evidências sugerem que a substituição de AGS por AGMI contribui para a melhoria do controle glicêmico e também para a redução do peso corporal, uma vez que os AGS possuem maior propensão ao armazenamento no tecido adiposo, enquanto que os AGMI favorecem a oxidação de gordura.^{10,24,25}

Entre 3 e 11% da estrutura das oleaginosas é composta por fibras alimentares (Tabela 1), que podem contribuir para a redução da resposta glicêmica, além de apresentarem alto poder de saciedade.^{10,26-28} Sabe-se que a ingestão de alimentos com alto poder de saciedade favorece o controle da ingestão calórica, levando à redução da sensação de fome entre as refeições.^{9,10} A proteína também é um nutriente com alto poder de saciedade, além de ser o macronutriente que mais eleva a termogênese induzida pela dieta, a oxidação de lipídios e o gasto de ATP. Tais fatores podem contribuir para um balanço energético negativo com maior gasto energético e menor ingestão alimentar e, portanto, para maior perda de peso.^{9,10} Em geral, as oleaginosas apresentam elevado teor de proteína (8 a 20%) (Tabela 1).

Dentre os compostos fenólicos presentes em oleaginosas, principalmente na pele de oleaginosas como amendoim, o resveratrol apresenta propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes e promove a secreção e a sensibilidade à insulina, inibindo a agregação plaquetária,

além de modular o metabolismo de lipoproteínas e de agir como antimutagênico.²⁹⁻³² As procianidinas e catequinas são potentes antioxidantes que atuam sobre a redução da peroxidação lipídica e do DNA, da formação de LDL-c oxidada e de danos cardíacos causados pela oxidação de ferro e zinco e da apoptose de células beta-pancreáticas induzida por peróxido de hidrogênio, dentre outras ações.³³

Os fitoesteróis apresentam efeitos positivos sobre a redução do risco para doenças ateroscleróticas por promoverem redução do LDL-c plasmático.^{4,34} O teor de fitoesteróis pode variar de 1096 a 2178,4 mg por grama de óleo extraído das oleaginosas, sendo que as amêndoas apresentam maior teor em relação ao amendoim, seguido da macadâmia, noz e avelã.⁴ Dentre os fitoesteróis presentes nas oleaginosas, o beta-sitosterol é o mais abundante, havendo também elevado teor de campesterol e stigmasterol.⁴ Outro composto antioxidante presente nas oleaginosas é o tocoferol, que constitui um fator protetor contra doenças ateroscleróticas, uma vez que pode inibir a oxidação de LDL-c.^{3,4} Segundo Maguire et al., o teor de tocoferóis totais nas amostras de oleaginosas por elas analisadas varia de 122,3 a 452 mg/g.⁴

Efeitos metabólicos da ingestão de oleaginosas

Amêndoas

Vinte mulheres, com percentual de gordura médio de 34%, consumiram uma porção de 345 kcal/dia de amêndoas. Após 10 semanas de intervenção, o peso e a composição corporal, o energético de repouso, gasto

energético total e a termogênese induzida pela dieta não apresentaram alterações significativas. Verificou-se redução do coeficiente de digestibilidade da dieta ($p < 0,05$), que leva em consideração as calorias ingeridas e calorias fecais. Após a intervenção, foi observado um aumento de 21,6% na concentração plasmática de alfa-tocoferol ($p < 0,05$).¹¹ Desta forma, conclui-se que o consumo de amêndoas, mesmo que contribua para o aumento da ingestão calórica, não promove aumento ponderal. Em um estudo conduzido por Fraser et al.,⁶ oitenta e um adultos de ambos os sexos consumiram amêndoas, *ad libitum*, por 6 meses. Durante o período de consumo não houve alteração significativa no peso, mesmo havendo aumento significativo da ingestão calórica, e tampouco no gasto energético de repouso e utilização de substratos energéticos.⁶ Tais resultados vão de encontro àqueles do estudo apresentado anteriormente. Vale ressaltar que a média diária de consumo de amêndoas neste estudo foi de 54,3 g (320 kcal) e que não houve prescrição de dieta e tampouco aconselhamento nutricional.⁶

A análise do perfil lipídico sanguíneo dos participantes do estudo de Fraser et al. foi publicada em estudo mais recente. Entre os indivíduos com sobrepeso e obesidade não houve redução significativa dos triglicerídeos, do colesterol total (CT) e LDL-c, mas as razões LDL-c:HDL-c e CT:HDL reduziram significativamente.⁷ Por outro lado, em eutróficos, a redução não foi significativa somente no TG e HDL-c. Foi verificada, ainda, redução no TG entre indivíduos com hipertrigliceridemia ($p < 0,05$). Entre aqueles com o LDL-c inicial superior a 128 mg/dL houve melhoria no CT, LDL-c e nas razões LDL-c:HDL-c e CT:HDL-c.⁷ Em outro estudo, a alteração no padrão dietético, com ingestão diária de amêndoa associada à redução da ingestão de gordura de origem animal e troca de óleos por óleo de amêndoa, promoveu redução no colesterol total e no LDL-c ($p < 0,001$), sem alteração no HDL-c em 26 adultos.³⁵

Dezoito indivíduos com hipercolesterolemia moderada participaram de um estudo tipo *crossover* conduzido por Damasceno et al., em que ingeriram 40% das gorduras totais da dieta em amêndoas (50 a 75 g de amêndoa por dia). Verificou-se que, após 4 semanas, o LDL-c reduziu cerca de 13,4% em relação ao período basal ($p < 0,001$), assim como houve redução significativa no colesterol total e na razões CT:HDL-c e LDL-c:HDL-c.¹⁵ No entanto, não foi verificada alteração no peso corporal, na pressão arterial, na glicemia, na taxa de triglicerídeos e nos marcadores de inflamação (proteína C-reativa ultra sensível, molécula de adesão intracelular-1 e molécula de adesão da célula vascular) e de oxidação (malondialdeído e LDL-oxidada).¹⁵

Três publicações do grupo de pesquisadores de Jenkins descrevem os resultados de outro estudo tipo *crossover*,

em que 27 indivíduos hiperlipidêmicos consumiram, por quatro semanas, lanches isoenergéticos (423 kcal/dia) compostos por 73 g de amêndoas ou um muffin (integral com baixo teor de AGS) ou 36,5 g de amêndoas + $\frac{1}{2}$ muffin.^{8,16,36} Verificou-se que a perda de peso foi significativa apenas no grupo com metade da dose de amêndoa comparado ao controle (*muffin*).^{8,16} Aqueles que consumiram 73 g/dia apresentaram redução de 9,4% do LDL-c ($p = 0,018$) e de 12,0% na razão LDL-c:HDL-c ($p < 0,001$), enquanto que o grupo que consumiu a metade da dose dessa oleaginosa apresentou menor redução, porém significativa, em ambos os parâmetros ($p < 0,001$). O grupo controle não apresentou alteração significativa no perfil lipídico sanguíneo. Por outro lado, não houve diferença significativa da glicemia, insulínia e no índice de resistência insulínica.³⁶

É importante ressaltar que, no estudo de Jenkins et al.,³⁶ a dosagem de peptídeo-C na urina de 24 horas, um marcador de secreção de insulina, reduziu significativamente nos tratamentos contendo amêndoas. Ademais, o grupo que consumiu somente amêndoa reduziu significativamente a concentração sérica de marcadores oxidativos (LDL-oxidada, malondialdeído e isopropano urinário) comparado ao controle.^{8,16} Todavia, as concentrações séricas de vitamina A, de alfa e gama-tocoferol e de óxido nítrico não foram alteradas com os tratamentos ($p > 0,05$).^{8,16}

Os resultados dos estudos com amêndoas indicam que, apesar de não promover redução ponderal e tampouco alterar o gasto energético e a utilização de substratos energéticos, a sua ingestão pode contribuir para a redução do risco para doenças cardiovasculares por reduzir o colesterol total, o LDL-c e a secreção de insulina e por ser um alimento com potente ação antioxidante. Os resultados quanto à alteração na concentração sanguínea de tocoferol e a redução de marcadores de inflamação e de estresse oxidativo ainda são controversos e requerem mais estudos.

Amendoim

Quinze indivíduos eutróficos participaram de estudo em *crossover* conduzido por Alper e Mattes, em que 505 kcal em amendoim foram ingeridas diariamente.¹⁰ A ingestão de amendoim, substituindo parte das calorias da dieta, não promoveu alteração no peso e composição corporal. Entretanto, verificou-se aumento significativo do gasto energético de repouso (11%) após 19 semanas de ingestão de amendoim sem que houvesse alteração da termogênese induzida pela dieta.¹⁰

Alper e Mattes³⁷ deram continuidade ao estudo e observaram redução de 17% nos triglicerídeos sanguíneos após a ingestão de amendoim como substituto de parte das calorias da dieta ($p < 0,05$). Não houve alteração

significativa do colesterol total e tampouco de suas frações e razões ($p > 0,05$), assim como os níveis séricos de homocisteína se mantiveram inalterados.³⁷

Coelho et al.³⁸ conduziram um estudo com 48 indivíduos, de ambos os sexos, eutróficos e com sobrepeso, que consumiram, por 8 semanas, *milk-shake* contendo óleo de amendoim. Foi observado ganho de peso significativo entre os indivíduos com excesso de peso, porém 43% a menor que o esperado. Por outro lado, verificou-se aumento de 5% no gasto energético de repouso daqueles com sobrepeso ($p < 0,01$), mas não dos eutróficos ($p > 0,05$). Ademais, os indivíduos com excesso de peso apresentaram aumento significativo do HDL-c ao final da quarta semana de estudo, com redução discreta do LDL-c ($p > 0,05$).³⁸ Os autores atribuíram este resultado ao perfil lipídico desta oleaginosa e concluíram que há um potencial efeito do consumo do amendoim sobre o controle do peso corporal, uma vez que o ganho de peso foi inferior ao esperado, e houve aumento do gasto energético em indivíduos com sobrepeso.

O acréscimo de amendoim na dieta habitual também melhorou o perfil lipídico de 19 indivíduos normocolesterolêmicos incluídos em um estudo conduzido por Lokko et al.³⁹ Neste estudo, a ingestão de 500 kcal/dia em amendoim por 8 semanas promoveu redução de 7,2% no colesterol total ($p < 0,05$) e de 20% nos triglicerídeos ($p < 0,05$), sem que houvesse alteração nas frações HDL-c e LDL-c e em sua razão.

Cinquenta e quatro homens hipercolesterolêmicos participaram de um estudo em que 77 g de amendoim foram adicionados à alimentação diariamente. Após 4 semanas, verificou-se aumento de 6,1 mg/dL no HDL-c ($p < 0,001$), além de redução significativa nas razões CT:HDL-C e LDL-c:HDL-c. Houve aumento da capacidade antioxidante total plasmática ($p = 0,01$), e redução significativa do índice aterogênico plasmático (CT:HDL-c).⁴⁰ Ainda, apesar do aumento da ingestão calórica, o peso foi mantido.⁴⁰

Reis et al. avaliaram o efeito do processamento do amendoim sobre a resposta glicêmica de 13 adultos eutróficos em um estudo tipo *crossover*. A área abaixo da curva para a resposta glicêmica foi significativamente menor ($p = 0,002$) duas horas após a ingestão de 63 g de amendoim sem pele torrado e moído, comparado a uma refeição controle (sanduíche de queijo) e a 63 g de amendoim cru com pele ou torrado sem pele.²⁶

Em estudo multicêntrico que incluiu 118 adultos obesos de Gana, americanos e brasileiros, os participantes foram incluídos em diferentes grupos que consumiram, por 4 semanas, 56 g de amendoim em uma das seguintes formas: cru sem sal, torrado sem sal, torrado com sal, torrado com mel ou em pasta.⁴¹ Em todos os grupos houve aumento significativo do HDL-c sem diferença entre os

tratamentos. As demais frações lipídicas e suas razões não se alteraram, e tampouco houve diferença entre os grupos. A ingestão de amendoim também não promoveu alteração na ingestão alimentar.⁴¹

Em suma, a ingestão de amendoim e seus produtos parece contribuir para a elevação do gasto energético de repouso, sem que haja alteração no peso e composição corporal. O aumento da ingestão dos AGMI e AGPI em detrimento da redução dos AGS da dieta, por meio do consumo de amendoim, possivelmente favorece o metabolismo lipídico e glicídico, de forma a reduzir o risco para doenças crônicas não transmissíveis.

Avelã

Durak et al.⁴² conduziram um estudo com 30 adultos que adicionaram avelã diariamente à alimentação na proporção de 1 g de avelã por kg de peso corporal (média de 69 g/dia), por 30 dias consecutivos. Foi observado ganho de peso significativo, porém houve aumento no HDL-c e redução do colesterol total, do LDL-c e da razão LDL-c:HDL-c ($p < 0,005$). Ademais, a ingestão de avelã contribuiu para a redução na concentração plasmática de malondialdeído ($p < 0,001$) e para o aumento da capacidade antioxidante total ($p < 0,001$).⁴²

Corroborando esses resultados, a adição diária, por 4 semanas, de 1 g de avelã para cada quilograma de peso corporal apresentou efeitos positivos sobre o perfil lipídico e oxidativo de 21 indivíduos normolipidêmicos no estudo de Yücesan et al.¹⁷ Foi verificada redução significativa do colesterol total, LDL-c e apolipoproteína A e B, com tendência ao aumento do HDL-c ($p = 0,086$). Ademais, houve aumento da concentração de alfa-tocoferol e redução da LDL-ox ($p = 0,001$). Entretanto, apesar de haver aumento de 20,5% na ingestão calórica ($p = 0,005$) e de 31,3% na ingestão de gordura ($p = 0,005$), o peso corporal não se modificou ($p = 0,166$). A ingestão de avelã não promoveu alterações na concentração sanguínea de glicose, VCAM-1, inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), homocisteína, proteína C-reativa e endotelina-1.¹⁷

Quinze homens hipercolesterolêmicos consumiram dieta padrão (com baixo teor de gordura e colesterol e hiperglicídica) por quatro semanas e em seguida ingeriram, por outras quatro semanas, 40 g/dia de avelã associados à dieta.⁴³ Embora o peso corporal dos indivíduos não tenha se alterado durante o estudo, verificou-se redução significativa da gordura corporal em relação ao período basal. A ingestão de avelã reduziu em 31,8% os triglicerídeos ($p < 0,05$) e em 9,2% a apolipoproteína B ($p < 0,05$), além de elevar em 12,6% o HDL-c ($p < 0,05$). Ademais, houve redução significativa nas frações CT:LDL-c e LDL-c:HDL-c. Por outro lado,

não foram verificadas mudanças no colesterol total ($p=0,064$), no LDL-c ($p=0,448$), na glicemia ($p=0,063$) e na apolipoproteína A1. A concentração de homocisteína reduziu significativamente quando comparado ao período basal.

Os efeitos metabólicos do acréscimo diário de 30 g de avelã moída, fatiada ou inteira na alimentação de 48 adultos hipercolesterolêmicos foram avaliados em estudo em *crossover*.¹⁸ Não houve diferença entre as três formas de avelã para as variáveis analisadas, mas pôde-se observar que o consumo de avelã de todas as formas aumentou o HDL-c ($p=0,023$) e alfa-tocoferol ($p=0,005$) e reduziu significativamente o colesterol total, LDL-c, CT:LDL-c e apolipoproteína B100.¹⁸ Não foi verificada alteração no peso.¹⁸ Por outro lado, tais resultados não foram confirmados em estudo em que 30 g de avelã foram consumidas diariamente por indivíduos hipercolesterolêmicos.⁴⁴ Dentre os 113 indivíduos, 28 ingeriram avelã junto a um creme de cacau como parte de uma dieta hipolipídica. Após 4 semanas, o peso não se alterou, tampouco houve alteração no perfil lipídico sanguíneo (colesterol total, triglicerídeos, LDL-c, HDL-c, apolipoproteína B100 e A1) no grupo em que consumiu o creme puro. Ademais, essa preparação reduziu em 6,8% a concentração sanguínea de proteína C-reativa ($p=0,059$), mas não promoveu alteração nos outros marcadores

inflamatórios e oxidativos (LDL-ox, VCAM-1, ICAM-1, interleucina-6).⁴⁴

A ingestão de avelã parece não alterar o peso, mas um único estudo apontou que pode haver redução da gordura corporal. Existem indicativos de efeitos positivos sobre o perfil lipídico sanguíneo e sobre biomarcadores inflamatórios e oxidativos. No entanto, ainda há necessidade de mais estudos que avaliem todos estes parâmetros.

Macadâmia

Durante 4 semanas, 17 homens hipercolesterolêmicos ingeriram 15% das calorias diárias em macadâmias (40-90 g/dia).^{45,46} Houve redução significativa da concentração plasmática de colesterol total (-3,0%) e do LDL-c (-5,3%) enquanto que o HDL-c aumentou em 7,9% ($p<0,05$).⁴⁶ A razão CT:HDL-c reduziu significativamente. Triglicerídeos, ácidos graxos n-6 e n-3 e homocisteína não se alteraram. Em análises posteriores, verificou-se redução plasmática do isoprostano-8 ($p=0,032$) e leucotrieno-B4 ($p=0,024$) e redução não significativa de troboxano-B2 e prostaciclina- I_2 .

Um estudo em *crossover* foi realizado com 30 indivíduos que seguiram, por um mês, os seguintes padrões alimentares: americano (37% das calorias em gordura, rica

em AGS), normolipídica (30% das calorias em gordura), suplementada com macadâmia (37% das calorias em gordura, rica em AGMI).⁴⁷ A intervenção não alterou o peso em nenhuma das fases. Comparado à dieta americana, tanto a dieta normolipídica quanto a dieta com macadâmia reduziram significativamente o colesterol total e frações.⁴⁷ Vale ressaltar que os efeitos de cada uma das dietas se diferem entre homens e mulheres, sendo que a ingestão de macadâmia reduziu significativamente os triglicerídeos e HDL-c em homens, mas não em mulheres, comparado à dieta americana. Adicionalmente, o colesterol total e LDL-c foram reduzidos significativamente nas mulheres, mas não nos homens, ao se comparar a dieta contendo macadâmia com a americana.⁴⁷

Griel et al.⁴⁸ realizaram estudo semelhante ao de Curb et al.⁴⁷ em que 25 indivíduos ingeriram dieta suplementada com macadâmia e dieta americana sem macadâmia. Cada dieta foi seguida por 5 semanas e apresentava 33% de gorduras totais, sendo a composição lipídica diferente entre elas (americana com 13% AGS, 11% AGMI e 5% AGPI; dieta contendo macadâmia com 7% AGS, 18% AGMI e 5% AGPI).⁴⁸ A dieta com macadâmia reduziu a concentração sérica de colesterol total (9,4%) e de LDL-c (8,9%) comparado à dieta americana ($p < 0,0001$), sendo esta redução significativa também ao comparar dados finais com aqueles basais. Ambas promoveram redução significativa das razões CT:HDL-c e LDL-c:HDL-c comparado ao basal. Os triglicerídeos não se alteraram.⁴⁸

Setenta e um indivíduos foram alocados em um dos três grupos experimentais para avaliar o efeito da ingestão diária de pães preparados com 10 g de macadâmia, coco ou manteiga sobre o perfil lipídico sanguíneo. O peso reduziu significativamente após três semanas de intervenção no grupo contendo macadâmia, mas não nos demais. A concentração sérica de colesterol total e LDL-c reduziram significativamente nos grupos macadâmia e coco, sem que houvesse alteração do HDL-c. Os ácidos graxos livres e triglicerídeos séricos, assim como a pressão arterial, não sofreram alterações.⁴⁹

Os estudos sugerem que a ingestão de macadâmia pode contribuir para a melhoria dos marcadores oxidativos. Devido ao restrito número de estudos, ainda não é possível estabelecer recomendações para seu consumo regular.

Pistache

Um estudo *crossover* foi conduzido com 16 voluntários que ingeriram dieta isenta de pistache e dieta contendo 42 e 84 g/dia de pistache, por três semanas cada. A ingestão de pistache, em ambas as doses, reduziu significativamente o LDL-c, todavia esta não foi capaz de alterar colesterol total, HDL-c e triglicerídeos. A análise fecal indicou que a ingestão de ambas as doses de pistache aumentaram o

volume, o teor de gordura e de calorias fecais em relação à dieta sem pistache ($p < 0,05$). Verificou-se, ainda, que as dietas que continham pistache apresentaram menor digestibilidade de gordura e maior digestibilidade das fibras alimentares, comparado à dieta controle ($p < 0,05$). Os resultados deste estudo indicam que o pistache contém menos energia metabolizável comparado àquela contida nos rótulos de alimentos.¹³

Diferentes doses de pistache também foram testadas no estudo de Wang et al.,⁵⁰ em que participaram 90 indivíduos com síndrome metabólica. Após 4 semanas em dieta recomendada pela *American Heart Association* os participantes ingeriram, por 12 semanas, uma das três dietas experimentais: isenta de pistache, suplementada com 42 g/dia de pistache ou com 70 g/dia de pistache. Em todos os grupos não houve alteração no peso, nas medidas antropométricas e na pressão arterial. Apenas a dieta contendo 42 g/dia de pistache reduziu significativamente os triglicerídeos sanguíneos. Não houve alteração na glicemia e insulinemia de jejum e tampouco no colesterol total e HDL-c. Apesar de não haver diferença significativa entre os grupos, comparando os dados finais com os basais, o LDL-c aumentou significativamente no grupo controle e no grupo com ingestão de 70 g/dia de pistache. As transaminases hepáticas (alanina e aspartato) reduziram com a ingestão de ambas as doses de pistache ($p < 0,05$).⁵⁰

Dois diferentes doses de pistache foram testadas em estudo *crossover* conduzido por Gebauer et al.⁵¹ Neste estudo, 28 indivíduos com elevado LDL-c ingeriram 3 diferentes dietas isoenergéticas por 4 semanas cada. As dietas consistiam em dieta hipolipídica sem pistache (controle), dieta com 10% das calorias diárias em pistache e dieta contendo 20% das calorias diárias em pistache. O peso não se alterou após o seguimento das três dietas. A dieta contendo maior dose de pistache reduziu o colesterol total, LDL-c, apolipoproteína B e A-1 e a atividade plasmática da enzima esteroil-CoA desaturase, comparado às demais dietas ($p < 0,05$). A menor dose de pistache reduziu o a fração CT:HDL-c em 1% e LDL-c em 3%, enquanto a maior reduziu tais razões em 8 e 11%, respectivamente ($p < 0,05$). Ambas promoveram redução nos triglicerídeos e LDL-c, comparado ao controle ($p < 0,05$).⁵¹

Os efeitos da ingestão diária de pistache, por três semanas, em substituição a 20% das calorias diárias foram avaliados em 10 indivíduos hipercolesterolêmicos no estudo em *crossover* de Edwards et al.⁵² A ingestão de pistache não alterou o peso e a pressão arterial. Entretanto, houve aumento significativo do HDL-c e redução do colesterol total ($p < 0,04$), LDL-c ($p > 0,05$), triglicerídeos ($p < 0,05$) e das razões CT:HDL-c ($p < 0,01$) e LDL-c:HDL-c ($p < 0,02$).⁵² Em estudo *crossover* posterior, Sheridan et al.⁵³ avaliaram a substituição de 15% das calorias diárias por

pistache na dieta de 15 indivíduos hipercolesterolêmicos. Após 4 semanas, o peso e a pressão arterial não se modificaram. Por outro lado, apesar da ingestão de pistache não alterar a concentração sanguínea de triglicerídeos, colesterol total, LDL-c e das apolipoproteínas A-1 e B-100 ($p > 0,05$), foi verificado aumento no HDL-c ($p = 0,02$) e redução significativa nas frações CT:HDL-c, LDL-c:HDL-c e apoB-100:A-1.⁵³

Os efeitos hipolipemiantes e antioxidantes do pistache foram avaliados por Kocyigit et al.⁵⁴ Em estudo com duração de três semanas, 44 indivíduos de ambos os sexos foram alocados em dois grupos: controle ou pistache (20% das calorias diárias fornecidas em pistache). A ingestão de pistache reduziu significativamente a concentração de malondialdeído, colesterol total e razões CT:HDL-c e LDL-c:HDL-c, concomitantemente houve aumento do HDL-c e do potencial antioxidante ($p < 0,05$). As reduções do LDL-c e triglicerídeos não diferiram entre os grupos ($p > 0,05$).⁵⁴

O consumo diário de pistache é benéfico para o perfil lipídico sanguíneo. Os efeitos sobre marcadores de inflamação e oxidativos devem ser mais bem estudados.

Considerações finais

Grande parte dos estudos clínicos apresentados aqui indica que as oleaginosas possuem efeito protetor ao incremento ponderal, mesmo havendo aumento da ingestão energética. Uma limitação dos estudos é que, na maioria deles, a composição corporal não é avaliada ou descrita. Tal análise é de suma importância, uma vez que sabe-se que o tecido adiposo contribui substancialmente para a *pool* sanguínea das citocinas inflamatórias e hormônios relacionados ao balanço energético. As oleaginosas, por serem ricas em ácidos graxos insaturados, podem promover alteração na composição corporal, mesmo sem alteração do peso.

São escassos os estudos que avaliam a digestibilidade e biodisponibilidade dos ácidos graxos presentes nas oleaginosas *in vivo*, assim como o valor calórico que o organismo realmente aproveita. Ainda assim, foi possível verificar que parte das calorias que as oleaginosas poderiam oferecer é eliminada nas fezes. Portanto, este é um dos mecanismos pelo qual as oleaginosas exercem efeito protetor ao ganho de peso.

Poucos estudos avaliam gasto energético, termogênese induzida pela dieta e oxidação de macronutrientes. Desta forma, não há como concluir se estes também constituem mecanismos pelos quais as oleaginosas exercem seus efeitos benéficos. A princípio, sugere-se que há incremento no gasto energético de repouso com a ingestão de amêndoas e amendoim, sem alteração da termogênese induzida pela dieta. Entretanto, mais estudos

são necessários para confirmar tais resultados, não só após a ingestão de amendoim como também de outras oleaginosas.

Quanto ao perfil lipídico plasmático, no geral, as oleaginosas apresentam efeitos favoráveis à redução do colesterol total, LDL-c, triglicerídeos e dos índices aterogênicos, além de elevar a concentração de HDL-c. Somente um dos estudos apresentados aqui mostrou redução do HDL-c. Todos os estudos com pistache e macadâmia que avaliaram o perfil lipídico encontraram decréscimo do colesterol total e LDL-c. Para as demais oleaginosas, os resultados são controversos. Os efeitos da ingestão de oleaginosas sobre a glicemia e insulinemia não é o foco dos estudos. Dos poucos estudos apresentados, parece que as oleaginosas não apresentam grandes impactos sobre estes parâmetros bioquímicos, tampouco sobre a pressão arterial.

Os biomarcadores do processo inflamatório e oxidativo também não são amplamente estudados em pesquisas que avaliam os efeitos da ingestão de oleaginosas. É notório o efeito positivo das oleaginosas sobre os marcadores oxidativos, como redução da LDL-ox, após a ingestão de amêndoas e avelãs. De maneira similar, tem sido reportada a redução do malondialdeído com o consumo de pistache e avelã, bem como a melhoria da capacidade antioxidante promovida pelo consumo de amendoim, avelã, nozes e pistache. Por outro lado, as oleaginosas parecem afetar pouco os marcadores inflamatórios. Os resultados descritos nesta revisão ainda não permitem conclusões sobre tais parâmetros. Os efeitos sobre o apetite e hormônios são pouco estudados, e tais variáveis devem ser mais exploradas em estudos futuros.

Referências

- GRIEL, A.E.; EISSENSTAT, B.; JUTURU, V.; HSIEH, G.; KRIS-ETHERTON, P.M. Improved diet quality with peanut consumption. *J Am Coll Nutr*; 23 (6): 660-8, 2004.
- JIANG, R.; MANSON, J.E.; STAMPFER, M.J.; LIU, S.; WILLETT, W.C.; HU, F.B. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA*; 288 (20): 2554-60, 2002.
- KORNSTEINER, M.; WAGNER, K.H.; ELMADFA, I. Tocopherols and total phenolics in 10 different nut types. *Food Chemistry*; 98 (2): 381-387, 2006.
- MAGUIRE, L.S.; O'SULLIVAN, S.M.; GALVIN, K.; O'CONNOR, T.P.; O'BRIEN, N.M. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds, peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. *Int J Food Sci Nutr*; 55 (3): 171-8, 2004.
- KAMIL, A.; CHEN, C.Y.O. Nuts for diabetes prevention and management. *Journal of Food and Drug Analysis*; 20 (SUPPL.1): 323-327, 2012.
- FRASER, G.E.; BENNETT, H.W.; JACELDO, K.B.; SABATÉ, J. Effect on body weight of a free 76 kilojoule (320 calorie) daily supplement of almonds for six months. *Journal of the American College of Nutrition*; 21 (3): 275-283, 2002.
- JACELDO-SIEGL, K.; SABATÉ, J.; BATECH, M.; FRASER, G.E. Influence of body mass index and serum lipids on the cholesterol-lowering effects of almonds in free-living individuals. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*; 21 (SUPPL. 1): S7-S13, 2011.
- JENKINS, D.J.A.; KENDALL, C.W.C.; MARCHIE, A.; JOSSE, A.R.; NGUYEN, T.H.; FAULKNER, D.A. et al. Almonds reduce biomarkers of lipid peroxidation in older hyperlipidemic subjects. *Journal of Nutrition*; 138 (5): 908-913, 2008.
- BES-RASTROLLO, M.; SABATÉ, J.; GOMEZ-GARCIA, E.; ALONSO, A.; MARTINEZ, J.A.; MARTINEZ-GONZALEZ, M.A. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity (Silver Spring)*; 15 (1): 107-16, 2007.
- ALPER, C.M.; MATTES, R.D. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 26 (8): 1129-37, 2002.
- HOLLIS, J.; MATTES, R. Effect of chronic consumption of almonds on body weight in healthy humans. *British Journal of Nutrition*; 98 (3): 651-656, 2007.
- HIGGS, J. The potential role of peanuts in the prevention of obesity. *Nutrition & Food Science*; 35 (5): 353 - 358, 2005.
- BAER, D.J.; GEBAUER, S.K.; NOVOTNY, J.A. Measured energy value of pistachios in the human diet. *British Journal of Nutrition*; 107 (1): 120-125, 2012.
- ROS, E. Health benefits of nut consumption. *Nutrients*; 2 (7): 652-82, 2010.
- DAMASCENO, N.R.T.; PÉREZ-HERAS, A.; SERRA, M. et al. Crossover study of diets enriched with virgin olive oil, walnuts or almonds. Effects on lipids and other cardiovascular risk markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*; 21 (SUPPL. 1): S14-S20, 2011.
- JENKINS, D.J.A.; KENDALL, C.W.C.; MARCHIE, A. et al. Dose response of almonds on coronary heart disease risk factors: Blood lipids, oxidized low-density lipopro-

- teins, lipoprotein(a), homocysteine, and pulmonary nitric oxide: A randomized, controlled, crossover trial. *Circulation*; 106 (11): 1327-1332, 2002.
- 17.YUCESAN, F.B.; OREM, A.; KURAL, B.V.; OREM, C.; TURAN, I. Hazelnut consumption decreases the susceptibility of LDL to oxidation, plasma oxidized LDL level and increases the ratio of large/small LDL in normolipidemic healthy subjects. *Anadolu Kardiyol Derg*; 10 (1): 28-35, 2010.
- 18.TEY, S.L.; BROWN, R.C.; CHISHOLM, A.W. et al. Effects of different forms of hazelnuts on blood lipids and alpha-tocopherol concentrations in mildly hypercholesterolemic individuals. *Eur J Clin Nutr*; 65 (1): 117-24, 2010.
- 19.YANG, J. Brazil nuts and associated health benefits: A review. *LWT - Food Science and Technology*; 42 (10): 1573-1580, 2009.
- 20.VASSILIOU, E.K.; GONZALEZ, A.; GARCIA, C. et al. Oleic acid and peanut oil high in oleic acid reverse the inhibitory effect of insulin production of the inflammatory cytokine TNF-alpha both in vitro and in vivo systems. *Lipids Health Dis*; 8: 25, 2009.
- 21.CRAFT, B.D.; KOSINSKA, A.; AMAROWICZ, R.; PEGG, R.B. Antioxidant properties of extracts obtained from raw, dry-roasted, and oil-roasted US peanuts of commercial importance. *Plant Foods Hum Nutr*; 65 (3): 311-8, 2010.
- 22.PEREZ-JIMENEZ, F.; LOPEZ-MIRANDA, J.; MATA, P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol. *Atherosclerosis*; 163 (2): 385-98, 2002.
- 23.ABBEY, M.; NOAKES, M.; BELLING, G.B.; NESTEL, P.J. Partial replacement of saturated fatty acids with almonds or walnuts lowers total plasma cholesterol and low-density-lipoprotein cholesterol. *American Journal of Clinical Nutrition*; 59 (5): 995-999, 1994.
- 24.PIERS, L.S.; WALKER, K.Z.; STONEY, R.M. et al. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr*; 90 (3): 717-27, 2003.
- 25.ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3a ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.
- 26.REIS, C.E.G.; BORDALO, L.A.; ROCHA, A.L.C. et al. Ground roasted peanuts leads to a lower post-prandial glycemic response than raw peanuts. *Nutricion Hospitalaria*; 26: 745-751, 2011.
- 27.LABAYEN, I.; MARTINEZ, J.A. Distribution of macronutrients from the diet and regulation of weight and body composition: role of lipids intake in obesity. *Anales del sistema sanitario de Navarra*; 25 (Suppl 1): 79-90, 2002.
- 28.PAPATHANASOPOULOS, A.; CAMILLERI, M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology*; 138(1): 65-72 e1-2, 2010.
- 29.NEPOTE, V.; GROSSO, N.R.; GUZMÁN, C.A. Optimization of extraction of phenolic antioxidants from peanut skins. *Journal of the Science of Food and Agriculture*; 85 (1): 33-38, 2005.
- 30.BAUR, J.A.; PEARSON, K.J.; PRICE, N.L. et al. Resveratrol improves health and survival of mice on a high-calorie diet. *Nature*; 444 (7117): 337-42, 2006.
- 31.DAO, T.M.; WAGET, A.; KLOPP, P. et al. Resveratrol increases glucose induced GLP-1 secretion in mice: a mechanism which contributes to the glycemic control. *PLoS One*; 6(6): e20700, 2011.
- 32.HARIKUMAR, K.B.; AGGARWAL, B.B. Resveratrol: a multitargeted agent for age-associated chronic diseases. *Cell Cycle*; 7 (8): 1020-35, 2008.
- 33.YU, J.; AHMEDNA, M.; GOKTEPE, I.; DAL, J. Peanut skin procyanidins: Composition and antioxidant activities as affected by processing. *Journal of Food Composition and Analysis*; 19(4): 364-371, 2006.
- 34.JONNALA, R.S.; DUNFORD, N.T.; DASHIELL, K.E. Tocopherol, phytosterol and phospholipid compositions of new high oleic peanut cultivars. *Journal of Food Composition and Analysis*; 19 (6-7): 601-605, 2006.
- 35.SPILLER, G.A.; JENKINS, D.J.A.; CRAGEN, L.N. et al. Effect of a diet high in monounsaturated fat from almonds on plasma cholesterol and lipoproteins. *Journal of the American College of Nutrition*; 11 (2): 126-130, 1992.
- 36.JENKINS, D.J.A.; KENDALL, C.W.C.; MARCHIE, A. et al. Effect of almonds on insulin secretion and insulin resistance in nondiabetic hyperlipidemic subjects: a randomized controlled crossover trial. *Metabolism: Clinical and Experimental*; 57 (7): 882-887, 2008.
- 37.ALPER, C.M.; MATTES, R.D. Peanut consumption improves indices of cardiovascular disease risk in healthy adults. *J Am Coll Nutr*; 22 (2): 133-41, 2003.
- 38.COELHO, S.B.; DE SALES, R.L.; IYER, S.S. et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. *Nutrition*; 22 (6): 585-92, 2006.
- 39.LOKKO, P.; LARTEY, A.; ARMAR-KLEMESU, M.; MATTES, R.D. Regular peanut consumption improves plasma lipid levels in healthy Ghanaians. *Int J Food Sci Nutr*; 58 (3): 190-200, 2007.
- 40.GHADIMI-NOURAN, M.; KIMIAGAR, M.; ABADI, A.; MIRZAZADEH, M.; HARRISON, G. Peanut consumption and cardiovascular risk. *Public Health Nutr*; 13 (10): 1581-6, 2010.
- 41.MCKIERNAN, F.; LOKKO, P.; KUEVI, A. et al. Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids. *Br J Nutr*; 104 (3): 418-26, 2010.
- 42.DURAK, I.; KOKSAL, I.; KACMAZ, M. et al. Hazelnut supplementation enhances plasma antioxidant potential and lowers plasma cholesterol levels. *Clin Chim Acta*; 284 (1): 113-5, 1999.
- 43.MERCANLIGIL, S.M.; ARSLAN, P.; ALASALVAR, C. et al. Effects of hazelnut-enriched diet on plasma cholesterol and lipoprotein profiles in hypercholesterolemic adult men. *Eur J Clin Nutr*; 61 (2): 212-20, 2007.
- 44.SOLA, R.; VALLS, R.M.; GODAS, G. et al. Cocoa, hazelnuts, sterols and soluble fiber cream reduces lipids and inflammation biomarkers in hypertensive patients: a randomized controlled trial. *PLoS One*; 7 (2): e31103, 2012.
- 45.GARG, M.L.; BLAKE, R.J.; WILLS, R.B.; CLAYTON, E.H. Macadamia nut consumption modulates favourably risk factors for coronary artery disease in hypercholesterolemic subjects. *Lipids*; 42 (6): 583-7, 2007.
- 46.GARG, M.L.; BLAKE, R.J.; WILLS, R.B.H. Macadamia nut consumption lowers plasma total and LDL cholesterol levels in hypercholesterolemic men. *Journal of Nutrition*; 133 (4): 1060-1063, 2003.
- 47.CURB, J.D.; WERGOWSKÉ, G.; DOBBS, J.C. et al. Serum lipid effects of a high-monounsaturated fat diet based on macadamia nuts. *Arch Intern Med*; 160 (8): 1154-8, 2000.
- 48.GRIEL, A.E.; CAO, Y.; BAGSHAW, D.D. et al. A macadamia nut-rich diet reduces total and LDL-cholesterol in mildly hypercholesterolemic men and women. *J Nutr*; 138 (4): 761-7, 2008.
- 49.HIRAOKA-YAMAMOTO, J.; IKEDA, K.; NEGISHI, H. et al. Serum lipid effects of a monounsaturated (palmitoleic) fatty acid-rich diet based on macadamia nuts in healthy, young Japanese women. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*; 31 (Suppl 2): S37-38, 2004.
- 50.WANG, X.; LI, Z.; LIU, Y. et al. Effects of pistachios on body weight in Chinese subjects with metabolic syndrome. *Nutrition Journal*; 11 (1), 2012.
- 51.GEBAUER, S.K.; WEST, S.G.; KAY, C.D. et al. Effects of pistachios on cardiovascular disease risk factors and potential mechanisms of action: A dose-response study. *American Journal of Clinical Nutrition*; 88 (3): 651-659, 2008.
- 52.EDWARDS, K.; KWAW, I.; MATUD, J.; KURTZ, I. Effect of pistachio nuts on serum lipid levels in patients with moderate hypercholesterolemia. *Journal of the American College of Nutrition*; 18 (3): 229-232, 1999.
- 53.SHERIDAN, M.J.; COOPER, J.N.; ERARIO, M.; CHEIFETZ, C.E. Pistachio nut consumption and serum lipid levels. *J Am Coll Nutr*; 26 (2): 141-8, 2007.
- 54.KOCYIGIT, A.; KOYLU, A.A.; KELES, H. Effects of pistachio nuts consumption on plasma lipid profile and oxidative status in healthy volunteers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*; 16 (3): 202-209, 2006.

3.2 Artículo 2

Tipo de artículo: Original

Publicado: Nutrición Hospitalaria (ISSN: 0212-1611) - Vol. 29, núm. 05 (2014)

DOI: <http://dx.doi.org/10.3305%2Fnh.2014.29.5.7235>



Nutrición Hospitalaria

INICIO ACERCA DE INICIAR SESIÓN REGISTRARSE BUSCAR ACTUAL ARCHIVOS AVISOS JUNTA

DIRECTIVA DE LA SENPE

Inicio > Vol. 29, núm. n05 (2014) > Duarte Moreira Alves

HIGH-OLEIC PEANUTS INCREASE DIET-INDUCED THERMOGENESIS IN OVERWEIGHT AND OBESE MEN

Raquel Duarte Moreira Alves, Ana Paula Boroni Moreira, Viviane Silva Macedo, Neuz Maria Brunoro Costa, Rita de Cássia Gonçalves Afênas, Josefina Bressan

Resumen

ABSTRACT
Background: Evidences suggest that nuts consumption can improve energy metabolism.
Purpose: This study aimed to compare the effects of acute ingestion of high-oleic and conventional peanuts on appetite, food intake, and energy metabolism in overweight and obese men.
Methods: Seventy one subjects (29.8 ± 2.4 kg/m²) were assigned to the groups: control (CT, n=24); conventional peanuts (CVP, n=23); high-oleic peanuts (HOP, n=24). Subjects consumed 56 g of peanuts (CVP and HOP) or control biscuits (CT) after overnight fasting. Thereafter, energy metabolism was evaluated over 200 minutes, during which diet-induced thermogenesis (DIT) and substrate oxidation were analyzed. Appetite sensation was recorded for 3 hours. Statistical analyses were performed using the SAS software considering 5% as the significance level.
Results: Postprandial energy expenditure and DIT were significantly higher in HOP than in CVP. Substrate oxidation did not differ between groups. Only HOP presented score below 100 indicating incomplete compensation. CT and CVP showed a complete caloric compensation (scores>100). Regarding appetite sensation, CVP group felt less "full" than HOP and CT. After 3 hours, satiety score of CVP returned to baseline, whereas HOP and CT remained significantly higher. Hunger scores returned to baseline in CVP and CT and they were maintained significantly lowered in HOP.
Conclusion: High-oleic peanuts contributed to higher DIT, higher sensation of fullness and incomplete compensation for energy intake compared to conventional peanuts and may be useful to dietary intervention to reduce body weight.

Palabras clave

obesity; energy metabolism; substrate oxidation; appetite; oleic fatty acid.

TAMAÑO DE FUENTE

A⁺ A A⁻

MANUALES DE USUARIO - USER'S MANUAL

- [Completo \(Esp\)](#)
- [Generalidades \(Esp\)](#)
- [Administrador del sitio \(Esp\)](#)
- [Gestor de las Revistas \(Esp\)](#)
- [Autores \(Esp\)](#)
- [Editores \(Esp\)](#)
- [Editores de Sección \(Esp\)](#)
- [Revisores \(Esp\)](#)
- [Correctores de Originales \(Esp\)](#)
- [Editores de Maquetación \(Esp\)](#)
- [Correctores de Pruebas \(Esp\)](#)

[Ayuda de la revista](#)

IDIOMA

Español

USUARIO/A

Nombre de usuario/a

Contraseña

No cerrar sesión



Original / *Obesidad*

High-oleic peanuts increase diet-induced thermogenesis in overweight and obese men

Raquel Duarte Moreira Alves¹, Ana Paula Boroni Moreira¹, Viviane Silva Macedo², Neuza Maria Brunoro Costa³, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas⁴ and Josefina Bressan⁵

¹Registered dietitian, MSc., Ph.D in Nutrition Science. Universidade Federal de Viçosa. ²Registered dietitian, MSc in Nutrition Science. Universidade Federal de Viçosa. ³Registered Dietitian, Ph.D. Associate Professor. Pharmacy and Nutrition Department. Universidade Federal do Espírito Santo. ⁴Registered Dietitian, Ph.D. Adjunct Professor. Nutrition and Health Department. Universidade Federal de Viçosa. ⁵Registered Dietitian, Ph.D. Associate Professor. Nutrition and Health Department. Universidade Federal de Viçosa. Brazil.

Abstract

Background: Evidences suggest that nuts consumption can improve energy metabolism.

Purpose: This study aimed to compare the effects of acute ingestion of high-oleic and conventional peanuts on appetite, food intake, and energy metabolism in overweight and obese men.

Methods: Seventy one subjects (29.8 ± 2.4 kg/m²) were assigned to the groups: control (CT, n = 24); conventional peanuts (CVP, n = 23); high-oleic peanuts (HOP, n = 24). Subjects consumed 56 g of peanuts (CVP and HOP) or control biscuits (CT) after overnight fasting. Thereafter, energy metabolism was evaluated over 200 minutes, during which diet-induced thermogenesis (DIT) and substrate oxidation were analyzed. Appetite sensation was recorded for 3 hours. Statistical analyses were performed using the SAS software considering 5% as the significance level.

Results: Postprandial energy expenditure and DIT were significantly higher in HOP than in CVP. Substrate oxidation did not differ between groups. Only HOP presented score below 100 indicating incomplete compensation. CT and CVP showed a complete caloric compensation (scores > 100). Regarding appetite sensation, CVP group felt less "full" than HOP and CT. After 3 hours, satiety score of CVP returned to baseline, whereas HOP and CT remained significantly higher. Hunger scores returned to baseline in CVP and CT and they were maintained significantly lowered in HOP.

Conclusion: High-oleic peanuts contributed to higher DIT, higher sensation of fullness and incomplete compensation for energy intake compared to conventional peanuts and may be useful to dietary intervention to reduce body weight.

(Nutr Hosp. 2014;29:1024-1032)

DOI:10.3305/nh.2014.29.5.7235

Key words: Obesity. Energy metabolism. Substrate oxidation. Appetite. Oleic fatty acid.

Correspondencia: Josefina Bressan.
Nutrition and Health Department. Federal University of Viçosa.
Av. PH Rolfs, s/n, Centro.
CEP 36570-000 Viçosa - MG - Brazil.
E-mail: jbrm@ufv.br

Recibido: 3-I-2014.
1.ª Revisión: 29-I-2014.
Aceptado: 14-II-2014.

CACAHUETE ALTO-OLEICO AUMENTA LA TERMOGÉNESIS INDUCIDA POR LA DIETA EN HOMBRES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Resumen

Antecedentes: Las pruebas sugieren que el consumo de frutos secos puede mejorar el metabolismo energético.

Propósito: Este estudio tenía por finalidad comparar los efectos de la ingesta aguda de cacahuetes con alto contenido en oleico y cacahuetes convencionales sobre el apetito, el consumo de alimentos y el metabolismo energético in hombres con sobrepeso y obesos.

Métodos: Se distribuyó a 71 individuos (29.8 ± 2.4 kg/m²) a los grupos: control (CT, n = 24); cacahuetes convencionales (CVP, n = 23); cacahuetes con alto contenido en oleico (HOP, n = 24). Los individuos consumieron 56 g de cacahuetes (CVP y HOP) o control (CT) tras un ayuno nocturno. Posteriormente, se evaluó el metabolismo energético a lo largo de 200 minutos, durante los cuales se analizaron la termogénesis inducida por la dieta (TID) y la oxidación de sustratos. La sensación de apetito se registró durante 3 horas. Se realizaron los análisis estadísticos con el programa SAS considerando un nivel de significación del 5%.

Resultados: El consumo de energía posprandial y la TID fueron significativamente superiores en el HOP que el CVP. La oxidación de sustratos no difirió entre los grupos. Sólo el HOP presentó una puntuación por debajo de 100, lo que indicaba una compensación incompleta. El CT y el CVP mostraron una compensación calórica completa (puntuaciones > 100). Con respecto a la sensación de apetito, el grupo CVP se mostró menos "lleno" que los grupos HOP y CT. A las 3 horas, la puntuación de saciedad del CVP volvió a la situación basal, mientras que en los grupos HOP y CT permanecía significativamente superior. Las puntuaciones de hambre volvieron a la situación basal in los grupos CVP y CT y se mantuvieron significativamente por debajo a las del grupo HOP.

Conclusión: Los cacahuetes con alto contenido en oleico contribuyen a una mayor TID, mayor sensación de plenitud y una compensación incompleta del consumo de energía en comparación con los cacahuetes convencionales y pueden ser de ayuda como intervención dietética para disminuir el peso corporal.

(Nutr Hosp. 2014;29:1024-1032)

DOI:10.3305/nh.2014.29.5.7235

Palabras clave: Obesidad. Metabolismo energético. Oxidación de sustrato. Apetito. Ácido graso oleico.

Abbreviations

ANOVA: Analyses of variance.
BMI: Body mass index.
CHO: Carbohydrate.
CT: Control group.
CVP: Conventional peanuts group.
DIT: Diet-induced thermogenesis.
HOP: High-oleic peanuts group.
MUFA: Monounsaturated fatty acids.
piAUC: Positive incremental area under the curve.
REE: Resting energy expenditure.
rm-ANOVA: Repeated measure analyses of variance.
SEM: Standard error of the means.
SFA: Saturated fatty acids.

Introduction

Obesity represents one of the major risk factors for the development of other metabolic disease. Its appropriate treatment is essential for the maintenance of good health status^{1,2}. Therefore, many studies have been conducting to verify the metabolic effects of seed on overweight individuals³⁻¹¹.

Evidences suggest that peanuts ingestion may favor body weight control by reducing food intake and by modulating energy metabolism and substrate oxidation^{5,6}. Nuts satiating and thermogenic proprieties can be attributed to their high contents of dietary fiber, protein, and unsaturated fatty acids^{7,12}.

There is general agreement that protein has greater effect on diet-induced thermogenesis (DIT) than carbohydrate and fat^{1,13-17}. Besides, dietary fiber improves satiety and reduces hunger sensation^{15,18-21}. Since peanuts is one of the highest protein contents nuts ($\approx 24\%$), and it also has $\approx 8\%$ of dietary fiber, its consumption may contribute to appetite control and to increase DIT^{3,5}.

Energy metabolism improvement of overweight individuals after peanuts oil ingestion has been reported⁶. The authors attributed the results to the peanuts fatty acids profile. It is known that monounsaturated fatty acids (MUFA) increase body fat oxidation while saturated fatty acids (SFA) contribute for lower DIT and are prone to be stored in adipose tissue^{6,22-26}. Despite its high energy density (≈ 6 kcal/g) and high-fat content ($\approx 50\%$), peanuts is an excellent source of MUFA^{3,5}.

Oleic acid is the major MUFA of peanuts. There is a great interest in producing high-oleic peanuts since this fatty acid preserves the sensory and antioxidant proprieties by decreasing lipid peroxidation during storage²⁷⁻³⁰. However, there is a lack of knowledge about the effects of high-oleic peanuts in human metabolism¹¹. Thus, this trial aimed at comparing the effects of acute intake of high-oleic and conventional peanuts on appetite, food intake, and energy metabolism in overweight and obese men.

Subjects and methods

Subjects

One hundred fifty potential men were recruited by public advertisements and posted flyers. Subjects underwent a brief nutritional screening, which included measurement of body weight and height, and filling out a questionnaire about medical, sports, and nutritional history. They were required to be aged between 18 and 50 years, with body mass index (BMI) ranging from 26 to 35 kg/m² and stable weight (± 3 kg) during the previous 3 months. Subjects presenting any chronic/acute diseases were not included. Other exclusion criteria were the use of any medication that might affect the results of the study, and/or be under weight-loss diets over 3-months prior to the study; drinking more than 168 g of alcohol/week. The study was approved by the ethical committee in human research of the Federal University of Viçosa, MG, Brazil (protocol: 185/2011). The study procedures were conducted in accordance with the ethical standards laid down in the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments. All participants signed a written informed consent and received no financial compensation or gifts for their cooperation.

Study Design

This was a one-day intervention randomized trial. After successfully completing the screening, seventy one subjects were randomly assigned to the experimental groups: Control (CT; n = 24); Conventional peanuts (CVP; n = 23); High-oleic peanuts (HOP; n = 24). They were explained about the protocol (fig. 1). Subjects received a standard dinner to be consumed the night prior to the assessments (see *Test meal* section). After an overnight fasting, subjects consumed the test meal, which included 56 g of conventional or high-oleic peanuts (CVP and HOP) or control biscuits. The analysis included measurements of anthropometry, body composition, appetite subjective sensation, food intake, resting energy expenditure (REE), DIT, and substrate oxidation.

Test meal

The night prior to the assessments, subjects were required to eat a standard dinner which consisted of 109 g of a instant plain noodles (Nissin®) with 5 g of parmesan cheese, and 200 mL of grape juice (731 kcal; 65.1% from carbohydrate, 7.6% from protein, and 28.3% from fat). This meal was intended to reduce DIT and substrate oxidation during fasting conditions since the thermic effect of protein may remain longer than 7 hours¹.

On the test day, subject consumed within 15 minutes one of the three test meals according to the experimen-

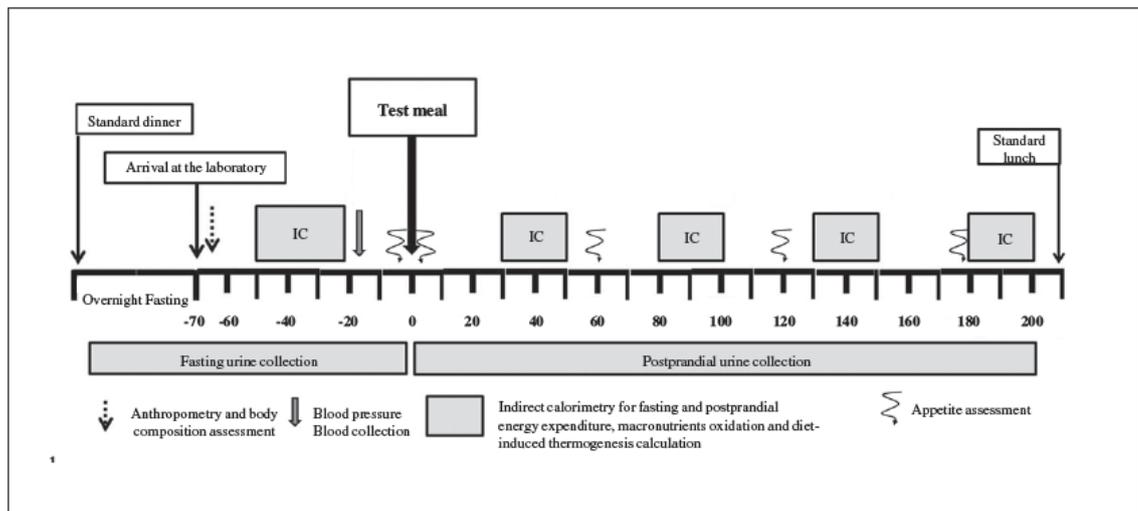


Fig. 1.—Experimental protocol.

tal group. Each test meal was calculated to provide 25% of each subject's daily energy requirement (706 ± 73 kcal). They had the same energy density and provided 35% of the calories from carbohydrate, 16% from protein, and 49% from fat. They consisted of a strawberry flavored milk shake and 56 g of unpeeled roasted peanuts (conventional or high-oleic) or control biscuits.

Conventional (IAC-886) and high-oleic (IAC-505) peanuts were prepared in dry heat for 25 minutes at 180°C being revolved every 5 minutes. After cooling, 56 g of peanuts were packed in vacuum and stored at -20°C for further use. Samples were analyzed for macronutrients and dietary fiber contents according to validated methods^{31,32}. This portion of conventional and high-oleic peanuts contains, respectively, 13.6 and 12.8 g of carbohydrates, 16.8 and 16.3 g of proteins, 24.0 and 24.7 g of fat, and 5.0 and 5.5 g of dietary fiber (0.2 and 0.7 g of soluble; 4.8 and 4.8 g of insoluble). Oleic fatty acid represents 51.0% of total fat in conventional peanuts and 81.5% in high-oleic peanuts.

Control biscuits were developed in the laboratory to offer similar amount of macronutrients and fiber, and energy density of the mean composition of both peanuts types. Its ingredients, in each portion, consisted of egg (30 g), whey protein supplement (13.8 g), whole wheat flour (11.6 g), margarine (9.6), hydrogenated vegetable shortening (8.6 g), soybean oil (7.2 g), dietary fiber supplement (1.6 g), sesame seed (1.5 g), wheat bran (1.2 g), salt (0.7 g), and powder yeast (0.3 g). It was prepared 1-2 days before each test day. The centesimal composition of control biscuits were also analyzed^{31,32}. One portion of 56g contains 12.2 g of carbohydrates, 16.4 g of proteins, 24.6 g of fat, and 4.7 g of dietary fiber (0.4 g of soluble; 4.3 g of insoluble). Oleic fatty acid represents 35.2% of total fat.

The milk shake was prepared right before its consumption and consisted of whole milk powder, whey protein supplement, Nesquik® strawberry powder, soybean oil, water, and ice. The proportion of ingredients varied since it was prepared to complete the calories and macronutrients content respecting the macronutrient proportion previously described in this section. Besides, in order to control the volume of 500 mL/meal, additional water was given to subjects.

After completing all the study protocol, a 750 kcal meal was offered. It consisted of a sandwich, fruit juice (250 mL), and apple (130 g).

Dietary intake assessment

Subjects provided 3-days food records (two non-consecutive week days and one weekend day) filled out the week before the assessments. On test-day, subjects were also required to fill out a food record until bed time. A dietitian reviewed the food records with the subjects to check for errors or omissions. All the food records were analyzed by the same dietitian using a specific computer software system (Dietpro 5.2i, 2007. Agromidia Software Sistemas-Universidade Federal de Viçosa) based on Brazilian food composition tables^{33,34}.

Dietary compensation for the test meal calories consumed was calculated as described by Kirkmeyer and Mattes³⁵ using the equation: (energy intake from the self-selected diet + energy from the test meals) minus (actual energy intake from the self-selected diet + energy from test meals) divided by the energy value of the test meals. Results were expressed as percentage. A value of 100 represents an adjustment of free-feeding intake that exactly offsets the energy contributed by the peanuts. Values below 100 indicate incomplete compensation.

Appetite assessment

One hundred millimeter visual analog scales were used for appetite assessment. These scales include words anchored at each end, expressing the most positive and negative rating, to assess hunger, satiety, fullness, and prospective food consumption³⁶. Subjects were carefully trained to use the questionnaire prior to the test. The questionnaires were made as small booklets showing one question at a time. Subjects were instructed to rate the appetite dimensions by marking the scale at the point that was most appropriate to their feeling at that time and they could not refer to their previous ratings when marking the questionnaire. Appetite ratings were recorded immediately before and after the test meal consumption, and hourly for three hours (fig. 1). The results were expressed as the positive incremental area under the curve (μ AUC) of the scores.

Measurements and calculations

Subjects were instructed not to consume caffeine and alcohol, to refrain from heavy physical activity and to maintain a regular sleep-wake schedule (8 hours/night) during 72-hours before test day. They were also instructed to fast overnight prior to the assessments and to minimize activity in the morning of the measurements. Body weight, height, and waist and hip circumferences were taken with subjects standing straight, barefoot and wearing only light shorts. Body weight and composition were assessed by a bioelectrical impedance analysis device (Tanita, model TBF-300, Tanita Corporation) in full compliance with the manufacturer guidelines. After at least 10 minutes of resting, blood pressure was measured with the use of a sphygmomanometer by trained specialists.

Respiratory gas exchange was measured by indirect calorimetry using a ventilated respiratory canopy (Deltatrac II, MBM-200; Datex Instrumentarium Corporation) in full compliance with the manufacturer guidelines. The volume of oxygen consumption and carbon dioxide production were measured over 30 minutes under fasting conditions. Then, the REE was obtained from the device. To evaluate DIT and substrate oxidation, the gas exchange was measured four times over 200 minutes after test meal ingestion during 20 minutes within 30 minutes intervals (fig 1). Subjects were asked to be awake and minimize motion during measurements. DIT was calculated as the incremental increase in energy expenditure above REE, expressed as percentage of the meal calories¹³. Cumulative energy expenditure (kcal x 200 minutes) was expressed as μ AUC^{13,37}. To calculate carbohydrate and fat oxidation, the urinary nitrogen was analyzed by Kjeldahl method in timed urine samples, which were collected during fasting period and over 200 minutes after meal consumption (fig 1). Fasting and postprandial substrate oxidation were calculated using the

equations propose by Frayn³⁸ and expressed as mg/min and as its μ AUC.

Subjects' daily energy requirements were calculated by multiplying the measured REE by a physical activity coefficient. This coefficient depended on the physical activity level of each subject, which was evaluated by using the *International Physical activity Questionnaire* and classified according to FAO/WHO/UNU (2001)³⁹⁻⁴¹.

In order to preserve subjects' health, peanut samples were analyzed for aflatoxin content. Briefly, immunoaffinity columns were used (Aflatest®, Vicam) for sample purification. The toxin was quantified by using a high-performance liquid chromatography with fluorescence detection. The post-column derivatization was done using a Kobra cell® electrochemical cell.

Statistical analysis

The μ AUCs were calculated using GraphPad Prism (Version 5; GraphPad software Inc) using the trapezoidal method. The statistical analyses were performed using the SAS statistical package (Version 9.2; SAS Institute Inc). Normality and homogeneity of variance were evaluated by Shapiro-Wilk and Levene tests, respectively. Accordingly, parametric or nonparametric tests were performed.

Variables were compared between groups using One-way analyses of variance (ANOVA) followed by Tukey's test or using the Kruskal-Wallis test followed by Dunn's test, as appropriate. Two-way repeated-measures ANOVA were applied to test the differences between groups throughout the test day for energy metabolism variables and appetite sensation with treatment and time as repeated factors. Paired t-tests or Wilcoxon test were performed to compare habitual dietary intake with the test day intake. Power analysis was calculated using the analyst procedures of the SAS software. It indicated that a sample of 23 per group would permit detection of a treatment effect with more than 99% of power. The rejection level of significance used was 5%. Results are presented as mean \pm SEM.

Results

Seventy one subjects were randomized to the trial. Subjects' characteristics at baseline (fasting condition), including anthropometry, body composition, blood pressure, and energy metabolism variables did not differ between groups (table I). Physical activity level (1.57 ± 0.01) and daily energy requirements (1954 ± 22.3) were not significantly different between groups nor did the habitual food intake (*data not shown*).

Fasting resting metabolic rates were not different between groups (0.95 ± 0.02 kcal/min; $p = 0.7621$) and increased after the consumption of all test meals ($p <$

Table I
Subjects characteristics at baseline (fasting conditions)

	Overall (n = 71)	CT (n = 24)	CVP (n = 23)	HOP (n = 24)
Age (years)	27.1 ± 0.9	26.3 ± 1.6	27.6 ± 1.5	27.4 ± 1.7
Body weight (kg)	94.1 ± 1.3	94.2 ± 2.5	93.1 ± 2.0	94.9 ± 2.1
BMI (kg/m ²)	29.8 ± 0.3	29.8 ± 0.6	29.5 ± 0.4	30.1 ± 0.5
Waist (cm)	101.5 ± 0.9	101.9 ± 1.8	100.7 ± 1.2	101.8 ± 1.6
Hip (cm)	108.7 ± 0.6	109.2 ± 1.1	108.1 ± 1.2	108.9 ± 1.1
Fat mass (kg)	25.3 ± 0.7	25.6 ± 1.5	24.2 ± 1.1	26.1 ± 1.2
Body fat percentage (%)	26.7 ± 0.5	26.8 ± 0.9	25.8 ± 0.8	27.3 ± 0.8
Fat free mass (kg)	68.8 ± 0.8	68.7 ± 1.4	68.9 ± 1.3	68.8 ± 1.3
Total body water (kg)	50.4 ± 0.6	50.3 ± 1.0	50.4 ± 1.0	50.4 ± 1.0
Systolic BP (mmHg)	119.0 ± 1.6	121.0 ± 4.0	118.0 ± 1.7	118.0 ± 2.2
Diastolic BP (mmHg)	69.0 ± 1.5	73.0 ± 2.8	67.0 ± 2.0	70.0 ± 2.6
REE(kcal/day)	1954 ± 22.3	1930 ± 41.2	1964 ± 43.9	1968 ± 31.3
Respiratory quotient	0.82 ± 0.01	0.81 ± 0.01	0.83 ± 0.02	0.82 ± 0.01
CHO oxidation (mg/min)	173.2 ± 6.8	178.7 ± 14.3	173.8 ± 11.5	167.2 ± 9.5
Fat oxidation (mg/min)	49.2 ± 2.5	47.8 ± 4.7	50.1 ± 3.6	49.7 ± 4.7

Values are mean ± SEM. There was no difference between groups (ANOVA; $p > 0.05$). CT: control group. CVP: conventional peanut group. HOP: high-oleic peanut group. BMI: body mass index. REE: resting energy expenditure. CHO: carbohydrate.

0.001). Energy expenditure increased significantly after the consumption of test meals (fig. 2). It is remarkable that at 200 minutes, the HOP postprandial energy expenditure was 9.25% higher than the resting energy expenditure in fasting state, which was similar to the value found for CT (9.04%), and both values were significantly higher than CVP value (6.46%). There was no group-time interaction in rm-ANOVA ($p > 0.05$). Energy expenditure expressed as μ AUC was significantly higher in HOP (636.6 ± 43.7) than in CVP (492.9 ± 35.1), yet, peanuts meals did not differ significantly from CT meal (582.7 ± 37.7) (fig. 2A).

DIT after each meal ingestion is illustrated in figure 2B. Since test meals were isocaloric, the thermic effect reflected the μ AUC of energy expenditure for each meal. The DIT of high-oleic peanut ($3.43 \pm 0.24\%$) was significantly higher than the DIT of conventional peanut ($2.63 \pm 0.17\%$) but did not differ significantly from the control meal ($3.19 \pm 0.23\%$). The DIT from CT was similar to the CVP ($p > 0.05$).

Carbohydrate and fat oxidation in fasting resting state did not differ between groups (table I). Figure 2C-D illustrates the changes in substrate oxidation after test meal intake. Overall, carbohydrate oxidation increased but returned close to baseline values after 200 minutes (172.4 ± 9.8 mg/min). Conversely, fat oxidation increased significantly in all groups at 200 minutes compared to fasting state (66.7 ± 3.7 mg/min). The μ AUC for carbohydrate (179.9 ± 12.7 ; overall) and fat oxidation (47.3 ± 5.0 ; overall) did not differ between groups ($p > 0.05$).

The food record filled out at the assessments day showed that dietary intake did not differ between groups neither from habitual dietary intake ($p > 0.05$). Besides, the difference between dietary intake at the assessment day and habitual diet (Delta- Δ) was not

significantly difference between groups (*data not shown*).

There was no significant difference between groups for energy compensation score. However, an important clinical result of this study must be highlighted. Only HOP showed a mean score below 100 (84.0 ± 23.2), which indicates incomplete compensation for caloric intake. CT (102.3 ± 19.9) and CVP (134.2 ± 22.7) meals contributed to a complete compensation for meal test calories.

Concerning the μ AUC of fullness sensation score (fig. 3), the subjects felt significantly less "full" after the CVP meal (105.1 ± 15.8) than did those from HOP (158.6 ± 15.5) and CT (155.8 ± 15.52) ($p = 0.0384$). Satiety did not differ significantly between groups after test meal intake (CT: 143.6 ± 16.9 ; CVP: 126.8 ± 15.1 ; HOP: 136.8 ± 16.7). Regarding prospective food consumption and hunger sensation, it must be noticed that their analyses represents the opposite of the preceding questions. Therefore, the higher μ AUC is the lower the subjective sensation is. The CT subjects were significantly less prone to eat something else (54.8 ± 9.9) than did subjects from CVP (33.9 ± 16.5) and HOP (31.2 ± 10.3). For hunger sensation no significant difference between groups was verified after test meal ingestion (CT: 99.5 ± 15.7 ; CVP: 93.9 ± 13.9 ; HOP: 113.4 ± 16.8).

There were no group-time interaction in rm-ANOVA for appetite scores ($p > 0.05$). Interestingly, all groups increased the "fullness" sensation ($p < 0.001$), yet, while CT and HOP maintained their scores significantly higher during the 3 hours ($p < 0.001$), at the third hour the "fullness" score of CVP was similar to baseline ($p = 0.9925$). All of the meals increased significantly the subjects' satiety ($p < 0.001$) and its score remain higher for all groups until the second hour after meal intake ($p < 0.01$). However, at the third hour the

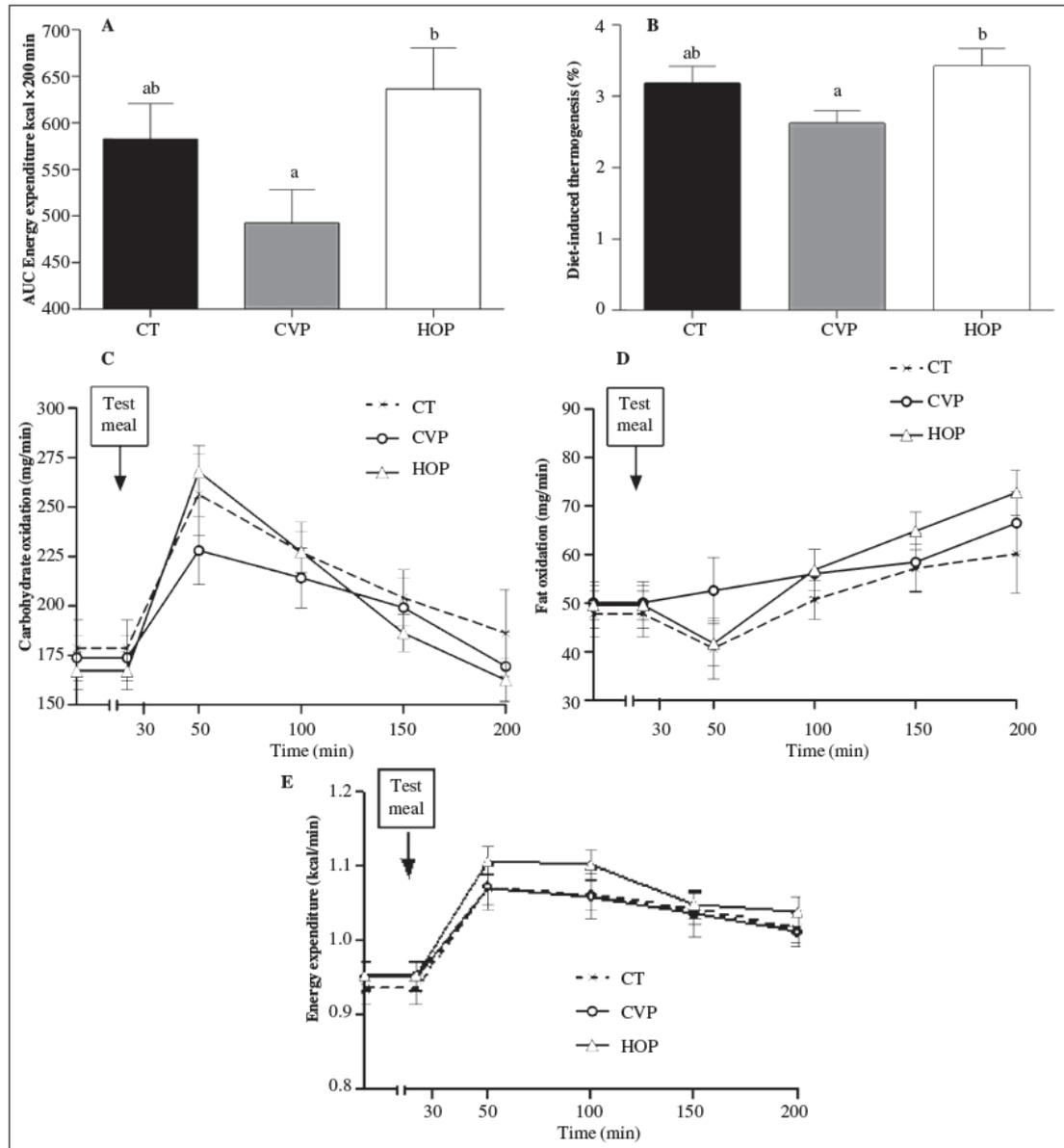


Fig. 2.— Mean (\pm SEM) changes in cumulative energy expenditure (A), diet-induced thermogenesis expressed as the percentage of each meal calories (B), carbohydrate oxidation (C), fat oxidation (D) and resting energy expenditure (E) during 200 min after test meal intake. Bars with different letters are significantly different (ANOVA; $p < 0.05$). A mixed model with “meal” as a fixed effect and “subject” as a random effect was used to estimate each meal effect on cumulative substrate oxidation. There was no group-time interaction for substrate oxidation (rm-ANOVA/ $p > 0.05$). CT, control group; CVP, conventional peanut group; HOP, high-oleic peanut group; piAUC, positive incremental area under the curve.

satiety score in CVP did not differ from baseline ($p = 0.0857$), while the HOP ($p = 0.0243$) and CT ($p = 0.0037$) did. For hunger sensation score, all groups showed significant reduction after meal intake, but after 2 hours CVP and CT scores returned to baseline values ($p = 0.2009$; $p = 0.1683$, respectively), while HOP maintained it lower than at baseline ($p = 0.0177$).

Discussion

DIT and fat oxidation are important key elements on energy balance regulation, thus, a decrease in these elements could result in body fat accumulation^{42,43}. On the other hand, an increase in DIT and fat oxidation may lead to body fat reduction. This trial showed that

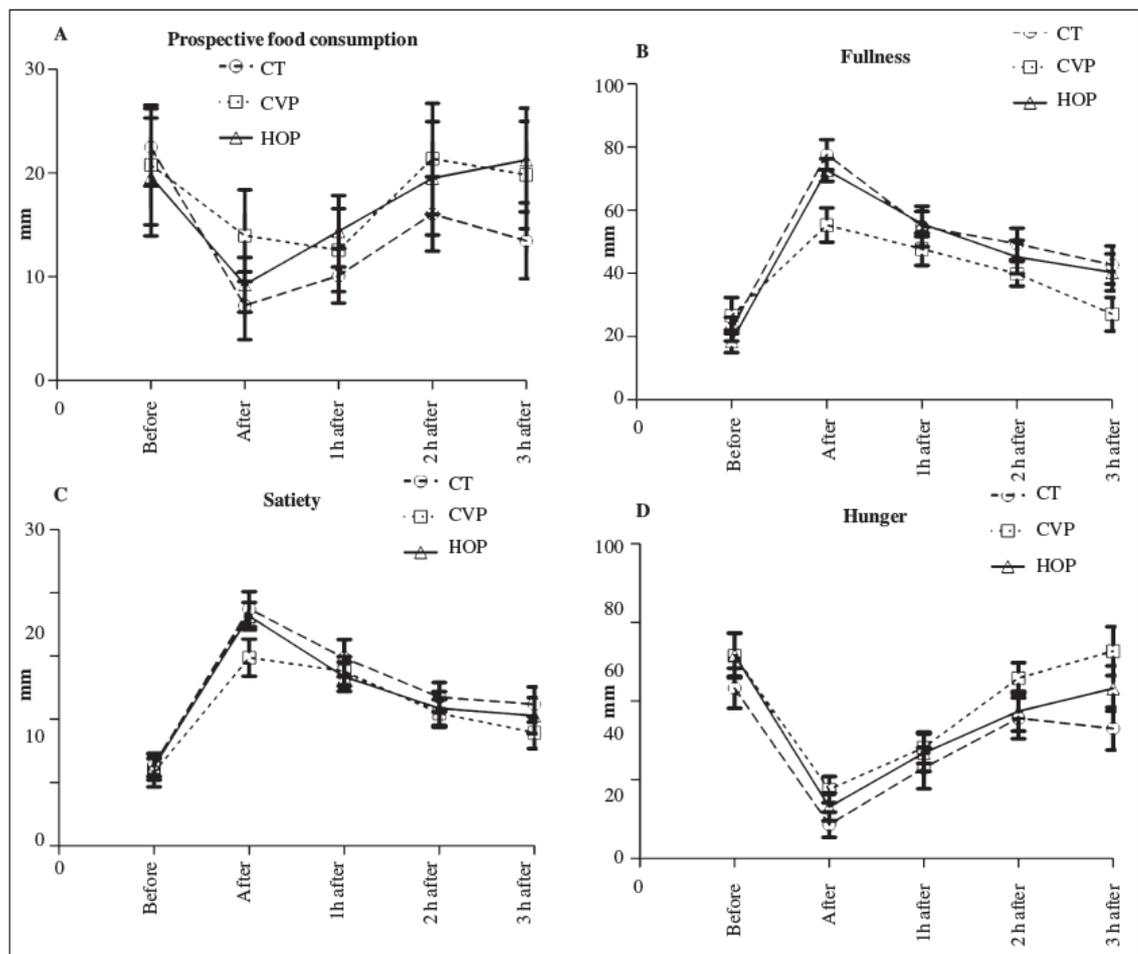


Fig. 3.—Mean (\pm SEM) changes in scores for prospective food consumption (A), fullness (B), satiety (C) and Hunger (D) after test meals intake. A mixed model with “meal” as a fixed effect and “subject” as a random effect was used to estimate each meal effect on scores over the time. Adjustments on p values were done by using Tukey-Kramer’s multiple group comparison procedures. CT, control group; CVP, conventional peanut group; HOP, high-oleic peanut group.

high-oleic peanuts contribute for greater increment on DIT (%) and on cumulative energy expenditure (p_{t} AUC) compared to conventional peanuts. It is well documented that carbohydrate and fat lead to lower DIT than do protein since high-protein food/meal induces body protein synthesis and also increases the cost of deamination and conversion to glucose^{13,17}. However, in our study the difference in DIT can not be attributed to peanuts’ protein contents since both have similar amount of protein (30.0 and 29.1%, respectively).

The fatty acids structure including number, position, and configuration of double bonds influences metabolic rate^{5,23}. Therefore, it can be inferred that the difference in DIT, as well as in p_{t} AUC of energy expenditure reported in this trial may be due to the fatty acid profile of the tested peanuts. Oleic acid represents the major fatty acid of high-oleic type (81.5%), which means 59.8% more oleic acid than the conventional type.

It is well known that unsaturated fatty acids contribute for higher DIT and fat oxidation compared to SFA^{24,26,42}. Besides, SFA have higher propensity to be stored in adipose tissue than unsaturated fatty acids, which are preferable oxidized and stimulates body fat oxidation^{6,22-24,26}. The authors of studies in which MUFA intake increased DIT and fat oxidation, suggested that this occurs due to a higher stimulation of the sympathetic nervous system by the MUFA than by other fatty acids^{23,44}.

Few studies have evaluated the effects of peanuts on energy metabolism. Moreover, we did not find studies in which the effects of high-oleic peanuts in energy metabolism were tested. Alper and Mattes⁵ designed a crossover trial with 15 lean subjects that consumed conventional peanuts (\approx 505 kcal/day). In their study it was verified an increment of 11% ($p < 0.01$) in REE without changing the DIT ($p > 0.05$) after 19-weeks⁵. However, in an 8-week intervention clinical trial, con-

ventional peanuts oil intake promoted a significant increment (5%) in REE in overweight subjects (n = 24)⁶. In that study, overweight subjects (n = 24) the consumption of the peanut oil contributed for an increment of 5% in REE (p < 0.01), while an increment of 11% (p < 0.01) was verified when only men were included in analysis (n = 12).

Although, there were no significant differences between groups for dietary data after the assessments, including in dietary compensation score, an incomplete compensation for caloric intake was verified only in HOP. If the findings of this acute trial, persists for chronic consumption of high-oleic peanuts, it could be inferred that this type of peanuts do not pose a risk for weight gain. Besides, as described by Kirkmeyer and Mattes, there are great evidences that nuts consumers are not heavier than subjects those who do not eat nuts frequently³⁵.

According to Acheson et al, foods that contribute to higher DIT, also increase satiety¹³. The results for DIT showed that HOP had higher DIT than CVP (p < 0.05), which is consistent with the incomplete compensation for caloric intake found in HOP group. The composition of the test peanuts may have influenced the appetite, which contributed for this clinical difference found for caloric intake compensation. However, the difference in fatty acids profile of test food, including conventional peanut, may not be the only factor for this compensation since, according to Kirkmeyer and Mattes, the degree of fatty acid saturation is not an important factor for appetite sensation³⁵.

There is general agreement that food rich in protein and dietary fiber are more satiating^{13,19}. The foods tested in this trial had similar amount of protein, as described before. The total dietary fiber contents of test foods were also similar since the high-oleic peanuts have 9.8% of dietary fiber while the conventional peanuts have 8.9% and the control biscuits have 8.3%. However, high-oleic peanuts have more soluble fiber (1.17%) than conventional peanuts (0.32%) and control biscuits (0.62%). Thus, soluble fiber contents may partially explain the results described below for appetite subjective sensation.

The type of protein used to prepare the control biscuits may be one limitation of the present study since it may have influenced the subjective appetite sensation and the DIT results in the CT group. There are evidences that different protein sources can modulate the energy metabolism and appetite^{13,17}. The main protein source of the control biscuits was whey protein, while main one used on HOP and CVP meals came from the peanuts. According to Acheson et al., animal protein rather than vegetable protein improve protein turnover and favor protein synthesis, which contributes to increase DIT, indirectly influencing appetite¹³. Yet, how different protein source influences satiety is less clear.

To our knowledge, this is the first study that evaluates the effects of high-oleic peanuts on energy metabolism and appetite. A study conducted by O'Byrne et

al evaluated the long-term effect of a low-fat diet containing high-oleic peanuts on serum lipoprotein profiles¹¹. They found that high-oleic peanuts improved serum lipid profile¹¹. Thus, high-oleic peanuts seem to have other beneficial metabolic effects also. Yet, further investigations are necessary to evaluate the effects of a chronic intake of high-oleic peanut on metabolism, including the variables of the present study, as well as other variables such as body weight and composition, and biochemical parameters. Regular consumption of high-oleic peanut probably will increase DIT, which in turns would increase total energy expenditure contributing to negative energy balance, since peanuts may also lead to lower caloric intake by reducing hunger and caloric compensation, and increasing satiety.

Conclusion

The results of the present study showed that high-oleic peanuts increased DIT compared to conventional peanuts in overweight and obese men. Furthermore, high-oleic peanuts contributed to interesting effects on appetite sensation. The fatty acids profile of the high-oleic peanuts seem to be the main factor responsible for these effects. A long-term clinical trial is necessary to elucidate the potential of high-oleic peanuts within a dietary intervention in modulating appetite and energy metabolism and as an outcome in controlling obesity.

Acknowledgments

We wish to thank technicians, faculties, Fernanda Fonseca Rocha, Lais Emilia Silva, and Tatiana Fiche Salles Teixeira who cooperated in data collection. We also thank all individuals who volunteered for this study. This work was supported by The National Council for Scientific and Technological Development (CNPq/MCT/Brazil). The CAPES Foundation (CAPES/MEC/Brazil) and CNPq provided research grants to R.D.M. Alves, A.P.B. Moreira, and V.S. Macedo.

Conflict of interest

On behalf of all authors, the corresponding author states that there is no conflict of interest.

References

1. Alves R, Oliveira F, Hermsdorff H, et al. Eating carbohydrate mostly at lunch and protein mostly at dinner within a covert hypocaloric diet influences morning glucose homeostasis in overweight/obese men. *Eur J Nutr* 2013. p. 1-12.
2. de Oliveira FC, Alves RD, Zuconi CP, Ribeiro AQ, Bressan J. Agreement between different methods and predictive equations for resting energy expenditure in overweight and obese Brazilian men. *J Acad Nutr Diet* 2012; 112 (9): 1415-20.

3. Mattes RD, Kris-Etherton PM, Foster GD. Impact of peanuts and tree nuts on body weight and healthy weight loss in adults. *J Nutr* 2008; 138 (9): 1741S-5S.
4. Reis CEG, Bordalo LA, Rocha ALC, et al. Ground roasted peanuts leads to a lower post-prandial glycemic response than raw peanuts. *Nutr Hosp* 2011; 26: 745-51.
5. Alper CM, Mattes RD. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26 (8): 1129-37.
6. Coelho SB, de Sales RL, Iyer SS et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. *Nutrition* 2006; 22 (6): 585-92.
7. Higgs J. The potential role of peanuts in the prevention of obesity. *Nutrition & Food Science* 2005; 35 (5): 353-8.
8. Iyer SS, Boateng LA, Sales RL et al. Effects of peanut oil consumption on appetite and food choice. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 (4): 704-10.
9. McKiernan F, Lokko P, Kuevi A et al. Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids. *Br J Nutr* 2010; 104 (3): 418-26.
10. McKiernan F, Mattes RD. Effects of Peanut Processing on Masticatory Performance during Variable Appetitive States. *J Nutr Metab* 2010. p. 2010.
11. O'Byrne DJ, Knauff DA, Shireman RB. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. *Lipids* 1997; 32 (7): 687-95.
12. Brennan AM, Sweeney LL, Liu X, Mantzoros CS. Walnut consumption increases satiety but has no effect on insulin resistance or the metabolic profile over a 4-day period. *Obesity* 2010; 18 (6): 1176-82.
13. Acheson KJ, Blondel-Lubrano A, Oguey-Araymon S et al. Protein choices targeting thermogenesis and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2011; 93 (3): 525-34.
14. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (5): 373-85.
15. Hermsdorff HH, Volp AC, Bressan J. Macronutrient profile affects diet-induced thermogenesis and energy intake. *Arch Latinoam Nutr* 2007; 57 (1): 33-42.
16. Volp ACP, de Oliveira FCE, Alves RDM, Esteves EA, Bressan J. Energy expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 430-40.
17. Alfenas RdCG, Bressan J, Paiva ACd. Effects of protein quality on appetite and energy metabolism in normal weight subjects. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2010; 54: 45-51.
18. Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. Determinants of postprandial appetite sensations: macronutrient intake and glucose metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20 (2): 161-9.
19. Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology* 2010; 138 (1): 65-72 e61-62.
20. Labayen I, Martinez JA. Distribution of macronutrients from the diet and regulation of weight and body composition: role of lipids intake in obesity. *An Sist Sanit Navar* 2002; 25 (Supl. 1): 79-90.
21. Holt SH, Brand-Miller JC, Stitt PA. The effects of equal-energy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *J Am Diet Assoc* 2001; 101 (7): 767-73.
22. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003; 90 (3): 717-27.
23. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16 (1): 7-15.
24. Kien CL, Bunn JY, Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (2): 320-6.
25. Jones PJ, Pencharz PB, Clandinin MT. Whole body oxidation of dietary fatty acids: implications for energy utilization. *Am J Clin Nutr* 1985; 42 (5): 769-77.
26. Soares MJ, Cummings SJ, Mamo JC, Kenrick M, Piers LS. The acute effects of olive oil v. cream on postprandial thermogenesis and substrate oxidation in postmenopausal women. *Br J Nutr* 2004; 91 (2): 245-52.
27. Davis J, Dean L, Faircloth W, Sanders T. Physical and Chemical Characterizations of Normal and High-Oleic Oils from Nine Commercial Cultivars of Peanut. *J Am Oil Chem Soc* 2008; 85 (3): 235-43.
28. Isleib TG, Pattee HE, Sanders TH, Hendrix KW, Dean LO. Compositional and sensory comparisons between normal- and high-oleic peanuts. *J Agric Food Chem* 2006; 54 (5): 1759-63.
29. Talcott ST, Duncan CE, Pozo-Insfran DD, Gorbet DW. Polyphenolic and antioxidant changes during storage of normal, mid, and high oleic acid peanuts. *Food Chem* 2005; 89 (1): 77-84.
30. Talcott ST, Passeretti S, Duncan CE, Gorbet DW. Polyphenolic content and sensory properties of normal and high oleic acid peanuts. *Food Chem* 2005; 90 (3): 379-88.
31. AOAC. Official methods of analysis. 16th ed., 3rd rev. Gaithersburg: Published by AOAC International. v.2, cap. 32, p.1-43. 1997.
32. AOAC. Official Methods of Analysis. Methods 888 and 899. 2003.
33. Philippi ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. *The Brazilian Journal of Nutrition* 1999; 12 (1): 65-80.
34. Nepa-Unicamp. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO). URL: <http://www.unicamp.br/nepa/taco>. In: Nepa-Unicamp, ed. Campinas2004: 42p.
35. Kirkmeyer SV, Mattes RD. Effects of food attributes on hunger and food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (9): 1167-75.
36. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (1): 38-48.
37. Piers LS, Soares MJ, Makan T, Shetty PS. Thermic effect of a meal. 1. Methodology and variation in normal young adults. *Br J Nutr* 1992; 67 (2): 165-75.
38. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983; 55 (2): 628-34.
39. Pardini R, Matsudo S, Araújo T, et al. Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão 6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. *Revista Brasileira de Ciência & Movimento* 2001; 9 (3): 45-51.
40. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (Supl. 9): S498-504.
41. FAO/WHO/UNU. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation-Food and nutrition technical report series: Human energy requirements. Rome, 17-24. 2001.
42. Takeuchi H, Matsuo T, Tokuyama K, Shimomura Y, Suzuki M. Diet-induced thermogenesis is lower in rats fed a lard diet than in those fed a high oleic acid safflower oil diet, a safflower oil diet or a linseed oil diet. *J Nutr* 1995; 125 (4): 920-5.
43. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26 (6): 814-21.
44. Matsuo T, Shimomura Y, Saitoh S, Tokuyama K, Takeuchi H, Suzuki M. Sympathetic activity is lower in rats fed a beef tallow diet than in rats fed a safflower oil diet. *Metabolism* 1995; 44 (7): 934-9.

3.3 Artigo 3

Tipo de artigo: Original

Publicado: Obesity (ISSN: 1930-739X) – Publicação online

DOI: 10.1002/oby.20746

Home > Endocrinology > Obesity > Obesity > Early View > Abstract

JOURNAL TOOLS

- Get New Content Alerts
- Get RSS feed
- Save to My Profile

JOURNAL MENU

- Journal Home

FIND ISSUES

- All Issues
- Virtual Issues

FIND ARTICLES

- Early View
- Accepted Articles
- Editors' Choice

GET ACCESS

- Subscribe / Renew

FOR CONTRIBUTORS

- OnlineOpen
- Author Guidelines
- Submit an Article

ABOUT THIS JOURNAL

- Society Information
- Overview

Obesity

A Research Journal



Original Article

Regular intake of high-oleic peanuts improves fat oxidation and body composition in overweight/obese men pursuing a energy-restricted diet

Raquel Duarte Moreira Alves¹, Ana Paula Boroni Moreira¹, Viviane Silva Macedo¹, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas¹, Josefina Bressan¹, Richard Mattes² and Neuza Maria Brunoro Costa^{3,*}

Issue



Obesity
Early View (Online Version of Record published before inclusion in an issue)

Article first published online: 27 MAR 2014
DOI: [10.1002/oby.20746](https://doi.org/10.1002/oby.20746)
Copyright © 2014 The Obesity Society

Additional Information ([Show All](#))

[How to Cite](#) | [Author Information](#) | [Publication History](#)

Funding agencies: We thank CNPq, CAPES, and the Peanuts Collaborative Research Support Program for the financial support.

Disclosure: The authors have nothing to disclose, there is no conflict of interest.

SEARCH

In this issue

Advanced > Saved Searches >

ARTICLE TOOLS

- Get PDF (382K)
- Save to My Profile
- E-mail Link to this Article
- Export Citation for this Article
- Get Citation Alerts
- Request Permissions

Share |     

10

Regular Intake of High-Oleic Peanuts Improves Fat Oxidation and Body Composition in Overweight/Obese Men Pursuing a Energy-Restricted Diet

Raquel Duarte Moreira Alves¹, Ana Paula Boroni Moreira¹, Viviane Silva Macedo¹, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas¹, Josefina Bressan¹, Richard Mattes² and Neuza Maria Brunoro Costa³

Objective: Evaluate the effect of high-oleic and conventional peanuts within a hypocaloric-diet on energy metabolism and body composition.

Methods: This 4-week randomized clinical trial included males with BMI of $29.7 \pm 2.4 \text{ kg m}^{-2}$ and aged between 18 and 50 years. Participants were assigned to the groups: control (CT, $n = 22$) that followed a hypocaloric-diet; conventional peanuts (CVP, $n = 22$) or high-oleic peanuts (HOP, $n = 21$) that received the hypocaloric-diet including (not adding) 56 g day^{-1} of peanuts. Glucose, fat oxidation, and body fatness and lean mass were the main outcomes.

Results: Body weight and composition did not differ between groups. However, within group total body fat (kg) reduced with CVP and HOP, with a significant decrease in body fat percentage in HOP. While total lean mass (kg) decreased in CT, total lean mass (%) increased in HOP. Truncal lean mass decreased in the CT. At baseline, HOP had greater postprandial fat oxidation than the CVP. After 4-weeks, fasting fat oxidation increased in CVP and HOP. Fat oxidation increased in CT and HOP during the 200 min after meal intake compared to the fasting condition.

Conclusion: Regular peanut consumption, especially the high-oleic type, within a hypocaloric-diet increased fat oxidation and reduced body fatness in overweight and obese men.

Obesity (2014) 00, 00–00. doi:10.1002/oby.20746

Introduction

Despite their high-energy density, peanuts may aid in the prevention and management of obesity and its metabolic complications (1–3). The high protein ($\approx 24\%$) and dietary fiber ($\approx 8\%$) contents of peanuts reportedly moderate appetite (1). Additionally, peanuts are a rich source of monounsaturated fatty acids (MUFA) that may increase body fat oxidation (2,4). The main MUFA present in peanuts is oleic acid which is resistant to lipid peroxidation during storage (5–7). Thus, there is interest in producing and promoting the consumption of high-oleic peanuts to improve shelf-life without promoting the risk of obesity and its complications (6). High oleic acid peanuts may also reduce the negative metabolic effects of dietary saturated fatty acids (SFA) (8,9).

O'Byrne et al (1997) demonstrated that high-oleic peanuts improved serum lipoprotein profiles (10). However, the effects of regular intake of high-oleic peanuts on substrate oxidation, body composition, and appetite have not been studied. This trial aimed to compare

the effects of daily consumption of high-oleic and conventional peanuts on energy metabolism, appetite, fat oxidation, and body composition in overweight/obese men.

Methods and Procedures

Participants

One hundred and fifty men were recruited. Eligibility included age between 18 and 50 years, body mass index (BMI) ranging from 26 to 35 kg m^{-2} and stable weight ($\pm 3 \text{ kg}$) during the previous 3 months. Individuals with acute diseases and/or eating disorders or any chronic disease other than obesity, were not included. Other exclusion criteria were the use of medications (e.g., β -blockers or diuretics, antibiotics, anti-inflammatory agents) that might affect study outcomes over the 3 months prior to study initiation and high alcohol intake ($>168 \text{ g week}^{-1}$). The study was approved by the Ethical Committee on Human Research of the Federal University of Viçosa (number: 185/2011). All participants provided a written informed consent.

¹ Nutrition and Health Department, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, Minas Gerais, Brazil ² Nutrition Science Department, Purdue University, Indiana, USA ³ Pharmacy and Nutrition Department, Universidade Federal do Espírito Santo, Alegre, Espírito Santo, Brazil

Funding agencies: We thank CNPq, CAPES, and the Peanuts Collaborative Research Support Program for the financial support.

Disclosure: The authors have nothing to disclose, there is no conflict of interest.

Additional Supporting Information may be found in the online version of this article.

Received: 8 January 2014; **Accepted:** 12 March 2014; **Published online** 18 March 2014. doi:10.1002/oby.20746

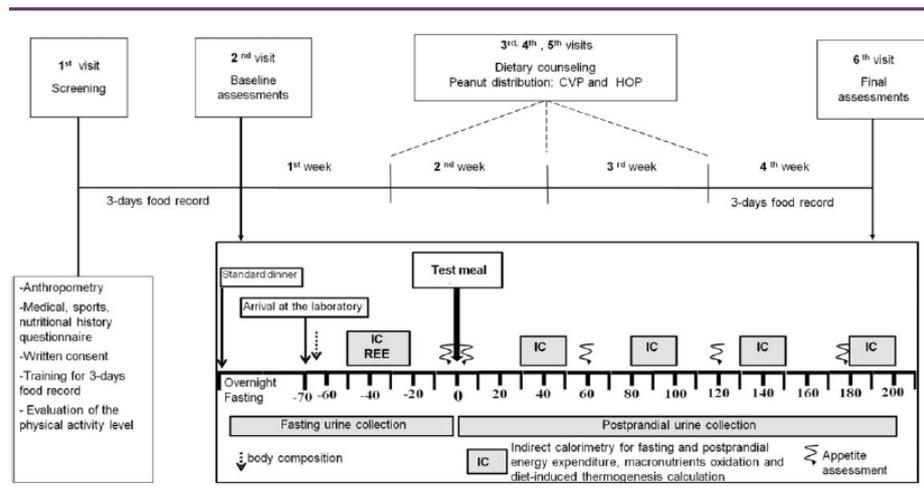


Figure 1 Experimental design. CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group. [Color figure can be viewed in the online issue, which is available at wileyonlinelibrary.com.]

Study design

This was a 4-week randomized, parallel-arm clinical trial. Participants were assigned to groups: control (CT, $n = 22$); conventional peanuts (CVP, $n = 22$); high-oleic peanuts (HOP, $n = 21$). They received a standard dinner the night prior to assessments. After overnight fasting, participants consumed a test-meal within 15 min. Measurements included anthropometry, body composition, appetite, food intake, and energy metabolism. During the next 4 weeks, participants followed a hypocaloric-diet. They were asked to maintain their customary physical activity level. At the end of the intervention period, all measurements were repeated (Figure 1).

Dietary intervention

Each participant's daily energy requirement was calculated, then $250 \text{ kcal day}^{-1}$ were subtracted for the dietary prescription. All experimental diets provided 15% of energy from protein, 30% from fat, and 55% from carbohydrate.

The CT group's diet did not include any test food. The CVP and HOP groups' prescriptions were calculated including a daily portion of 56 g of conventional or high-oleic peanuts, respectively. Participants were free to eat the peanut portion any time of the day, yet, they were asked to consume the whole portion at once. The energy provided by peanuts in the CVP and HOP groups was offset in the balance of the diet, thus, total energy prescription was comparable on all three treatments. Because the dietary intervention was in a free-living condition, participants were instructed to use an exchange-based self-selected food list.

Test meal and peanuts

The night prior to each assessment, participants consumed a standard dinner that consisted of instant plain noodles (Nissin®) with grated parmesan cheese, and grape juice (731 kcal; 65.1% from carbohydrate, 7.6% from protein, and 28.3% from fat). This meal was

intended to reduce hepatic glycogen oxidation during the fasting state at night, and diet induced thermogenesis (DIT) (11).

After fasting assessments, the test meal was offered according to their group assignment. Each test meal provided 25% of each participant's daily energy requirement. The meals consisted of a strawberry flavored milkshake and 56 g of unpeeled roasted peanuts (conventional, high-oleic) or control biscuits. They had the same volume, energy density, and provided 35% of energy from carbohydrate, 16% from protein, and 49% from fat.

Conventional and high-oleic peanuts were prepared in dry heat then, 56 g of peanuts were vacuum packed and stored. This portion of conventional and high-oleic peanuts contains, respectively, 13.6 and 12.8 g of carbohydrates, 16.8 and 16.3 g of proteins, 24.0 and 24.7 g of fat, and 5.0 and 5.5 g of dietary fiber (0.2 and 0.7 g of soluble; 4.8 and 4.8 g of insoluble). Oleic fatty acid represents 51.0% of total fat in conventional peanuts and 81.5% in high-oleic peanuts. Control biscuits were developed in the laboratory to offer similar amounts of macronutrients and fiber, and energy density as the peanuts. Its composition was also analyzed. Its ingredients consisted of eggs, whey protein supplement, whole wheat flour, margarine, hydrogenated vegetable shortening, soybean oil, dietary fiber, sesame seed, wheat bran, salt, and powdered yeast.

The milkshake was prepared just before its consumption and consisted of water, ice, whole milk powder, whey protein supplement, soybean oil, and Nesquik® strawberry powder. This milkshake was prepared to complete the energy and macronutrient consistent with the macronutrient proportion previously described.

Dietary intake assessment

Participants provided two 3-day food records (two nonconsecutive week days and one weekend day), before the baseline assessments

and during the fourth week of the study. Food records were analyzed using Dietpro software (version 5.2i).

Appetite assessment

One hundred millimeter visual analog scales were used for appetite assessment. These scales include words anchored at each end, expressing the most positive and negative rating, to assess hunger, satiety, fullness, and prospective food consumption (12). Appetite ratings were recorded immediately before and after test meal consumption, and then hourly for 3 h (Figure 1). Results were expressed as the positive incremental area under the curve (μ iAUC) of the scores.

Measurements and calculations

All measurements were taken at baseline and after 4-weeks. Participants were instructed not to consume caffeine or alcohol, to refrain from non-customary physical activity, and to maintain a regular sleep-wake schedule (8 h night⁻¹) over the 72 h before assessments. Participants fasted overnight. Body weight, height, and waist and hip circumferences were assessed. Body composition was assessed by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) (Lunar Prodigy Advance DXA System, GE Lunar) in a subsample (75%; CT $n = 12$; CVP $n = 17$; HOP $n = 18$) due to the equipment schedule availability. The DEXA analyses provided total and regional body fatness, including truncal, android, and gynoid composition. The neck, chest, abdominal, and pelvic areas are included in truncal analyses. The area between the ribs and the pelvis, and is totally enclosed by the trunk region, was considered the android area while the gynoid region includes the hips and upper thighs, and overlaps both the leg and truncal regions (13).

Respiratory gas exchange measurements were performed by indirect calorimetry using a ventilated respiratory canopy (Deltatrac II; Datex Instrumentarium Corporation) in full compliance with the manufacturer guidelines. REE, respiratory quotient (RQ), and substrate oxidation were measured over 30 min under fasting conditions. To evaluate the postprandial metabolic rate for DIT and substrate oxidation, this measurement was performed four times after test meal consumption during 20 min with 30-min intervals, over 200 min (Figure 1). DIT was calculated as the incremental increase in energy expenditure above REE, expressed as percentage of the test meal calories (14). To calculate substrate oxidation, urinary nitrogen was analyzed by the Kjeldahl method (15) in timed urine samples, which were collected after overnight fasting and over 200 min after meal ingestion. Fasting and postprandial substrate oxidations were calculated using standard equations (16) and were expressed as mg per minute.

Statistical analysis

Power analysis was calculated by SAS (Version 9.2) using body fat percentage as the primary outcome. It indicated that a sample of 12 per group would permit the detection of a 5% variance in body fat percentage with 99% power at the 5% level of probability.

The μ iAUC of appetite scores were calculated using GraphPad Prism (Version 5). Statistics were performed using SAS. The normality and homogeneity of variance were tested by Shapiro-Wilk and Levene tests, respectively. Results are presented as mean \pm sem. Variables and their changes ($\Delta = \text{Final} - \text{Baseline}$) were compared

between groups using one-way ANOVA or Kruskal–Wallis followed by Tukey's or Dunn's test, respectively. Two-way repeated-measures ANOVA was applied to test the differences between groups throughout the test days for postprandial metabolic and substrate oxidation with treatment and time as repeated factors. Changes (Δ) in all variables were compared within each group by paired *t* test or Wilcoxon test.

Results

Seventy six participants were randomized to the trial. Seven participants (9.2%) withdrew for personal reasons. Sixty five were included in the analyses due to missing data. Baseline weight and body composition did not differ between groups ($P > 0.05$) (Table 1).

Baseline fasting REE, RQ, and oxidation of carbohydrate and fat were not statistically different between groups. Furthermore, there was no difference between groups for physical activity levels ($P = 0.7650$) or daily energy requirement ($P = 0.8760$). Habitual dietary intake as well as the energy balance, calculated as the difference between caloric intake and total energy expenditure, was not different between groups ($P > 0.05$) (data not shown).

Changes in anthropometry and body composition are presented in Table 2. Body weight, BMI, and waist and hip circumferences were significantly reduced in all groups. The percentage of weight loss did not differ between groups ($2.3\% \pm 0.4\%$ in CT, $1.6\% \pm 0.3\%$ in CVP, and $1.9\% \pm 0.4\%$ in HOP). Energy balance was negative in all groups with no statistical differences between them (data not shown), which is consistent with the weight loss results.

Changes in the following variables were not different between groups. However, within group, total body fat mass (kg) was reduced in the CVP and HOP groups ($P < 0.05$). A significant decrease in total body fat percentage was verified only in the HOP group (Figure 2). While a significant decrease in total fat free and lean mass was documented in CT, a significant increase in total lean mass percentage occurred in the HOP group. In the CT group, 62.9% of the total body weight loss was in fat free mass (FFM) while in the CVP group 69.9% of total weight loss was in fat mass (Figure 2). Furthermore, the HOP group had an 86.3% of fat mass loss with a slight FFM loss in relation to total mass lost.

Truncal fat free and lean mass ($P < 0.05$) decreased in the CT group. A significant reduction in gynoid fat percentage and an increase in gynoid lean mass percentage were observed only in the HOP group. Android mass was not significantly changed in any group.

Subjects did not change their physical activity level in comparison to baseline (CT: $P = 1.0$; CVP: $P = 0.73$; HOP: $P = 0.84$), and no difference between groups was measured ($P = 0.97$).

Between groups assessments of energy metabolism variables, as well as changes compared to baseline, were not significantly different. Within group analysis showed that, the REE was not significantly changed (Table 3), but there was a significant decrement in fasting RQ and in carbohydrate oxidation in the CVP group, but not in CT and HOP groups. Indeed, fasting fat oxidation increased significantly in the CVP and HOP groups (Table 3).

TABLE 1 Participants characteristics according to the experimental group at baseline

	CT (n = 22)	CVP (n = 22)	HOP (n = 21)
Age (years)	27.4 ± 1.6	28.0 ± 1.5	26.8 ± 1.9
Body weight (kg)	94.5 ± 2.5	93.4 ± 2.2	95.1 ± 2.4
BMI (kg m ⁻²)	29.7 ± 0.6	29.5 ± 0.4	29.9 ± 0.6
Waist (cm)	102.3 ± 2.0	100.9 ± 1.3	101.7 ± 1.8
Hip (cm)	109.1 ± 1.1	108.0 ± 1.1	109.4 ± 1.1
Waist-hip ratio	0.94 ± 0.01	0.93 ± 0.01	0.93 ± 0.01
<i>Body composition (DEXA)</i>	CT (n = 12)	CVP (n = 17)	HOP (n = 18)
Total body fat percentage (%)	33.4 ± 0.9	31.1 ± 1.0	33.5 ± 1.3
Total fat mass (kg)	32.9 ± 1.3	29.3 ± 1.4	31.6 ± 1.6
Total fat free mass (kg)	65.0 ± 0.9	64.1 ± 1.1	62.1 ± 1.3
Total lean mass percentage (%)	62.9 ± 0.9	65.1 ± 1.0	62.9 ± 1.2
Total lean mass (kg)	61.4 ± 0.9	60.6 ± 1.0	58.7 ± 1.2
Truncal fat percentage (%)	36.7 ± 1.4	34.5 ± 1.0	36.8 ± 1.5
Truncal fat mass (kg)	17.1 ± 1.0	14.8 ± 0.7	16.3 ± 1.1
Truncal fat free mass (kg)	28.8 ± 0.6	27.7 ± 0.5	27.1 ± 0.8
Truncal lean mass percentage (%)	27.7 ± 0.6	26.6 ± 0.5	26.1 ± 0.7
Truncal lean mass (kg)	60.7 ± 1.4	62.9 ± 1.0	60.8 ± 1.6
Gynoid fat percentage (%)	38.6 ± 1.0	37.4 ± 1.2	39.4 ± 1.3
Gynoid fat mass (kg)	5.7 ± 0.2	5.0 ± 0.3	5.1 ± 0.3
Gynoid fat free mass (kg)	9.0 ± 0.2	8.3 ± 0.2	8.2 ± 0.2
Gynoid lean mass percentage (%)	58.6 ± 1.0	59.3 ± 1.2	57.6 ± 1.4
Gynoid lean mass (kg)	8.6 ± 0.2	7.8 ± 0.2	7.8 ± 0.2
Android fat percentage (%)	36.7 ± 1.8	33.4 ± 1.0	35.8 ± 1.9
Android fat mass (kg)	2.5 ± 0.2	2.1 ± 0.1	2.3 ± 0.2
Android fat free mass (kg)	4.2 ± 0.1	4.1 ± 0.1	4.0 ± 0.1
Android lean mass percentage (%)	4.2 ± 0.1	4.0 ± 0.1	4.0 ± 0.1
Android lean mass (kg)	62.3 ± 1.7	65.4 ± 1.0	63.0 ± 1.9

Values are mean ± SEM. There was no difference between groups ($P > 0.05$; ANOVA or Kruskal–Wallis). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group; BMI, body mass index; DEXA, dual-energy X-ray absorptiometry.

Baseline DIT was significantly higher after high-oleic peanuts intake ($3.57\% \pm 0.26\%$) compared to conventional peanuts ($2.60\% \pm 0.17\%$). However, there was no significant difference in DIT between the CT ($3.21\% \pm 0.25\%$) and HOP groups. Conversely, DIT assessed after 4-weeks did not differ significantly between groups (CT: $3.07\% \pm 0.43\%$; CVP: $2.38\% \pm 0.24\%$; HOP: $2.97\% \pm 0.21\%$). Changes within groups were not significant.

As expected, in all groups, on both test days, energy expenditure measured at 50, 100, 150, and 200 min after meal intake was significantly different from fasting values. It was significantly increased at 50 and 100 min after test meal intake compared to the fasting condition. There was no group-time interaction for carbohydrate oxidation. For fat oxidation, different response were verified at baseline compared to final assessments. At baseline, fat oxidation was increased significantly at 200 min after test meal in all groups compared to the fasting condition. Significant increases were observed 200 min after test meal intake in the HOP and CT groups at the final assessments. This did not occur in the CVP group ($P = 0.45$). At baseline, the HOP group had greater fat oxidation than the CVP group after 200 min of meal intake ($P = 0.04$).

The results shown in Figure 3 represent the mean integrated value for appetite scores calculated as the p_i AUC over the time at baseline and at the final assessments. At baseline, there was no difference between groups for appetite after test meal intake. At the final assessment, there was a significant decrease in “fullness” in the HOP group compared to baseline ($P = 0.013$), but there was no difference between groups. Participants from the CT group reported greater satiety at the final assessment compared to the CVP group ($P = 0.03$). Because prospective food consumption and hunger ratings are reversed scored compared to satiety, taller bars represent lower sensation levels. Thus, only the CT group rated hunger lower at the final assessment compared to baseline ($P = 0.03$). No changes of prospective food consumption were observed.

In the prescribed diet, peanuts contributed a mean of 12.7% of total energy, 2.5% of total carbohydrate, 16.0% of total protein, and 30.3% of total fat. Overall, the prescribed energy restriction represented 8.3% of participants’ daily energy requirement. However, dietary data from the fourth week showed that participants in the CT group experienced greater energy restriction ($28.4\% \pm 3.2\%$) than did the CVP and HOP participants ($15.7\% \pm 4.3\%$ and

TABLE 2 Changes (Δ) in body composition variable after 4-weeks of intervention

	CT (n = 22)	CVP (n = 22)	HOP (n = 21)	P value
Body weight (kg)	-2.24 \pm 0.35 ^a	-1.46 \pm 0.29 ^a	-1.70 \pm 0.33 ^a	0.2232
BMI (kg m ⁻²)	-0.70 \pm 0.11 ^a	-0.47 \pm 0.09 ^a	-0.55 \pm 0.10 ^a	0.2232
Waist (cm)	-2.06 \pm 0.30 ^a	-2.00 \pm 0.40 ^a	-1.58 \pm 0.34 ^a	0.9057
Hip (cm)	-1.37 \pm 0.26 ^a	-1.05 \pm 0.40 ^a	-1.14 \pm 0.28 ^a	0.7654
Waist-hip ratio	-0.01 \pm 0.00	-0.01 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.7691
Body composition (DEXA)	CT (n=12)	CVP (n=17)	HOP (n = 18)	P value
Total body fat percentage (%)	-0.06 \pm 0.28	-0.64 \pm 0.34	-0.97 \pm 0.31 ^a	0.2547
Total fat mass (kg)	-0.78 \pm 0.32	-1.02 \pm 0.33 ^a	-1.39 \pm 0.29 ^a	0.5138
Total fat free mass (kg)	-1.32 \pm 0.28 ^a	-0.44 \pm 0.37	-0.22 \pm 0.31	0.1465
Total lean mass percentage (%)	-0.03 \pm 0.30	0.60 \pm 0.37	0.94 \pm 0.33 ^a	0.2582
Total lean mass (kg)	-1.33 \pm 0.30 ^a	-0.42 \pm 0.39	-0.19 \pm 0.33	0.1566
Truncal fat percentage (%)	-0.08 \pm 0.58	-0.88 \pm 0.64	-1.03 \pm 0.60	0.6504
Truncal fat mass (kg)	-0.57 \pm 0.41	-0.43 \pm 0.41	-0.60 \pm 0.40	0.9617
Truncal fat free mass (kg)	-0.76 \pm 0.20 ^a	0.04 \pm 0.30	0.19 \pm 0.27	0.1091
Truncal lean mass percentage (%)	-0.03 \pm 0.63	0.89 \pm 0.70	1.08 \pm 0.61	0.5932
Truncal lean mass (kg)	-0.77 \pm 0.21 ^a	0.05 \pm 0.30	0.19 \pm 0.27	0.1077
Gynoid fat percentage (%)	-0.13 \pm 0.34	-0.52 \pm 0.46	-1.61 \pm 0.56 ^a	0.1612
Gynoid fat mass (kg)	-0.17 \pm 0.06	-0.11 \pm 0.09	0.12 \pm 0.26	0.9530 ^b
Gynoid fat free mass (kg)	0.04 \pm 0.36	0.55 \pm 0.49	1.71 \pm 0.61	0.2097
Gynoid lean mass percentage (%)	-0.23 \pm 0.13	-0.03 \pm 0.15	0.24 \pm 0.17 ^a	0.1456
Gynoid lean mass (kg)	-0.23 \pm 0.13	-0.04 \pm 0.15	0.23 \pm 0.16	0.2023
Android fat percentage (%)	-0.60 \pm 0.83	-0.88 \pm 1.14	-1.28 \pm 0.97	0.9239
Android fat mass (kg)	-0.09 \pm 0.09	-0.07 \pm 0.09	-0.08 \pm 0.06	0.9804
Android fat free mass (kg)	-0.06 \pm 0.04	-0.02 \pm 0.05	0.04 \pm 0.04	0.4869
Android lean mass percentage (%)	0.48 \pm 0.85	0.92 \pm 1.14	1.36 \pm 0.98	0.8792
Android lean mass (kg)	-0.06 \pm 0.05	-0.02 \pm 0.05	0.04 \pm 0.05	0.4300

Values are mean \pm SEM. P value column refer to differences between groups (ANOVA or Kruskal–Wallis test. There was no difference between group ($P > 0.05$).

^aSignificant difference between baseline and final assessments within group ($P < 0.05$; paired *t* test or Wilcoxon test). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group; BMI, body mass index; DEXA, dual-energy X-ray absorptiometry.

^bKruskal–Wallis test.

15.1% \pm 4.5%, respectively) ($P < 0.05$). Energy intake, as well as dietary fiber, did not differ between groups (data not shown).

The HOP group intake of total fat (g) was significantly higher (103.4 \pm 10.1 g) than in the CT group (70.2 \pm 5.5 g) ($P < 0.01$). The percentage of total fat in relation to total energy intake was significantly lower in the CT group (28.0% \pm 0.8%) than in other groups (CVP: 34.5% \pm 0.9%; HOP: 35.5% \pm 1.4%). The percentage of SFA in relation to total energy intake was not different between groups. However, the HOP group had higher intake of MUFA than the other groups ($P < 0.01$) while the CVP group showed higher intake of polyunsaturated fatty acids (PUFA) compared to the HOP and CT ($P = 0.01$) groups. The CT group had a higher intake of carbohydrate, in percentage, than the other groups ($P < 0.01$).

Discussion

Although the potential metabolic benefits of peanuts and other nuts have been recognized, few studies have include nuts in weight-loss regimens (17). In a recent meta-analysis, a mean body weight reduction of 2.61 kg ($P > 0.05$) was verified in energy-restricted nut-enriched diets (18). A hypocaloric moderate-fat diet that included convention peanuts

(whole, butter, and oil) significantly reduced body weight but with no difference compared to a hypocaloric low-fat peanut-free diet (19).

O'Byrne et al. reported that daily intake of high-oleic peanuts within a hypocaloric-diet for 6 months led to significant weight loss (3.6 kg), while body weight was unchanged in their control group (10). In that study, participants from both groups restricted energy intake similarly (10). In the present trial, weight loss was also observed in the control group, but energy restriction was similar in all groups. Although the recommended energy prescription was the same in all groups, the CT group actually consumed less energy than the CVP and HOP groups. Nevertheless, body weight was significantly and similarly reduced in all groups. Thus, the groups consuming peanuts lost more weight relative to the level of their energy restriction. Indeed, by reducing ≈ 550 kcal day⁻¹. An expected weight loss of 2.0 kg in 4 weeks, which was close to the 2.2 kg found after intervention. The HOP group had a restriction of ≈ 215 kcal day⁻¹ in relation to habitual intake, which leads to a predicted a weight loss of 0.8 kg, but the observed decrement was 1.7 kg. In the CVP group, a reduction ≈ 275 kcal day⁻¹ would theoretically lead to 1.0 kg of weight reduction, but they had a mean weight loss of 1.5 kg.

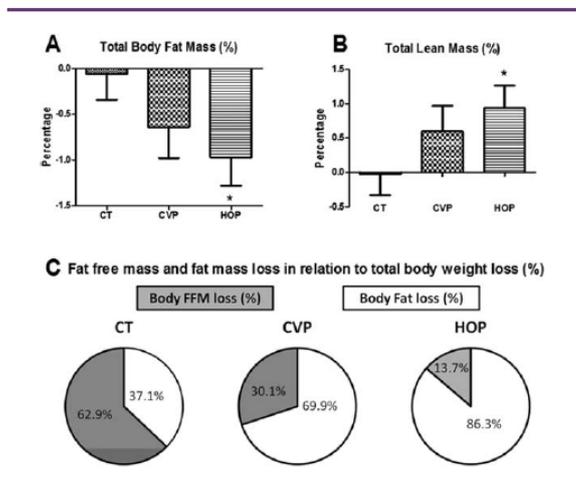


Figure 2 Mean (\pm SEM) changes in total body fat percentage (A), total lean mass percentage (B), and in fat free mass and fat mass loss in relation to total body weight loss (%) after intervention (C). There was no difference between groups ($P > 0.05$; ANOVA or Kruskal–Wallis). *Significant difference between baseline and final assessments within group ($P < 0.05$; paired t test or Wilcoxon test). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group.

Four mechanisms that have been identified as contributing to the effects of peanut consumption on energy-balance warrant consideration. The first is that peanuts hold high satiety value since they are a rich source of fiber and protein (1,20,21). In this trial, there were no significant differences in appetitive ratings between groups. A recent study reported that conventional peanut consumption lead to greater satiety compared to control treatment after 1 h of its intake (21). Given the groups consuming peanuts ingested less energy, this suggests the inclusion of peanuts in the diet did enhance satiety.

Second, the energy contained in peanuts is not fully bioaccessible, thus they yield less than the predicted amount of energy (22–24). This occurs due to the encapsulation of intracellular fat by cell walls that are resistant to enzymatic and microbial degradation in the gastrointestinal tract. Thus, intact cotyledon cells are lost in the feces (22,23). The magnitude of energy lost by this mechanism is not well characterized. Estimates range from about 5–18% (25,26) of the peanut energy value depending on the amount consumed and the background diet in which it is incorporated. Prior work revealed individ-

uals who added 500 kcal day⁻¹ of peanuts to their customary diet did not gain the predicted weight (1). The contribution of inefficient energy absorption to the findings of this trial cannot be determined as no fecal analyses were conducted.

Third, peanut consumption reportedly elevates resting energy expenditure. One trial observed a significant 11% increase in REE without a change of DIT (1). A 5% rise was noted in an 8-week trial of daily intake of conventional peanut oil by overweight participants (2). A later trial revealed a 13% increment in REE associated with daily almond consumption, but the change was not statistically significant (22). However, this was not replicated in the present study as neither REE nor DIT changed over time or varied between treatment groups. DIT in the HOP group was significantly higher than DIT from the CVP group at baseline, but this difference was not sustained over the trial. Likewise, studies with regular almond consumption showed no difference in REE, total energy expenditure, and DIT (22,27).

A fourth potential mechanism that may have contributed to the finding that similar weight loss occurred with a lesser energy restriction among peanut consumers entails an augmentation of fat oxidation with peanut consumption. This has not been well studied. In the present trial, fat oxidation was significantly elevated in the late postprandial period only in the HOP and CT groups. Further, the HOP group had higher late postprandial fat oxidation at the initial test session than the CVP group. Differential oxidation of fatty acids varying in saturation have been reported (1,28) with higher rates noted for monounsaturated fatty acids (28). Consistent with this, the present trial noted that fat oxidation was augmented by consumption of high oleic acid peanuts compared to the conventional variety.

Less is known about the effects of peanut consumption on body composition than body weight. This is an important distinction because a reduction in body fat accompanied by an increment in FFM can result in minor difference in weight yet hold important health benefits (29–32). Besides, differences in body fat distribution (peripheral and central) may have different impacts on metabolic parameters (11,13,33,34). Furthermore, improvement in body composition, including reduced body fat relative to FFM, may aid in to the prevention of weight regain (11,35). Within group analyses revealed significant reductions in total body fat mass (kg) only in groups consuming peanuts. Additionally, a significant decrease in total body fat percentage accompanied by a significant increase in total lean mass percentage was observed only in the HOP group. Moreover, only the HOP group decreased gynoid fat percentage, while its lean mass percentage increased. It has been reported that peanut oil

TABLE 3 Changes (Δ) in fasting energy expenditure, respiratory quotient, and carbohydrate and fat oxidation after the intervention

	CT (n = 22)	CVP (n = 22)	HOP (n = 21)	P value
REE (kcal day ⁻¹)	-21.3 \pm 15.4	-26.9 \pm 14.1	-0.4 \pm 19.5	0.5195
Respiratory quotient	-0.01 \pm 0.01	-0.02 \pm 0.01 ^a	-0.01 \pm 0.01	0.7262
CHO oxidation (mg min ⁻¹)	-19.5 \pm 17.4	-30.8 \pm 11.8 ^a	-16.2 \pm 9.9	0.7405
Fat oxidation (mg min ⁻¹)	3.6 \pm 6.5	9.9 \pm 4.2 ^a	11.1 \pm 5.4 ^a	0.6063

Values are mean \pm SEM. P value column refer to differences between groups (ANOVA).

^aSignificant difference between baseline and final assessments within group ($P < 0.05$; paired t test or Wilcoxon test). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group; REE, resting energy expenditure; CHO, carbohydrate.

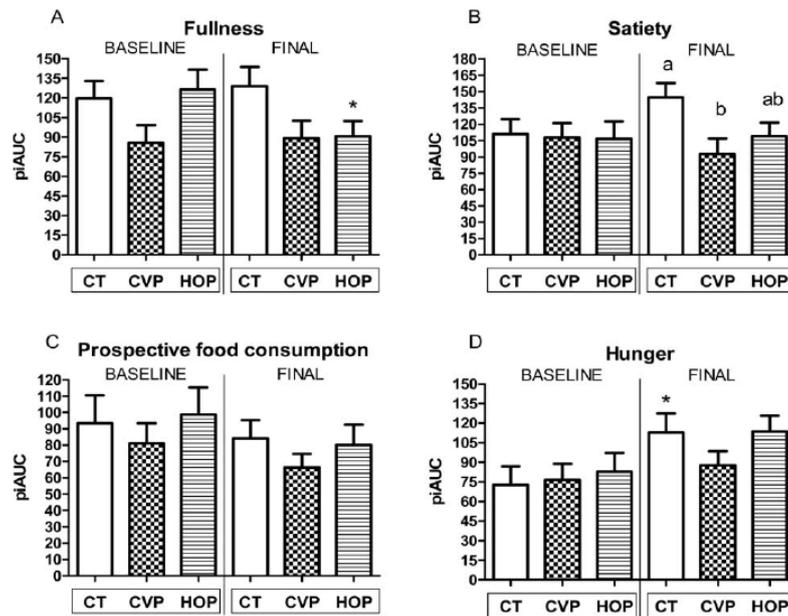


Figure 3 Mean (\pm SEM) fullness (A), satiety (B), prospective food consumption (C), and hunger (D), expressed as the positive incremental area under the curve (piAUC). Bars with different letters are significantly different (ANOVA; $P < 0.05$). *Significant difference between baseline and final assessments within group ($P < 0.05$; paired t test or Wilcoxon test). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; HOP, high-oleic peanuts group.

intake in addition to habitual diet, during 8-weeks, did not increase hip circumference, a simple marker of gynoid fatness, while olive oil did (36). In a meta-analysis, nut-enriched diets were compared with control diets and no significant effect of nuts consumption on waist circumference was verified, yet, in studies that imposed an energy restriction its reduction was greater than in weight-maintenance studies (18). In the present trial, all changes in body composition occurred without changes in participants' physical activity so are attributed to the dietary intervention. The reduction in total body fat mass in CVP and HOP groups may be attributable to the significant increase in fasting fat oxidation in these groups. Furthermore, the slightly higher increment in fasting fat oxidation in HOP group compared to CVP group may be a consequence of the higher intake of MUFA in the HOP group (2,4). The CT group actually experienced a reduction of MUFA intake consistent with their lack of change in fat mass. High-oleic peanuts intake contributed to a decrement in body fat ($\approx 3.1\%$) in the study conducted by O'Byrne et al. (10), although, lean and fat free mass were not measured in that study. Alper and Mattes found no significant difference in body composition after daily intake of conventional peanuts (1).

There are other rich sources of oleic fatty acid other than nuts. Corroborating the present findings, the consumption of an olive oil-enriched diet during 4-weeks by overweight and obese men, decreased fat mass accompanied by an increment in lean body mass without significant change in body weight (37). Moreover, after following a MUFA enriched-diet with a mix of olive oil and nuts for 4-weeks, a significant reduction in body weight and fatness was observed in over-

weight and obese men (38). Furthermore, although an olive oil-enriched diet did not change body weight and fatness of the obese individuals, it prevented central body fat distribution leading to an improvement in insulin sensitivity (39). When two MUFA-enriched diets within a 6-months weight reduction program were compared (olive oil versus rapeseed), no significant difference between them was verified, yet, both were effective in reducing body weight, fat mass, and waist circumference with an increment in lean mass (40). These results are consistent with the hypothesis that oleic fatty acid improves body composition to reduced cardiovascular disease risk.

Conclusion

The inclusion of peanuts in an energy-restricted diet does not compromise weight loss. Indeed, peanut consumption contributes to higher fat oxidation and improved body composition. This is augmented by ingestion of high oleic peanuts. **O**

© 2014 The Obesity Society

References

- Alper CM, Mattes RD. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1129-1137.
- Coelho SB, de Sales RL, Iyer SS, et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)* 2006;22:585-592.

3. McKiernan F, Lokko P, Kuevi A, et al. Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids. *Br J Nutr* 2010;104:418-426.
4. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003;90:717-727.
5. Isleib TG, Pattee HE, Sanders TH, Hendrix KW, Dean LO. Compositional and sensory comparisons between normal- and high-oleic peanuts. *J Agric Food Chem* 2006;54:1759-1763.
6. Talcott ST, Duncan CE, Pozo-Insfran DD, Gorbet DW. Polyphenolic and antioxidant changes during storage of normal, mid, and high oleic acid peanuts. *Food Chem* 2005;89:77-84.
7. Talcott ST, Passeretti S, Duncan CE, Gorbet DW. Polyphenolic content and sensory properties of normal and high oleic acid peanuts. *Food Chem* 2005;90:379-388.
8. Vassiliou EK, Gonzalez A, Garcia C, Tadros JH, Chakraborty G, Toney JH. Oleic acid and peanut oil high in oleic acid reverse the inhibitory effect of insulin production of the inflammatory cytokine TNF-alpha both in vitro and in vivo systems. *Lipids Health Dis* 2009;8:25.
9. Aguilera CM, Ramirez-Tortosa MC, Mesa MD, Gil A. Protective effect of monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the development of cardiovascular disease. *Nutr Hosp* 2001;16:78-91.
10. O'Byrne DJ, Knauff DA, Shireman RB. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. *Lipids* 1997;32:687-695.
11. Alves RD, de Oliveira FC, Hemmsdorff HH, et al. Eating carbohydrate mostly at lunch and protein mostly at dinner within a covert hypocaloric diet influences morning glucose homeostasis in overweight/obese men. *Eur J Nutr* 2014;53:49-60.
12. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:38-48.
13. Stults-Kolehmainen MA, Stanforth PR, Bartholomew JB. Fat in android, trunk, and peripheral regions varies by ethnicity and race in college aged women. *Obesity* 2012;20:660-665.
14. Acheson KJ, Blondel-Lubrano A, Oguey-Araymon S, et al. Protein choices targeting thermogenesis and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2011;93:525-534.
15. AOAC. Official Methods of Analysis Method 988.05. Ch. 4. 1999. Official methods of analysis method 988.05. Chapter 4. p. 13 Association of Official Analytical Chemists (AOAC).
16. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983;55:628-634.
17. Foster GD, Shantz KL, Vander Veur SS, et al. A randomized trial of the effects of an almond-enriched, hypocaloric diet in the treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 2012;96:249-254.
18. Flores-Mateo G, Rojas-Rueda D, Basora J, Ros E, Salas-Salvado J. Nut intake and adiposity: meta-analysis of clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2013;97:1346-1355.
19. Pelkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauer DT, Kris-Etherton PM. Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutr* 2004;79:204-212.
20. Kirkmeyer SV, Mattes RD. Effects of food attributes on hunger and food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1167-1175.
21. Johnston CS, Trier CM, Fleming KR. The effect of peanut and grain bar preloads on postmeal satiety, glycemia, and weight loss in healthy individuals: an acute and a chronic randomized intervention trial. *Nutr J* 2013;12:35.
22. Hollis J, Mattes R. Effect of chronic consumption of almonds on body weight in healthy humans. *Br J Nutr* 2007;98:651-656.
23. Baer DJ, Gebauer SK, Novotny JA. Measured energy value of pistachios in the human diet. *Br J Nutr* 2012;107:120-125.
24. Higgs J. The potential role of peanuts in the prevention of obesity. *Nutr Food Sci* 2005;35:353-358.
25. Traoret CJ, Lokko P, Cruz AC, et al. Peanut digestion and energy balance. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:322-328.
26. Levine AS, Silvis SE. Absorption of whole peanuts, peanut oil, and peanut butter. *N Engl J Med* 1980;303:917-918.
27. Fraser GE, Bennett HW, Jaceldo KB, Sabat J. Effect on body weight of a free 76 kilojoule (320 calorie) daily supplement of almonds for six months. *J Am Coll Nutr* 2002;21:275-283.
28. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:7-15.
29. Makris A, Foster GD. Dietary approaches to the treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am* 2011;34:813-827.
30. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes care* 2002;25:822-828.
31. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:31-39.
32. Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, et al. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr* 2003;133:411-417.
33. Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutr Res Rev* 2008;21:117-133.
34. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4206-4210.
35. Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Nijs I, van Ooijen M, Kovacs EM. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:57-64.
36. Sales RL, Costa NMB, Monteiro JBR, et al. The effects of peanut, safflower, and olive oil on body composition, energy metabolism, lipid profile and food intake of eutrophic, normolipidemic subjects. *Braz J Nutr* 2005;18:499-511.
37. Fernandez de la Puebla RA, Fuentes F, Perez-Martinez P, et al. A reduction in dietary saturated fat decreases body fat content in overweight, hypercholesterolemic males. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003;13:273-277.
38. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003;90:717-727.
39. Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero I, et al. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care* 2007;30:1717-1723.
40. Baxheinrich A, Stratmann B, Lee-Barkey YH, Tschoepe D, Wahrburg U. Effects of a rapeseed oil-enriched hypoenergetic diet with a high content of alpha-linolenic acid on body weight and cardiovascular risk profile in patients with the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2012;108:682-691.

3.4 Artigo 4

Tipo de artigo: Original

Publicação: Obesity (ISSN: 1930-739X) - Publicação online

DOI: doi:10.1002/oby.20825

Home > Endocrinology > Obesity > Obesity > Early View > Abstract

JOURNAL TOOLS

- Get New Content Alerts
- Get RSS feed
- Save to My Profile

JOURNAL MENU

Journal Home

FIND ISSUES

All Issues
Virtual Issues

FIND ARTICLES

Early View
Editors' Choice

GET ACCESS

Subscribe / Renew

FOR CONTRIBUTORS

OnlineOpen
Author Guidelines
Submit an Article

ABOUT THIS JOURNAL

Society Information

Obesity

A Research Journal



Original Article

High-oleic peanuts: New perspective to attenuate glucose homeostasis disruption and inflammation related obesity

Raquel Duarte Moreira Alves¹, Ana Paula Boroni Moreira¹, Viviane Silva Macedo¹, Josefina Bressan¹, Rita de Cássia Gonçalves Alfenas¹, Richard Mattes² and Neuza Maria Brunoro Costa^{3,*}

Article first published online: 27 JUN 2014
DOI: 10.1002/oby.20825
Copyright © 2014 The Obesity Society



Obesity
Early View (Online Version of Record published before inclusion in an issue)

Additional Information [\(Show All\)](#)
[How to Cite](#) | [Author Information](#) | [Publication History](#)

Funding agencies: Supported by CNPq, CAPES, and the Peanut Collaborative Research Support Program.

SEARCH

In this issue

Advanced > Saved Searches >

ARTICLE TOOLS

- Get PDF (329K)
- Save to My Profile
- E-mail Link to this Article
- Export Citation for this Article
- Get Citation Alerts
- Request Permissions

Share | 

High-Oleic Peanuts: New Perspective to Attenuate Glucose Homeostasis Disruption and Inflammation Related Obesity

Raquel Duarte Moreira Alves¹, Ana Paula Boroni Moreira¹, Viviane Silva Macedo¹, Josefina Bressan¹, Rita de Cássia Gonçalves Alfnas¹, Richard Mattes² and Neuz Maria Brunoro Costa³

Objective: To evaluate the effects of acute and daily consumption of high-oleic peanuts (HOP) on inflammation and glucose homeostasis in overweight/obese men.

Methods: In a 4-week randomized clinical trial, males with body mass index of 29.8 ± 2.3 kg/m² and aged 18-50 years were assigned to the groups: control (CT, $n = 22$); conventional peanuts (CVP, $n = 22$); or HOP ($n = 21$). They followed a hypocaloric-diet with or without 56 g/day of CVP or HOP. Main outcomes were changes in fasting blood biomarkers and postprandial insulin, glucose, tumor necrosis factor- α (TNF- α), and interleukin-10 (IL-10) responses after acute peanut intake.

Results: At baseline, HOP showed significantly lower postprandial responses of glucose, insulin, and TNF- α than CVP and CT. Changes in fasting blood biomarkers did not differ between groups after the 4-week intervention. However, within groups, total cholesterol decreased in CT, and all groups reduced High-density lipoprotein (HDL-c). Triglycerides were reduced in HOP and CVP. IL-10 increased significantly in all groups while only the CT and CVP showed increased TNF- α after intervention.

Conclusion: Acute high-oleic peanut consumption leads to stronger moderation of postprandial glucose, insulin, and TNF- α concentrations than CVP and control meal intake. Whether daily intake of high-oleic peanuts has additional benefits to CVP remains uncertain.

Obesity (2014) 00, 00-00. doi:10.1002/oby.20825

Introduction

Obesity is associated with increased risk for the development of metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease (CVD) (1). Further, increased body fatness is associated with higher circulating concentrations of inflammatory biomarkers, which negatively influence the cardiovascular system and glucose homeostasis (2-5). Tumor necrosis factor- α (TNF- α), a proinflammatory cytokine, induces the phosphorylation of the serine residues of the insulin receptor substrate, disrupting insulin signaling by reducing GLUT-4 synthesis and translocation culminating in hyperinsulinemia and/or insulin resistance (6). Western diets can contribute to these complications by continuous stimulation of the endocrine pancreas leading to a repeated or chronic hyperinsulinemia (7). Little is known about postprandial variations in circulating inflammatory markers, but insulin resistance exacerbates the postprandial inflammatory response, which in turn, can increase insulin resistance (8).

Saturated fatty acids (SFA) are more prone to storage than monounsaturated fatty acids (MUFA), promote atherogenesis and increase inflammation in adipose tissue (9-12). SFA replacement by MUFA can reduce total cholesterol and low-density lipoprotein (LDL-c) (12-15). Moreover, this substitution may improve glucose homeostasis and body

weight management (12). Peanuts are a rich source of MUFA and their consumption is associated with improved postprandial profiles of inflammatory markers and lipids (16,17). Consistent with this evidence, preliminary findings indicate that recently bred high-oleic peanuts (HOP) improve the serum lipoprotein profile compared to a control diet (15). However, this requires replication and effects of HOP on inflammatory markers have not been evaluated. We hypothesized that inclusion of HOP in a hypocaloric-diet would improve the inflammatory blood biomarker profile of overweight and obese individuals. Further, because low-grade inflammation is associated with insulin resistance (2), the intake of HOP was also posited to moderate postprandial glucose and insulin responses. The purpose of this trial was to evaluate the effects of acute and daily consumption of high-oleic, compared to a conventional peanuts (CVP), on inflammation, glucose homeostasis, and lipid biomarkers in overweight and obese men.

Methods

Participants

One hundred and fifty men underwent a brief nutritional screening. Eligibility included age between 18 and 50 years, body mass index (BMI) ranging from 26 to 35 kg/m², and stable weight (± 3 kg)

¹ Nutrition and Health Department, Universidade Federal de Viçosa ² Food and Nutrition Department, Purdue University ³ Pharmacy and Nutrition Department, Universidade Federal do Espírito Santo, CCA-UFES, Alto Universitário, Alegre, Espírito Santo, Brazil. Correspondence: Neuz Maria Brunoro Costa (neuzambc@gmail.com)

Funding agencies: Supported by CNPq, CAPES, and the Peanut Collaborative Research Support Program.

Received: 7 January 2014; **Accepted:** 9 June 2014; **Published online** 00 Month 2014. doi:10.1002/oby.20825

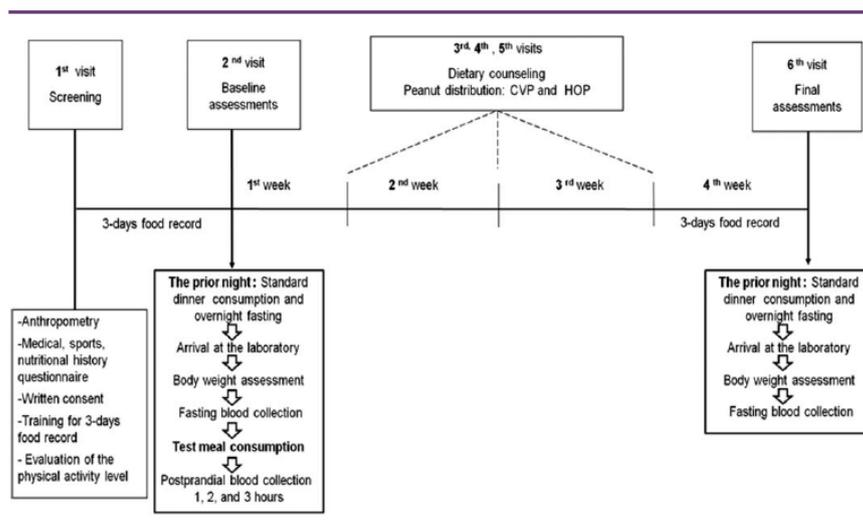


Figure 1 Study design. CVP, conventional peanuts group and HOP, high-oleic peanuts group.

during the previous 3 months. Individuals with acute diseases and/or eating disorders or any chronic disease other than obesity were not included. Other exclusion criteria were the use of medications that might affect study outcomes over the 3 months prior to study initiation and high alcohol intake (>168 g/week). The study was approved by the Ethical Committee on Human Research of the Federal University of Viçosa (number: 185/2011). All participants provided informed consent.

Study design

This was a 4-week randomized, parallel-arm trial. Participants were assigned to one of three groups: control (CT); CVP; and HOP. The study design is represented in Figure 1. Participants consumed a standard dinner the night prior to assessments. After an overnight fast, a catheter was introduced into an antecubital vein for blood sample collection. Body composition was also assessed. Then, participants consumed a test meal within 15 min and after 1, 2, and 3 h, blood samples were drawn. During the next 4 weeks, participants followed a hypocaloric-diet and they were asked to maintain their customary physical activity level. At the end of the intervention period, the fasting measurements were repeated.

Dietary intervention

Each subject's daily energy requirement was calculated and 250 kcal was subtracted for the dietary prescription to promote ≈ 1 kg of weight loss during the trial. All the experimental diets provided 15% of energy from protein, 30% from fat, and 55% from carbohydrate. All groups consumed a hypocaloric-diet. The CT diet did not include any peanuts, but the CVP and HOP diet included a daily portion of 56 g of conventional or HOP, respectively. Participants were free to eat the peanut portion any time of the day, yet, they were asked to record the time in a notepad daily and to consume the whole portion at once. The energy provided by peanuts in the CVP and HOP groups was offset in the balance of the diet,

thus, the total energy prescription was comparable on all three treatments. Since the dietary intervention was in a free-living condition, participants were instructed to use an exchange-based self-selected food list.

Test meal and peanuts

A standard dinner was consumed the night prior to the assessments and it consisted of one pack of instant plain noodles (109 g-Nissin®) with 5 g of grated parmesan cheese, and 200 mL of grape juice.

On tests day, participants consumed their group-specific test meal within 15 min. All test meals provided 25% of each subject's daily energy requirement. They consisted of a strawberry flavored milkshake and 56 g of unpeeled roasted peanuts (conventional, high-oleic) or control biscuits. They had the same volume, energy density and provided 35% of the calories from carbohydrates, 16% from protein, and 49% from fat.

The portions of CVP and HOP offered to the participants contained 13.6 and 12.8 g of carbohydrates, 16.8 and 16.3 g of protein, 24.0 and 24.7 g of fat, and 5.0 and 5.5 g of dietary fiber (0.2 and 0.7 g of soluble; 4.8 and 4.8 g of insoluble), respectively. The fatty acid methyl esters were determined by gas chromatography following the protocol proposed by Folch et al. (18) and Hartman and Lago (19). Oleic fatty acid represents 51.0% of total fat in CVP and 81.5% in HOP (Table 1). Control biscuits were developed in the laboratory to offer a similar amount of total carbohydrates, protein, fat, and fiber, and energy density as CVP.

Dietary intake assessment

Participants completed two 3-day food records (two nonconsecutive week days and one weekend day), before the baseline assessments and during the fourth week of the study. Food records were analyzed using Dietpro software (version 5.2i).

TABLE 1 Percentage of fatty acids in relation to total fatty acids of the conventional peanuts and high-oleic peanuts, and control biscuits

Fatty acid	Conventional peanuts (IAC-886)	High-oleic peanuts (IAC-505)	Control biscuits
Lauric acid (C12:0)	-	-	0.43
Palmitic acid (C16:0)	8.78	5.23	12.76
Heptadecanoic acid (C17:0)	0.46	0.18	0.27
Stearic acid (C18:0)	2.14	2.08	8.08
Elaidic acid (C18:1n9t)	-	-	7.11
Oleic acid (C18:1n9)	50.96	81.47	35.16
Linolelaidic acid (C18:2n6t)	-	-	0.96
Linoleic acid (C18:2n6)	31.93	3.87	32.48
Arachidic acid (C20:0)	0.82	1.19	0.53
Gamma-linolenic acid (C18:3n6)	-	-	0.16
Eicosenoic acid (C20:1n9)	0.82	1.45	1.06
Alpha-linolenic acid (C18:3n3)	0.28	0.44	1.44
Behenic acid (C22:0)	2.59	2.68	-
Erucic acid (C22:1n9)	-	0.17	-
Lignoceric acid (C24:0)	1.46	1.65	-
Total SFA	16.25	13.01	22.07
Total MUFA	51.78	83.09	36.21
Total PUFA	32.21	4.30	34.08
Total Trans	-	-	8.07

- = not detected. Values are means of triplicates.

Measurements and calculations

All measurements, except postprandial blood collections, were completed at baseline and after 4 weeks. Participants were instructed not to consume caffeine or alcohol, to refrain from noncustomary physical activity, and to maintain a regular sleep-wake schedule (8 h/night) over the 72 h before assessments. Participants fasted overnight. Height and weight were assessed while the participants were standing straight, barefoot, and wearing light shorts. Body composition was assessed by dual-energy X-ray absorptiometry (Lunar Prodigy Advance DXA System, GE Lunar) in a subsample (75%; CT $n = 12$; CVP $n = 17$; HOP $n = 18$) due to the equipment schedule availability. A catheter was introduced into an antecubital vein and blood samples were collected at fasting and at the 1st, 2nd, and 3rd postprandial hour at baseline. Samples were centrifuged (2,200g, 15 min, 4°C), aliquoted, and stored at -80°C for further analysis.

Fasting and postprandial plasma TNF- α and IL-10 were analyzed by multiplex bead-based Luminex™ xMAP technology (Luminex™ 200 and xPonent/Analyst software) using commercial assay kits (Millipore's MILLIPLEX MAP Human Cytokine Panel-CYTOMAG-60k). Serum lipids, glucose, insulin, and high-sensitive C-reactive protein were quantified in fasting serum by automated analyzer systems using commercial assay kits as described elsewhere (20). Serum postprandial glucose and insulin were also analyzed at baseline. The homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) was

calculated according to the equation proposed by Matthews et al. (21). Insulin resistance was classified according to Ascaso et al. (22).

Statistical analysis

Using IL-10 and TNF- α as the primary outcomes, power analyses calculated by the analyst procedures of the statistical analysis system (SAS) package indicated that a sample of 21 per group would permit detection of a 5% change of IL-10 and TNF- α with 99% power at the 5% level of probability.

The positive incremental area under the curve (p_i AUC) of postprandial concentrations of glucose, insulin, IL-10, and TNF- α was calculated using GraphPad Prism (Version 5; GraphPad software Inc). This method eliminates possible differences in the fasting condition. Statistics were also performed using SAS. The Shapiro-Wilk and Levene tests were performed to test data for normality and homogeneity of variance, respectively. Accordingly, parametric or nonparametric tests were performed. Results are presented as mean \pm SEM. Body weight, dietary, and biochemical variables, including p_i AUC of postprandial concentrations of glucose, insulin, IL-10, and TNF- α , as well as changes ($\Delta = \text{Final} - \text{Baseline}$) in variables, were compared between groups using one-way analyses of variance (ANOVAs) followed by Tukey's post hoc test or using Kruskal-Wallis followed by Dunn's post hoc test. Multivariate stepwise analyses followed by Tukey-Kramer post hoc tests were used to assess baseline-adjusted end-of-intervention between-group differences. Two-way repeated-measures ANOVA (R_M ANOVA) was applied to test the differences throughout the baseline test day for postprandial biochemical variables with test meals and time as repeated factors. Post hoc testing was performed using the Tukey-Kramer test. The pairwise tests (paired t -test or the Wilcoxon) were performed to compare habitual and fourth-week dietary intake and changes (Δ) in all variables. Analysis of covariance was used to evaluate whether changes in biochemical and inflammatory markers occurred independently of changes in body composition.

Results

Participants and baseline characteristics

Seventy-six participants were randomly assigned to the trial. Seven participants (9.2%) withdrew and 69 completed the study. Sixty-five participants were included in final assessments (Figure 2). Data from all participants that completed the study were included in baseline analyses as well as in the baseline postprandial analyses of glucose homeostasis and the inflammatory biomarkers.

Baseline weight did not differ between groups ($P > 0.05$; Table 2). Overall, mean participants' BMI was $29.8 \pm 2.3 \text{ kg/m}^2$, 59.4% ($n = 41$) were overweight, and 40.4% ($n = 28$) were obese.

Neither peanut group differed from the CT group on baseline biomarkers but the HOP group participants had higher fasting insulin concentrations compared to the CVP participants (Table 2). Seven participants allocated in the HOP group (29.2%), two participants (9.1%) in the CT group, and three (13.0%) in the CVP group were insulin resistant (HOMA-IR > 3.5). Four participants in the CVP and the CT groups, and six in the HOP group had fasting glucose concentrations ranging from 100 to 125 mg/dL. Mean systolic and diastolic blood pressures were $119.6 \pm 1.7 \text{ mm Hg}$ and $72.4 \pm 1.6 \text{ mm Hg}$, respectively, and were not significantly different between

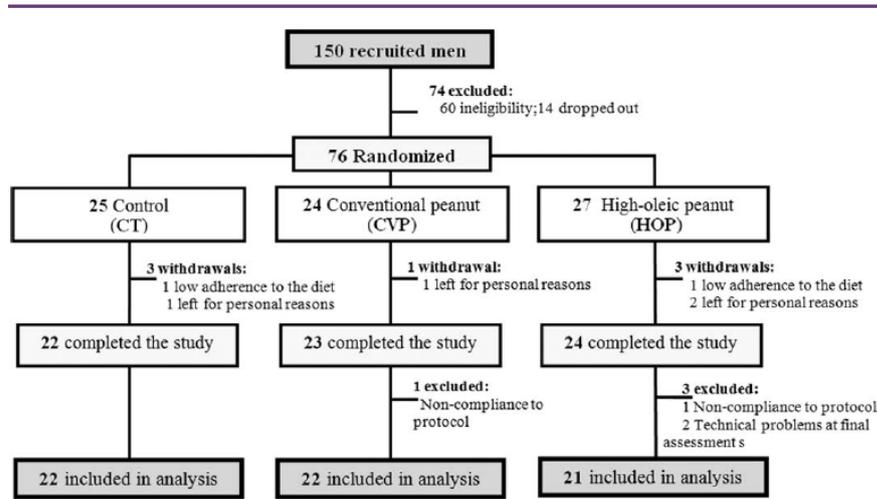


Figure 2 Participants flowchart.

TABLE 2 Fasting characteristics of the participants according to the experimental group at baseline

	CT (n = 22)	CVP (n = 23)	HOP (n = 24)	P value
Age (years)	27.1 ± 1.6	27.6 ± 1.5	27.2 ± 1.6	0.9433
Body weight (kg)	94.4 ± 2.5	93.1 ± 2.0	94.8 ± 2.1	0.8470
BMI (kg/m ²)	29.7 ± 0.6	29.5 ± 0.4	30.1 ± 0.5	0.6813
Total body fat percentage (%)*	33.4 ± 0.9	31.1 ± 1.0	33.5 ± 1.3	0.2314
Total fat mass (kg)*	32.9 ± 1.3	29.3 ± 1.4	31.6 ± 1.6	0.3462
Total lean mass percentage (%)*	62.9 ± 0.9	65.1 ± 1.0	62.9 ± 1.2	0.2859
Total lean mass (kg)*	61.4 ± 0.9	60.6 ± 1.0	58.7 ± 1.2	0.7533
Glucose (mg/dL)	90.9 ± 1.5	92.2 ± 2.4	92.3 ± 2.1	0.9623
Insulin (μU/mL)	8.7 ± 1.4 ^{ab}	8.2 ± 1.0 ^a	11.2 ± 0.9 ^b	0.0171
HOMA _{IR}	2.0 ± 0.3	2.0 ± 0.3	2.6 ± 0.02	0.2221
Total cholesterol (mg/dL)	184.1 ± 9.3	191.2 ± 9.4	183.5 ± 7.8	0.7881
VLDL-c (mg/dL)	23.3 ± 2.1	27.7 ± 3.0	28.5 ± 3.0	0.5897
LDL-c (mg/dL)	120.4 ± 8.1	123.3 ± 9.5	111.8 ± 7.3	0.6043
HDL-c (mg/dL)	40.3 ± 2.6	43.7 ± 3.2	40.0 ± 2.3	0.4151
Triglycerides (mg/dL)	116.7 ± 10.7	160.0 ± 26.1	153.3 ± 18.5	0.4455
Total cholesterol:HDL-c	4.8 ± 0.03	4.6 ± 0.02	4.8 ± 0.03	0.8783
LDL-c:HDL-c	3.1 ± 0.02	2.9 ± 0.02	2.9 ± 0.02	0.6296
Creatinine (mg/dL)	0.91 ± 0.03	0.91 ± 0.04	0.94 ± 0.03	0.7754
Uric acid (mg/dL)	5.4 ± 0.2	5.4 ± 0.3	5.9 ± 0.2	0.0690
hs-CRP (mg/dL)	1.4 ± 0.4	1.5 ± 0.2	1.7 ± 0.3	0.3670
TNFα (pg/mL)	3.8 ± 0.4	4.7 ± 0.4	5.2 ± 0.5	0.0863
IL10 (pg/mL)	2.3 ± 0.3	1.8 ± 0.2	2.2 ± 0.2	0.0809

Values are mean ± SEM. P value column refers to differences between groups (ANOVA or Kruskal-Wallis test followed by Tukey or Dunn's test, respectively). Values with different superscript letters are significantly different ($P < 0.05$). CT, control group; CVP, conventional peanut group; HOP, high-oleic peanut group; BMI, body mass index; HOMA_{IR}, homeostasis model assessment of insulin resistance; VLDL-c, very low-density lipoprotein; LDL-c, low-density lipoprotein; HDL-c, high-density lipoprotein; hs-CRP, high sensitivity C-reactive protein; TNF-α, tumor necrosis factor-α; and IL-10, interleukin-10. *Subsample CT (n = 12); CVP (n = 17); HOP (n = 18).

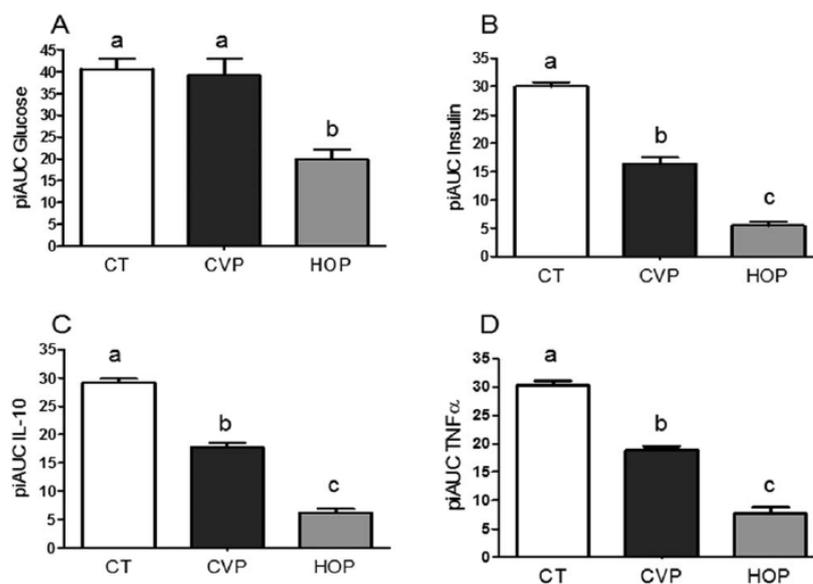


Figure 3 Postprandial response of serum glucose (A) and insulin (B), and plasma tumor necrosis factor- α (TNF- α) (C), and interleukin-10 (IL-10; D) during 3 h after test meal consumption, expressed as the positive incremental area under the curve (μ AUC). Bars with different letters are significantly different (ANOVA; $P < 0.05$). CT, control group; CVP, conventional peanuts group; and HOP, high-oleic peanuts group.

the groups. Habitual dietary intake was also similar between groups (data not shown).

Postprandial inflammatory and glucose homeostasis biomarkers

On the first day of assessments, plasma IL-10 and TNF- α and serum glucose and insulin were measured at the first, second, and third hours after test meal consumption (Figure 1). CT group showed higher plasma responses for insulin, IL-10, and TNF- α than the peanut groups ($P < 0.0001$), with higher glucose response compared to HOP ($P < 0.001$; Figure 3). Furthermore, the CVP group response was higher than the HOP group response for plasma glucose, insulin, IL-10, and TNF- α ($P < 0.0001$; Figure 3). There was no significant group, time, or group \times time interaction for postprandial biochemical parameters.

Changes after the 4-week intervention

Body weight and BMI were reduced in all groups ($P < 0.05$) without differences between them ($P > 0.05$). However, although there was no difference between groups ($P > 0.05$), the percentage of changes in comparison to baseline values for body composition variable differed. Total fat mass was significantly reduced in HOP (-1.39 ± 0.29 kg; -5.16%) and in CVP (-1.02 ± 0.33 kg; -3.69%), but not in CT (-0.78 ± 0.32 kg; -2.18%). Total lean mass was significantly reduced only in CT (-1.33 ± 0.30 kg; -2.14%), while in the CVP (-0.42 ± 0.39 kg; -1.59%) and HOP (-0.19 ± 0.33 kg; -1.78%) groups, it did not change significantly.

Thus, in the CT group, only 37.1% of the total body weight loss was in fat mass while in the CVP and HOP groups 69.9% and 86.3% of total weight loss was fat, respectively, ($P < 0.05$).

Changes in dietary intake after the intervention are summarized in Table 3. There was no difference between groups for changes in energy intake ($P > 0.05$). MUFA intake increased relative to the CT group and the change was greater for the HOP group compared to CVP group. The CT group reduced their cholesterol intake significantly and the HOP group increased dietary fiber intake ($P < 0.05$). There was no difference between groups in the changes after the intervention, even after adjustments for baseline values (Table 4).

Serum glucose increased in all groups after intervention, yet, this increment was significant only in the CT group and the HOP group ($P < 0.05$) without a significant difference between groups. Changes in insulin and HOMA-IR were not significant. Plasma total cholesterol was decreased significantly only in the CT group ($P < 0.05$), while a significant reduction in very-low density lipoprotein (VLDL) was observed only in the CVP group. All the groups showed a significant decrement in high-density lipoprotein (HDL). Triglyceride levels were significantly reduced in the CVP and HOP groups. The CVP group was the only group that showed a significant increase in low-density lipoprotein (LDL):HDL-c ratio. No significant group differences were detected for hs-CRP. Conversely, IL-10 increased significantly in all groups. The CT and CVP groups had significant increments in TNF- α . Changes in biochemical biomarkers were not affected by changes in body weight and composition ($P > 0.05$).

TABLE 3 Changes in dietary intake (values at week 4 minus at baseline) of energy, macronutrients, cholesterol, and fiber according to the experimental group

	CT (n = 22)	CVP (n = 22)	HOP (n = 21)	P value
Total energy intake (kcal/day)	-552 ± 195	-276 ± 220	-212 ± 147	0.5379
Carbohydrates (g)	-57.8 ± 23.6	-58.5 ± 29.0	-65.1 ± 13.2*	0.977
Proteins (g)	-16.5 ± 9.1	-9.6 ± 9.3	-6.6 ± 7.3	0.785
Total fat (g)	-28.4 ± 8.7*	-0.4 ± 9.6	8.3 ± 11.4	0.0824
Saturated fat (g)	-8.5 ± 2.5*	-1.0 ± 2.3	3.3 ± 4.0	0.097
MUFA (g)	-10.8 ± 2.7 ^a	5.1 ± 2.9 ^b	17.8 ± 5.0 ^{c*}	<0.0001
PUFA (g)	-5.5 ± 1.6*	0.9 ± 2.9	-1.9 ± 1.4	0.2125
Cholesterol (mg)	-78.4 ± 26.3*	-94.5 ± 33.6	-58.8 ± 30.0	0.7679
Dietary fiber (g)	1.8 ± 2.5	2.4 ± 3.3	8.9 ± 2.0*	0.0670

Values are mean ± SEM. P value column refer to differences between groups (ANOVA or Kruskal–Wallis test followed by Tukey or Dunn's test, respectively). Values with different superscript letters are significantly different ($P < 0.05$). *Significant difference between final and baseline assessment within group ($P < 0.05$; paired t-test or Wilcoxon test). CT, control group; CVP, conventional peanut group; HOP, high-oleic peanut group; MUFA, monounsaturated fatty acid; and PUFA, polyunsaturated fatty acid.

Discussion

Although changes after the intervention were not significantly different between groups, there was a significant increase in fasting glucose in CT and HOP. However, this increment is not viewed as clinically important, since mean glucose at the final assessment was with the normal range. There were no differences between groups for HOMA-IR at the final assessment nor in its delta, even after adjustments for baseline values. The HOP group had higher values of fasting insulin and HOMA-IR than the CVP group but these differences did not remain after the intervention. The HOP group had a nonsignificant decrement in insulin and in HOMA-IR, while the other groups showed a nonsignificant increment, which is clinically relevant. These findings suggest that high-oleic peanut intake may have contributed to an improvement in insulin sensitivity. This is

consistent with findings of the lowest μ AUC of postprandial serum insulin and glucose in HOP. Besides, while in the HOP group a nonsignificant decrement in insulin and in HOMA-IR was verified, the other groups showed a nonsignificant increment, which is clinically relevant. These findings were not related to changes in body composition, although adipose tissue is recognized as a highly active metabolic and endocrine organ, which sends and responds to signals that modulate appetite, energy metabolism, and insulin sensitivity (4,23). Changes in body composition are probably related to the increased fat oxidation noted after peanut consumption (24).

Prior work indicates that the acute intake of peanuts (raw, roasted, and ground-roasted) does not alter glycemic responses compared to a control meal (25). In the present study, the glucose and insulin

TABLE 4 Changes in fasting biochemical parameters after 4-week of dietary intervention (values at week 4 minus at baseline)

	CT (n = 22)	CVP (n = 22)	HOP (n = 21)	P value
Glucose (mg/dL)	4.00 ± 1.79*	3.77 ± 2.28	5.76 ± 1.61*	0.5389
Insulin (μ U/mL)	0.74 ± 1.49	0.49 ± 0.70	-0.81 ± 0.78	0.2828
HOMA _{IR}	0.26 ± 0.36	0.18 ± 0.21	-0.02 ± 0.20	0.3189
Total cholesterol (mg/dL)	-15.77 ± 6.00*	-3.00 ± 6.76	-10.62 ± 7.87	0.4185
VLDL-c (mg/dL)	1.03 ± 2.17	-3.84 ± 1.97*	-4.87 ± 2.55	0.3068
LDL-c (mg/dL)	-12.36 ± 5.84	0.88 ± 5.42	1.39 ± 7.14	0.2165
HDL-c (mg/dL)	-3.95 ± 1.25*	-2.64 ± 1.69*	-3.00 ± 1.29*	0.8432
Triglycerides (mg/dL)	19.05 ± 17.47	-19.18 ± 9.83*	-24.33 ± 12.75*	0.1945
Total Cholesterol:HDL-c	0.00 ± 0.13	0.27 ± 0.13	0.07 ± 0.20	0.4251
LDL-c:HDL-c	-0.06 ± 0.13	0.29 ± 0.14*	0.31 ± 0.16	0.1491
Uric acid (mg/dL)	-0.06 ± 0.12	-0.20 ± 0.11	-0.16 ± 0.12	0.7006
hs-CRP (mg/dL)	0.55 ± 0.40	-0.22 ± 0.18	-0.05 ± 0.24	0.2647
TNF α (pg/mL)	1.59 ± 0.46*	2.14 ± 0.71*	0.69 ± 0.5	0.2261
IL10 (pg/mL)	3.55 ± 2.09*	1.23 ± 0.26*	0.88 ± 0.27*	0.2915

Values are mean ± SEM. P values refer to differences between groups (ANOVA or Kruskal–Wallis). There was no difference between groups even after adjustments for baseline values ($P > 0.05$). *Significant difference between the final and baseline assessment within group ($P < 0.05$; paired t-test or Wilcoxon test). HOMA_{IR}, homeostasis model assessment of insulin resistance; VLDL-c, very low-density lipoprotein; LDL-c, low-density lipoprotein; HDL-c, high-density lipoprotein; Hs-CRP, high sensitivity C-reactive protein; TNF- α , tumor necrosis factor- α ; and IL-10, interleukin-10.

responses after peanut intake, both conventional and high-oleic, were significantly lower than after control biscuit intake. The basis for this difference is unclear because the control biscuits were matched to the peanuts for total fat and fiber content, yet it may be related to the differences in nutrient bioaccessibility. In peanuts, intracellular fat is encapsulated by cell walls, which are resistant to enzymatic degradation in the gastrointestinal tract (26-28), while in control biscuits lipids were not encased in a complex matrix. Thus, in peanuts the amount of fat absorbed depends on the degree of mastication and breakage of the cell walls, affecting the glucose and insulin responses by reducing the gastric emptying rate, meal digestion and absorption rates (25). Besides, the higher polyphenol content of the peanuts may be an explanation as these compounds reduce amylase activity and slow carbohydrate digestion (29).

The differences in the postprandial responses of glucose, insulin, and TNF- α observed between control biscuits and peanuts can be partially explained by the higher content of SFA in the biscuits (22.1% of total fat). SFA can induce insulin and TNF- α release, leading to insulin resistance and hyperglycemia (6,30,31). It is noteworthy that the CVP has higher SFA content than the HOP (16.3% vs. 13% of total fat), which may have contributed to the difference in postprandial insulin and TNF- α response between the CVP and HOP groups. Oleic fatty acid represents 51.0% of total fat in CVP and 81.5% in HOP. It has been suggested that oleic acid is able to reduce the inflammatory effects of SFAs by reducing cellular stearic acid incorporation and nuclear factor-kappaB activation (32). Moreover, the oleic acid from peanut oil is able to reverse the inhibitory effect of TNF- α in insulin production (10).

All the test meals increased the IL-10 postprandial concentration at baseline, which in the long term and associated with weight loss, contributed to a significantly increment in IL-10 fasting concentration. Indeed, changes in IL-10 and TNF- α corroborate the results verified for postprandial measurements at baseline. Besides, all groups had a significant weight loss and an increment in IL-10 ($P < 0.05$), an anti-inflammatory mediator. Generally, a weight loss greater than 5-10% is required to induce significant changes in inflammatory biomarkers (3-5). In the present study, the mean weight loss was only $1.8 \pm 0.19\%$ yet a significant increase was observed in IL-10 relative to baseline. Although changes in hs-CRP were not significant, they declined in the peanut groups while an increase was noted in the CT group. The CT and CVP groups had a significant increase in TNF- α . This was not observed in the HOP group, who had the higher MUFA consumption. The high-oleic content of HOP peanuts may have contributed to these findings, since this fatty acid can moderate the inflammatory response (10,32,33).

Regular nut consumption is frequently associated with lower risk for CVD (34). Total blood cholesterol was decreased significantly only in the CT group. This may be explained by the fact that the SFA (g) and cholesterol (mg) intake were significantly reduced only in the CT group. Alper and Mattes did not find a difference in blood total cholesterol after conventional peanut intake (35). Lokko et al. reported a significant decrease in total cholesterol after regular intake of CVP (36). O'Byrne et al. reported a significant decline after daily intake of HOP though a reduction occurred in the control group as well (15). Reductions of cholesterol were only observed in several other studies among those individuals with elevated concentrations (16,37). Participants in the present study had normal chole-

sterol concentrations so may have been less responsive to the inclusion of peanuts to their diet.

O'Byrne et al. reported a significant decrement in HDL-c with daily intake of HOP as well as in the control group (15). Likewise, in the present study, all the groups showed a significant decline in HDL-c. Conversely, authors of studies that included daily intake of CVP reported significant increases in HDL-c (16,38). An increment in HDL-c was also reported in overweight participants after peanut oil intake for 4 weeks (11). However, no difference in HDL-c was observed after daily peanut intake in the study conducted by Lokko et al. or by Alper and Mattes (35,36).

In the present study, no changes in LDL-c were found after the intervention. Other studies also did not find significant changes in this lipoprotein after peanut intake (11,16,35,36). As there was a significant reduction in HDL-c without changes in LDL-c, the CVP group had a significant increase in LDL-c:HDL-c ratio. Conventional peanut intake did not change the atherogenic index in other studies (16,35,36). Triglyceride levels were significantly reduced in the HOP and CVP groups, while in the CT group there was a non-significant increment. Other studies also report a reduction in triglycerides after CVP intake (16,35-37). One previous study reported that daily HOP intake did not promote changes in triglycerides (15).

Conclusions

Acute peanut intake, specially the high-oleic variety, improves postprandial blood glucose, insulin, and TNF- α concentration compared to a control snack. Thus, HOP for human consumption must be better explored. Whether chronic consumption of HOP will lead to a reduction of CVD risk warrants further consideration. **O**

Acknowledgments

The authors thank technicians, faculties, and students who cooperated in data collection and analysis. They also thank the Instituto Agronômico de Campinas and CAP agroindustrial who donated the peanuts for the study. The study design involved all authors except from VSM. The data collection was performed by RDMA, APBM, and VSM. RDMA conducted data analysis, data interpretation, and wrote the manuscript. NMBC, RM, RCGA, and JB reviewed the manuscript and NMBC approved the paper.

© 2014 The Obesity Society

References

1. Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: The epidemic of overnutrition. *Bull World Health Organ* 2002;80:952-958.
2. Alvehus M, Buren J, Sjostrom M, Goedecke J, Olsson T. The human visceral fat depot has a unique inflammatory profile. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18:879-883.
3. Belza A, Toubro S, Stender S, Astrup A. Effect of diet-induced energy deficit and body fat reduction on high-sensitive CRP and other inflammatory markers in obese subjects. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:456-464.
4. Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: The effects of weight loss. *Nutr Res Rev* 2008;21:117-133.
5. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, 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* 2008; 158:179-187.

6. Volp AC, Alfenas Rde C, Costa NM, Minim VP, Stringueta PC, Bressan J. Inflammation biomarkers capacity in predicting the metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008;52:537-549.
7. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, et al. Origins and evolution of the Western diet: Health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005;81:341-354.
8. Blackburn P, Despres JP, Lamarche B, et al. Postprandial variations of plasma inflammatory markers in abdominally obese men. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:1747-1454.
9. Maguire LS, O'Sullivan SM, Galvin K, O'Connor TP, O'Brien NM. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds, peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. *Int J Food Sci Nutr* 2004;55:171-178.
10. Vassiliou EK, Gonzalez A, Garcia C, Tadros JH, Chakraborty G, Toney JH. Oleic acid and peanut oil high in oleic acid reverse the inhibitory effect of insulin production of the inflammatory cytokine TNF-alpha both in vitro and in vivo systems. *Lipids Health Dis* 2009;8:25.
11. Coelho SB, de Sales RL, Iyer SS, et al. Effects of peanut oil load on energy expenditure, body composition, lipid profile, and appetite in lean and overweight adults. *Nutrition* 2006;22:585-592.
12. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003;90:717-727.
13. Craft BD, Kosinska A, Amarowicz R, Pegg RB. Antioxidant properties of extracts obtained from raw, dry-roasted, and oil-roasted US peanuts of commercial importance. *Plant Foods Hum Nutr* 2010;65:311-318.
14. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: Beyond cholesterol. *Atherosclerosis* 2002;163:385-398.
15. O'Byrne DJ, Knauff DA, Shireman RB. Low fat-monounsaturated rich diets containing high-oleic peanuts improve serum lipoprotein profiles. *Lipids* 1997;32:687-695.
16. McKiernan F, Lokko P, Kuevi A, et al. Effects of peanut processing on body weight and fasting plasma lipids. *Br J Nutr* 2010;104:418-426.
17. Mattes RD, Kris-Etherton PM, Foster GD. Impact of peanuts and tree nuts on body weight and healthy weight loss in adults. *J Nutr* 2008;138:1741S-1745S.
18. Folch J, Lees M, Sloane Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J Biol Chem* 1957;226:497-509.
19. Hartman L, Lago RC. Rapid preparation of fatty acid methyl esters from lipids. *Lab. Pract.* 1973;22:475-476 passim.
20. Alves RD, de Oliveira FC, Hemsdorff HH, et al. Eating carbohydrate mostly at lunch and protein mostly at dinner within a covert hypocaloric diet influences morning glucose homeostasis in overweight/obese men. *Eur J Nutr* 2014;53:49-60.
21. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-419.
22. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population. *Med Clin (Barc)* 2001;117:530-533.
23. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiol Behav* 2008;94:206-218.
24. Alves RDM, Moreira AP, Macedo VS, et al. Regular intake of high-oleic peanuts improves fat oxidation and body composition in overweight/obese men pursuing an energy-restricted diet. *Obesity (Silver Spring)* 2014. DOI: 10.1002/oby.20746.
25. Reis CEG, Bordalo LA, Rocha ALC, et al. Ground roasted peanuts leads to a lower post-prandial glycemic response than raw peanuts. *Nutr Hosp* 2011;26:745-751.
26. Hollis J, Mattes R. Effect of chronic consumption of almonds on body weight in healthy humans. *Br J Nutr* 2007;98:651-656.
27. Baer DJ, Gebauer SK, Novotny JA. Measured energy value of pistachios in the human diet. *Br J Nutr* 2012;107:120-125.
28. Higgs J. The potential role of peanuts in the prevention of obesity *Nutr Food Science* 2005;35:353-358.
29. Tsujita T, Shintani T, Sato H. alpha-Amylase inhibitory activity from nut seed skin polyphenols. 1. Purification and characterization of almond seed skin polyphenols. *J Agric Food Chem* 2013;61:4570-4576.
30. Warnotte C, Gilon P, Nenquin M, Henquin JC. Mechanisms of the stimulation of insulin release by saturated fatty acids. A study of palmitate effects in mouse beta-cells. *Diabetes* 1994;43:703-711.
31. Carpentier A, Mittelman SD, Lamarche B, Bergman RN, Giacca A, Lewis GF. Acute enhancement of insulin secretion by FFA in humans is lost with prolonged FFA elevation. *Am J Physiol* 1999;276:E1055-E1066.
32. Harvey KA, Walker CL, Xu Z, et al. Oleic acid inhibits stearic acid-induced inhibition of cell growth and pro-inflammatory responses in human aortic endothelial cells. *J Lipid Res* 2010;51:3470-3480.
33. Aguilera CM, Ramirez-Tortosa MC, Mesa MD, Gil A. Protective effect of monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the development of cardiovascular disease. *Nutr Hosp* 2001;16:78-91.
34. Jiang R, Jacobs DR Jr, Mayer-Davis E, et al. Nut and seed consumption and inflammatory markers in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2006;163:222-231.
35. Alper CM, Mattes RD. Peanut consumption improves indices of cardiovascular disease risk in healthy adults. *J Am Coll Nutr* 2003;22:133-141.
36. Lokko P, Lartey A, Ammar-Klemes M, Mattes RD. Regular peanut consumption improves plasma lipid levels in healthy Ghanaians. *Int J Food Sci Nutr* 2007;58:190-200.
37. Jones JB, Provost M, Keaver L, Breen C, Ludy MJ, Mattes RD. A randomized trial on the effects of flavorings on the health benefits of daily peanut consumption. *Am J Clin Nutr* 2014;99:490-496.
38. Ghadimi-Nouran M, Kimiagar M, Abadi A, Mirzazadeh M, Harrison G. Peanut consumption and cardiovascular risk. *Pub Health Nutr* 2010;13:1581-1586.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura científica indica que as oleaginosas possuem efeito protetor ao incremento ponderal mesmo sendo alimentos de elevada densidade calórica. Entretanto, foi verificada uma importante limitação nos estudos: as mudanças na composição corporal após a ingestão de oleaginosas, frequentemente não é avaliada ou descrita. Deve-se destacar que tal avaliação é relevante já que o tecido adiposo contribui substancialmente para o *pool* sanguíneo das citocinas inflamatórias e hormônios relacionados ao balanço energético. Ademais, sabe-se que as oleaginosas por serem ricas em ácidos graxos insaturados podem promover alterações na composição corporal, mesmo sem alterar significativamente o peso. É importante salientar, que os resultados do presente estudo mostraram que após a ingestão, tanto do amendoim convencional como do alto-oleico, houve melhoria na composição corporal. Apenas os indivíduos que ingeriram amendoim durante quatro semanas apresentaram redução significativa da massa de gordura corporal, sendo que apenas o amendoim alto-oleico reduziu significativamente o percentual de gordura em relação à massa corporal total. Outro resultado importante é que a ingestão de amendoim, principalmente do alto-oleico, contribuiu para uma perda de peso com preservação da massa livre de gordura.

Considerando que a perda de peso ocorre quando há um balanço energético negativo, estudos que avaliam o efeito da ingestão de oleaginosas sobre o peso corporal devem incluir mensurações do gasto energético e da ingestão alimentar. A avaliação da ingestão aguda de amendoim convencional e rico em ácido graxo oleico indicou que os indivíduos com sobrepeso e obesidade que ingeriram o amendoim alto-oleico não apresentaram compensação calórica ao longo do dia do teste enquanto os indivíduos que consumiram o amendoim convencional ou refeição controle apresentaram uma compensação calórica positiva. Por outro lado, a ingestão de ambos os tipos de amendoim contribuiu para um menor desejo de alimentar comparado à refeição controle. Em relação ao gasto energético, a ingestão aguda de amendoim alto-oleico foi capaz de elevar a termogênese induzida pela dieta em proporção significativamente maior do que o amendoim convencional. Tais resultados levam à hipótese de que o amendoim alto-oleico pode apresentar melhor efeito sobre o controle do balanço energético em homens com sobrepeso e obesidade.

Ao avaliar o efeito da ingestão diária de amendoim sobre a termogênese induzida pela dieta, não foi verificada diferença estatística entre os grupos,

possivelmente devido a uma adaptação do organismo. Porém, a ingestão diária de amendoim contribuiu para a elevação da oxidação de gordura corporal em jejum, sendo que o amendoim alto-oleico ainda contribuiu para elevação da oxidação de gordura no período pós-prandial, enquanto o mesmo não foi verificado no grupo que consumia amendoim convencional. Portanto, é provável que estas alterações tenham contribuído para a melhoria na composição corporal verificada entre aqueles com ingestão diária de amendoim associada à restrição calórica.

Ao revisar a literatura científica quanto aos efeitos das oleaginosas sobre marcadores bioquímicos, verificou-se que no geral, as oleaginosas apresentam efeitos favoráveis à redução do colesterol total, LDL-c, triacilgliceróis e dos índices aterogênicos. Porém, embora haja uma tendência a melhoria do perfil lipídico sanguíneo após a ingestão de amendoim, os resultados dos diversos artigos ainda não são unânimes. No presente estudo, em geral, a ingestão de amendoim não foi melhor que uma dieta controle em melhorar o perfil lipídico sanguíneo. Mas vale ressaltar que apenas os grupos que ingeriram amendoim por quatro semanas reduziram significativamente a concentração de triacilgliceróis sanguíneos. Ademais, apenas a dieta controle e que incluía amendoim convencional elevaram significativamente o marcador de inflamação TNF- α , após 4 semanas de intervenção. Possivelmente, este resultado está relacionado a maior resposta pós-prandial para TNF- α observada em tais grupos, mas não naquele com ingestão do amendoim alto-oleico. É importante ressaltar que o amendoim alto-oleico também contribuiu para menor resposta glicêmica e insulinêmica pós-prandiais comparado a refeição controle e com amendoim convencional, fato este que pode estar relacionado aos resultados obtidos para o TNF- α .

5. CONCLUSÃO

A ingestão aguda de amendoim promove melhorias na resposta pós-prandial da glicemia, insulinemia e no TNF- α , comparado a ingestão de um lanche controle, sendo o amendoim rico em ácido graxo oleico mais efetivo na redução destes marcadores. A ingestão crônica de amendoim contribui para a melhoria do metabolismo energético e na composição corporal, sendo estes benefícios mais evidentes com o amendoim rico em ácido graxo oleico. Porém, faz-se necessária a realização de novos estudos para determinar se a ingestão diária de amendoim rico em ácido graxo oleico traz benefícios adicionais em relação ao amendoim convencional. Assim, verifica-se que o amendoim rico em ácido graxo oléico deve ser mais bem explorado na alimentação humana.

6. APÊNDICES

Apêndice 1: Termo de consentimento livre e esclarecido



Universidade Federal de Viçosa
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Departamento de Nutrição e Saúde

Estou ciente de que:

1. Os procedimentos que serão adotados na pesquisa “Efeitos do consumo de amendoim na composição corporal, metabolismo energético, apetite, marcadores de inflamação e do estresse oxidativo e na microbiota e permeabilidade intestinal em obesos” consistem em: aplicação de questionários para obtenção de dados pessoais, ingestão alimentar e nível de atividade física; avaliações antropométricas (peso, altura, circunferência da cintura/quadril e composição corporal); de medida da pressão arterial; de exames de sangue (por punção digital e venosa) e de gasto energético; coleta de urina e fezes. O estudo completo terá duração de 4 semanas consecutivas, sendo que o voluntário seguirá durante este período uma dieta hipocalórica e receberá ou não uma porção de amendoim para ser consumida diariamente.
2. 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.
3. Estou ciente de que não terei nenhum tipo de vantagem econômica ou material por participar do estudo, além de poder abandonar a pesquisa em qualquer etapa do desenvolvimento, sem qualquer prejuízo.
4. Estou em conformidade que meus resultados 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, sempre resguardando minha individualidade e identificação.

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

Data: ___/___/___

_____ *Voluntário*

Prof^a Rita de Cássia G. Alfenas
Responsável pelo projeto

Prof^a Neuza Maria Brunoro Costa
Responsável pelo projeto

Ana Paula Boroni Moreira
Doutoranda

Raquel Duarte Moreira Alves
Doutoranda

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1- Título do estudo

Efeitos do consumo de amendoim na composição corporal, metabolismo energético, apetite, marcadores de inflamação e do estresse oxidativo e na microbiota e permeabilidade intestinal em obesos

2- Objetivo do estudo

Avaliar os efeitos do consumo de amendoim convencional e do amendoim rico em ácido graxo oléico na composição corporal, metabolismo energético, apetite, marcadores de inflamação e do estresse oxidativo e na microbiota e permeabilidade intestinal em por meio de um estudo de intervenção nutricional, randomizado e controlado que se realizará com homens com obesidade grau I.

3- Local de execução

O projeto será desenvolvido no Laboratório de Metabolismo Energético e Composição Corporal (LAMECC) no Departamento de Nutrição e Saúde.

4- Nomes e número do telefone da equipe envolvida no projeto

Professores responsáveis: Rita de Cássia Gonçalves Alfenas – 31 38993740

Neuza Maria Brunoro Costa – 28 35528656

Josefina Bressan – 31 38992692

Doutorandas executoras: Raquel Duarte M. Alves – 31 91207685 / 31 38993388

Ana Paula Boroni Moreira – 31 91413020 / 38993388

5- Critérios de inclusão dos indivíduos

A população do estudo será constituída por homens com idade entre 18 e 50 anos, com sobrepeso e obesidade grau I (IMC entre 27 e 34,9 kg/m²), com circunferência do quadril \geq 90 cm, peso estável nos últimos três meses e que não apresentem aversão ou intolerância a amendoim. Ainda, para serem incluídos no estudo, os voluntários deverão apresentar bom estado de saúde, ou seja, ausência de doenças crônicas e agudas bem como glicemia, colesterolemia e trigliceridemia inferiores a 126, 240 e 150 mg/dL, respectivamente. Usuários regulares de medicamentos, bebida alcoólica e cigarros não poderão ser incluídos na pesquisa.

6- Critérios de exclusão

Indivíduos que não atendam os critérios de inclusão, e/ou que não concordem com os objetivos do estudo. Será excluído o voluntário que durante o estudo apresente algum efeito adverso que o impeça de continuar.

7- Critérios de atendimento e assistência, assim como responsáveis

Nos casos em que se identifique inadequação do estado nutricional, uma orientação individual, prescrição de dieta e acompanhamento nutricional será realizada pela equipe responsável.

8- Descrição do estudo

Neste estudo clínico cego-simples controlado, parte dos voluntários deverão consumir, durante 4 semanas, 56g de amendoim, outra parte não receberá alimento algum. A todos os voluntários será prescrita uma dieta hipocalórica e será solicitado mantenham o padrão de atividade física durante a intervenção. Dados de antropometria, composição corporal, gasto energético, ingestão alimentar, além de amostras de sangue e urina, serão coletados ao início e ao final da intervenção.

9- Benefícios para os indivíduos

Todos os voluntários incluídos ou não no estudo terão seu estado nutricional avaliado e receberão um plano alimentar individualizado, visando à redução de peso. Além disso, os participantes do estudo

terão acesso aos seus dados de avaliação antropométrica, composição corporal e bioquímicos. Caso necessário, ao final do estudo, todos os voluntários receberão um novo plano alimentar individualizado, visando à redução de peso e adequação dos dados bioquímicos que se apresentarem fora dos níveis de normalidade.

10- Riscos para os indivíduos

Não existem riscos para a saúde dos participantes, pois os procedimentos invasivos serão realizados por pessoas treinadas. A coleta de sangue será realizada por um técnico em enfermagem, utilizando apenas materiais descartáveis, sendo possível uma sensação incômoda ou dolorida na hora de colocar a agulha e formação de hematomas no local da entrada da agulha, algumas horas após o teste. Este técnico será orientado a ser o mais preciso possível para evitar estes incômodos aos participantes do estudo. O uso da bioimpedância elétrica e do DEXA para avaliação da composição corporal e do Deltatrac para avaliação de gasto energético não envolvem riscos. Os alimentos fornecidos no estudo serão elaborados com matéria prima de boa procedência e qualidade. E ainda, visando preservar a saúde dos voluntários, o amendoim fornecido terá níveis aceitáveis de aflatoxina assegurado por testes realizados por uma instituição credenciada à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA.

11- Direito dos indivíduos de recusar-se a participar ou retirar-se do estudo

Todos os participantes terão total liberdade de recusar-se a participar ou retirar-se em qualquer momento do estudo, sem nenhuma penalização ou constrangimento

12- Direito dos indivíduos à privacidade

A aplicação dos questionários, coleta de dados secundários e a aferição das medidas antropométricas seguidas da análise e a divulgação dos resultados serão realizadas assegurando-se a privacidade dos participantes.

13- Publicação de informações

Os dados obtidos estarão disponíveis no Laboratório onde foi realizado o estudo e o voluntário terá acesso a partir de consulta à equipe envolvida na pesquisa. Na publicação destes dados serão mantidos os direitos assegurados no item 12.

14- Informação financeira

Não haverá nenhuma forma de contrato de trabalho ou remuneração para com os participantes envolvidos.

15- Dano à saúde

A metodologia aplicada não acarreta nenhum dano à saúde dos participantes. A equipe de trabalho não se responsabiliza por informações não prestadas pelo avaliado, que possam interferir na sua saúde.

Todos os pontos levantados neste Termo de Consentimento foram discutidos comigo e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas. De posse de todas as informações necessárias, concordo em participar do projeto.

Data: ___/___/___
Voluntário _____

Profa. Neuza Maria Brunoro Costa
(Responsável pelo projeto)

Profa. Rita de Cássia G. Alfenas
(Responsável pelo projeto)

Raquel Duarte Moreira Alves
(Doutoranda)

Ana Paula Boroni Moreira
(Doutoranda)

Apêndice 2: Aprovação do comitê de ética em pesquisa com seres humanos



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 185/2011/Comitê de Ética

Viçosa, 16 de dezembro de 2011.

Prezada Professora:

Cientificamos V. S^a. de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, em sua 9^a Reunião de 2011, realizada nesta data, analisou e aprovou, sob o aspecto ético, o projeto intitulado *Efeitos do consumo de amendoim na composição corporal, metabolismo energético, apetite, marcadores de inflamação e do estresse oxidativo e na microbiota e permeabilidade intestinal em obesos*.

Atenciosamente,

Professora Patrícia Aurélio Del Nero
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
Presidente

À Professora
Rita de Cássia Gonçalves Alfenas
Departamento de Nutrição e Saúde

/rhs.

Apêndice 3: Questionário de Seleção



Rec: _____ Proj: _____

QUESTIONÁRIO DE SELEÇÃO

Nome: _____ Data: ___/___/___

Data de nascimento: ___/___/___ Idade: _____

Endereço: _____

Telefone Casa: _____ Trabalho: _____ Cel: _____

E-mail: _____

Escolaridade: _____

Ocupação: _____

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

	Estado Atual				
	Nunca	Data diagnóstico	Pouco controlado	Bem controlado	Curado
Doença cardiovascular					
Diabetes					
Hipoglicemia					
Hipertensão arterial					
Câncer					
Anorexia/Bulimia					
Doenças psiquiátricas					
Anemia					
Osteoporose					
Tireoidopatias					
Doença renal					
Doença celíaca					
Doença intestinal crônica					
Outras doenças *					

*Especifique: _____

Você faz uso de algum medicamento? () Não () Sim

Quais: _____

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: _____

Você fuma ou usa outro tipo de fumo, se sim qual frequência? () Não () Sim

Quais: _____

Você pratica atividades físicas regulares?

() Não () Sim Quais: _____

Você consome bebida alcoólica? Se sim, qual tipo e com que frequência? () Não () Sim

Bebida	Quantidade	Frequência	g álcool
Cerveja			
Cachaça			
Caipirinha			
Run/Vodka			
Ice			
Vinho			
Whisky			
Catuaba			
Licor			

Você tem alguma aversão, intolerância ou alergia alimentar? Favor excluir da resposta alimentos que você apenas não gosta. () Não () Sim

Quais e sintomas: _____

Quais os alimentos que você não gosta ou não ingere por motivos religiosos/filosóficos?

Quais os alimentos que você mais gosta? _____

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
— — — — — — — — — — — —

Você perdeu ou ganhou mais do que 3Kg nos últimos 6 meses? () Não () Sim
 () Perdeu ___Kg () Ganhou ___Kg

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: _____

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	Freqüência de uso

Uma variação de 3 kg afetaria o modo como você vive hoje?

() Nada () Um pouco () Moderadamente () Muito

Antropometria, PA, Bioquímicos	BIA	TANTA
Estatura	Gordura (%)	Gordura (%)
Peso	Gordura (kg)	TMB (kcal/dia)
IMC	MM (kg)	Resistência
CC (ponto médio)	TMB (kcal/dia)	Gordura (kg)
CC (Cicatriz)	Água (L)	MM (kg)
CC (menor curva)	Água (% peso)	Água (kg)
CC (sobre crista)	Água (% MM)	
CQ	Resistência	
C. Coxa		
C. Pescoço		
DAS ponto médio		
DAS cicatriz		
DAS menor curva		
DAS sobre crista		
Pressão Arterial		
Colesterol		
Triglicérideo		
Glicose		

Apêndice 4: Lista de substituição de alimentos



Universidade Federal de Viçosa
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Departamento de Nutrição e Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição



LISTA SUBSTITUÇÃO ALIMENTOS

Esta lista é dividida em grupos alimentares. Os alimentos de um mesmo grupo alimentar apresentam valor nutricional semelhante quando ingeridos nas quantidades indicadas. Utilize esta lista para substituir os alimentos tornando assim a sua alimentação mais equilibrada e variada.

Abreviações:	
Ch = chela	Colh = colher
Ft = fatia	PCT = pacote
Und = unidade	P = pequena
M = média	G = grande

GRUPO DOS VEGETAIS uma porção fornece 15 kcal e corresponde a:

Abóbora cozida (53 g) – 1 ½ colh sopa	Couve-flor cozida (69 g) – 3 ramos
Abobrinha cozida (81g) – 3 colh sopa	Ervilha em conserva (13 g) – 1 colh sopa
Abobrinha/Moranga refogada (15 g) – 1 colh sopa rasa	Ervilha fresca (20 g) – 1 ½ colh sopa
Acelga crua (90 g) – 9 colh sopa	Ervilha em vagem (11 g) – 2 und
Agrião (130 g) – 22 ramos	Escarola (83 g) – 15 folhas
Aipo cru (80 g) – 2 und	Espinafre Refogado (15 g) – 1 colh sopa
Alcachofra cozida (35 g) – ¼ und	Jiló cozido (40 g) – 1 ½ colh sopa
Alface (120 g) – 15 folhas	Maxixe cozido (120 g) – 3 colh sopa
Almeirão (65 g) – 5 folhas	Mostarda (83 g) – 8 folhas
Aspargo em conserva (80 g) – 8 und	Palmito em conserva (100 g) – 2 und G
Berinjela cozida (60 g) – 2 colh sopa	Pepino picado (116 g) – 4 colh sopa
Bertalha refogada (25 g) – 1 colh sopa	Pimentão cru Fatiado (70 g) – 10 Ft = 3 colh sopa
Beterraba cozida (30 g) – 3 Ft	Quiabo cozido (80 g) – 2 colh sopa
Beterraba crua ralada (42 g) – 2 colh sopa	Rabanete (102 g) – 3 und
Brócolis cozido (60 g) – 4 ½ colh sopa	Repolho cru (72 g) – 6 colh sopa
Broto alface cru (50 g) – 1 ½ xícara chá	Repolho cozido (75 g) – 5 colh sopa
Broto feijão cozido (81 g) – 1 ½ colh servir	Repolho Refogado (24 g) – 2 colh sopa rasa
Cenoura cozida/crua (36 g) – 1 colh servir = 3 colh sopa	Rúcula (83 g) – 15 folhas
Chicória crua (68 g) – 4 folhas G	Salsão cru (38 g) – 2 colh sopa
Chuchu cozido (57 g) – 2 ½ colh sopa	Tomate cereja (70 g) – 7 und
Couve crua (30 g) – 1 ½ folha M	Tomate comum (80 g) – 4 Ft grandes
Couve/Almeirão Refogado (17 g) – 2 colh sopa rasa	Vagem cozida (44 g) – 2 colh sopa

GRUPO DAS FRUTAS uma porção fornece 70 kcal e corresponde a:

Abacate (32 g) – 1 colh sopa	Fruta do conde (75 g) – ½ und	Maracujá (102 g) – 1 und G
Abacaxi (130 g) – 1 Ft	Goiaba (95 g) – ½ und	Melancia (296 g) – 2 ft M
Acerola (224 g) – 32 und P	Goiaba (130 g) – 1 und P	Melão (230 g) – 2 Ft M
Ameixa (133 g) – 1 und G	Graviola (114 g) – 1 und G	Morango (240 g) – 10 und P
Ameixa-preta seca (30 g) – 3 und	Jabuticaba (140 g) – 20 und	Nectarina (184 g) – 2 und M
Ameixa-vermelha (140 g) – 4 und	Jaca (132 g) – 4 bagos	Pêra (133 g) – 1 und M
Banana (86 g) – 1 und M	Kiwi (154 g) – 2 und P	Pêssego (226 g) – 2 und P
Caju (147 g) – 2 ½ und M	Laranja (137 g) – 1 und = 8 gomos	Tangerina/mexerica (148 g) – 1 und M
Caqui (113 g) – 1 und M	Limão (252 g) – 4 und M	Uva rosada (99 g) – 22 und P
Carambola (220 g) – 2 und	Maçã (130 g) – 1 und P	Uva Itália / rubi (99 g) – 8 und M
Cereja (96 g) – 24 und P	Mamão formosa (160 g) – 1 Ft	Uva passa (17 g) – 1 colh sopa
Damasco seco (30 g) – 4 und M	Mamão papaia (142 g) – ½ und M	Salada de frutas (banana, maçã, laranja, mamão) (125 g) – ½ xícara chá
Figo (169 g) – 2 ½ und G	Manga (110 g) – 1 und M	

GRUPO DAS FRUTAS uma porção fornece 70 kcal e corresponde a:

Polpas: Abacaxi (229 g) – 2 und	Sucos: Abacaxi (125 ml) – ½ copo requeijão
Açaí (121 g) – 1 und	Caju concentrado (155 ml) – ¾ copo requeijão
Acerola (319 g) – 3 und	Laranja (191 ml) – ¾ copo requeijão
Caju (191 g) – 2 und	Limão (315 ml) – 1 ½ copo requeijão
Cupuaçu (143 g) – 1 ½ und	Maracujá concentrado (167 ml) – ¾ copo requeijão
Graviola (183 g) – 1 ½ und	Melão (170 ml) – ¾ copo requeijão
Manga (145 g) – 1 ½ und	Tangerina (164 ml) – ¾ copo requeijão
Maracujá (181 g) – 1 ½ und	Uva (100 ml) – ½ copo requeijão
Pitanga (366 g) – 3 ½ und	Uva concentrado (121 ml) – ½ copo requeijão

OBS: As porções de frutas em polpa/suco não incluem açúcar de adição

GRUPO DOS PÃES uma porção fornece 150 kcal e corresponde a:

Biscoitos:	Bolos:
Amanteigado/Aveia e Mel (24 g) – 6 und	Com cobertura (40 g) – 1 Ft P
Casadinho/goiabinha (33 g) – 8 und P	Sem cobertura (50 g) – 1 Ft P
Champagne (40 g) – 5 und	Cenoura (30 g) – 1 ft P
Crocktel (33 g) – 7 und	
Leite (33 g) – 5 und	Pães:
Polvilho/Papa Ovo (34 g) – 12 und (rosca)	Pão batata/cebola/cenoura/mandioca/milho (45 g) – 1 und M
Em barra Maxi-Baudducco (50 g) – 1 ½ barra	Pão francês/doce liso (50 g) – 1 und
Gula / Cheetos / fandangos (33 g) – ½ Pct (66 g)	Pão hot dog (75 g) – 1 ½ und
Palito de chocolate (36 g) – 8 und	Pão sírio (50 g) – 1 und
Pimentinha (50 g) – 1 Pct	Pão sovado (48 g) – 2 Ft P
Piraquê Presuntinho (30 g) – 65 und	Pãozinho caseiro (55 g) – ½ und
Pit Stop/Minuto/Club social (32 g) – 1 ½ Pct indiv	Pão de forma : tradicional (43 g) – 2 Ft
Recheado (34 g) – 2 und	Integral/centeio/soja/aveia/milho (60 g) – 2 Ft
Rosquinha (nata/coco/leite) (35 g) – 4 und	Rosca doce/salgada simples (50 g) – 2 Ft P
Sequinhos (35 g) – 4 und	Torrada (pão francês) (33 g) – 6 Ft
Cookies (30 g) – 6 und	Torrada salgada (40 g) – 4 und
Waffer (30 g) – 3 und	
Cream cracker/água e sal (33 g) – 5 und	Diversos:
Cream cracker com gergelim (33 g) – 4 und	Aveia em flocos/granola (40 g) – 3 colh sopa
Maizena/Maria (35 g) – 7 und	Barrinha de cereal (20 g) – 1 ou 2 und (ver rótulo)
Arroz (64g) – 1 und G	Cereal matinal (43 g) – 1 xícara chá
	Farinha de aveia (36 g) – 2 colh sopa
	Panetone (55 g) – 1 Ft G
	Pipoca com sal (23 g) – 2 ½ xícara chá

GRUPO DO FEIJÃO uma porção fornece 55 kcal e corresponde a:

Ervilha em vagem cozida (62 g) – 1 colh servir ch	Feijão cozido (grãos) (50 g) – 2 colh sopa=1colh servir
Ervilha enlatada (74 g) – 2 colh servir ch	Feijão tropeiro mineiro (36 g) – 1 ½ colh sopa
Ervilha seca cozida (73 g) – 2 ½ colh sopa	Grão de bico cozido (36 g) – 1 ½ colh sopa
Feijão branco cozido (48 g) – 1 ½ colher sopa	Lentilha cozida (48 g) – 2 colh sopa
Feijão cozido (50% de caldo) (86 g) – 1 concha M	Soja cozida (43 g) – 1 colh servir

GRUPO DO ARROZ uma porção fornece 150 kcal e corresponde a:

Arroz branco / integral cozido (125 g) – 4 Colh sopa = 2 colh servir = 1 escumadeira	Farofa de farinha de mandioca / temperada (37 g) – ½ Colh servir/2 Colh sopa
Batata baroa cozida (187 g) – 4 1/2 Colh sopa ch (picada) ou 2 fatias G	Farinha de milho (48 g) – 4 Colh sopa
Batata doce cozida (150 g) – 3 ½ Colh servir	Milho verde em conserva (142 g) – 7 Colh sopa
Batata doce cozida (150 g) – 3 ½ Colh servir	Milho verde em espiga (100 g) – 1 espiga G
Batata doce frita (40 g) – 1 pedaço M	Pamonha (100 g) – 1 unidade
Batata frita (chips) (28 g) – 15 unidades	Angu/Polenta (105 g) – 3 Colh sopa/2 pedaço M
Batata frita (palha) (25 g) – 1 xíc chá / 6 colh sopa	Polenta frita (80 g) – 2 fatias
Batata frita (palito) (58 g) – 1 1/3 Colh servir	Cuscuz de milho cozido (132 g) – 1 pedaço M
Batata corada picada (90 g) – 1 colher servir	Pirão (120 g) – 3 Colh servir ch
Batata cozida (175 g) – 1 ½ unidade M = 3 colh servir	Tabule (261 g) – 13 Colh sopa/4 ½ Colh servir
Batata sauté (130 g) – 2 ½ Colh servir	Macarrão cozido (105 g) – 3 ½ Colh sopa
Purê de batata (135 g) – 2 Colh servir	Macarrão instantâneo tipo "miojo" (34 g) – ½ pct
Cará cozido/ amassado (126 g) – 3 ½ Colh sopa	Nhoque de batata cozido sem molho (83 g) – 1 ½ escumadeira M rasa/4 Colh sopa rasas
Inhame cozido/ amassado (126 g) – 3 ½ Colh sopa	Salada tipo maionese de legumes (156 g) – 2 ½ escumadeira M rasa/4 Colh sopa ch
Purê de inhame (135 g) – 3 Colh servir	Acarajé (52 g) – ½ unidade M
Mandioca cozida (96 g) – 1 Colh servir	
Mandioca Frita (50 g) – 1 pedaço M/ 1 escumadeira rasa	

GRUPO DOS AÇÚCARES uma porção fornece 110 kcal e corresponde a:

Achocolatado em pó (27 g) – 2 colh sopa ch	Leite condensado (35 g) – 2 colh sopa
Açúcar (28 g) – 1 colh sopa	Marmelada (43 g) – 1 pedaço P
Bananada (40 g) – 1 und M	Mel (38 g) – 2 ½ colh sopa
Bolo tipo brownie (35 g) – 1 Ft P	Melado (32 g) – 2 colh sopa
Bolo Tipo petit gateu (35 g) – 1 Ft P = ½ und	Mousse chocolate/frutas (36 g) – 2 colh sobremesa ch
Bombom (22 g) – 1 und	Pavê diversos sabores (61 g) – 2 colh sopa
Brigadeiro (30 g) – 1 und G = 1 colh sobremesa	Pêssego em calda enlatado (175 g) – 1 ½ und
Capuccino em pó (26 g) – 2 colh sopa ch	Picolé cremoso (65 g) – 1 und
Chocolate ao leite (baton) (20 g) – 1 und	Picolé de frutas (65 g) – 1 ½ und
Chocolate Bis (24 g) – 3 und	Quindim (27 g) – 1 und P
Cocada branca (25 g) – 1 und P	Rapadura (31 g) – 1 pedaço P
Doce de abóbora cremoso (55 g) – 1 colh sopa ch	Rocambole (40 g) – 1 Ft M
Doce de leite cremoso (40 g) – 1 colh sopa	Sobremesa tipo danette (73 g) – ½ und
Doce de mamão (80 g) – 2 colh sopa ch	Sorvete chocolate/creme (58 g) – 1 bola P
Geléia frutas (34 g) – 1 colh sopa	Sorvete fruta (72 g) – 1 bola M
Geléia mocotó natural (104 g) – 2 ½ colh sopa ch	Suspiro (18 g) – 9 und
Goiabada em pasta (45 g) – ½ Ft	Gelatina preparada (164 g) – 7 colh sopa
Torta frutas/prestígio/floresta negra (67 g) – 1 pedaço M = 2 colh sopa	Torta doce (limão/trufada/chocolate) (21 g) – 1 Ft P = 1 ½ colh sopa

GRUPO DOS ÓLEOS E GORDURAS uma porção fornece 73 kcal e corresponde a:

Azeitona preta conserva (37,6 g) – 13 und M	Creme de Leite (33 g) – 2 colh sopa rasas
Azeitona verde conserva (53,3 g) – 13 und M	Patê (30 g) – 1 ½ colh sopa ch
Azeite de dendê (9,2 g) – ¼ colh sopa	Maionese (24,2 g) – 1 colh sopa ch
Azeite de oliva (7,6 g) – 1 colh sopa	Manteiga / Margarina (9,8 g) – ½ colh sopa
Óleo vegetal / Azeite (8 g) – 1 colh sopa	Bacon (gordura) (7,5 g) – ½ Ft
Chantilly (23,2 g) – 1 colh sobremesa ch	Toucinho frito (10,5 g) – 2 und P

GRUPO DAS CARNES uma porção fornece 190 kcal e corresponde a:

Peixes e frutos do mar:

Atum enlatado (90 g) – 2 colh de sopa
Bacalhoda (75 g) – 2 colh servir
Bacalhau cozido (135 g) – 1 pedaço M = 9 colh sopa
Peixe filé assado (160 g) – 1 ½ und M
Peixe filé cozido (209 g) – 2 und P
Peixe filé grelhado (147 g) – 1 und G
Peixe filé frito (100 g) – 1 und P
Caçã em posta (164 g) – 1 posta P
Camarão cozido (211 g) – 7 und G
Camarão frito (82 g) – 4 colh sopa ch
Sardinha em conserva (83 g) – 2 und M
Sardinha frita (74 g) – 3 und M
Sashimi de Salmão (217 g) – 22 und P
Sashimi de Atum (205 g) – 21 und P
Sashimi de peixe branco (169 g) – 17 und P

Carne suína:

Lombo assado (80 g) – 1 Ft P
Costela cozida/assada (45 g) – 3 und P
Pernil assado (72 g) – 1 Ft P
Carne de feijoada (110 g) – 1 concha M rasa = 2 colh servir rasa

Carne bovina:

Almôndega frita (70 g) – 2 und M
Assada (patinho) (75 g) – 1 Ft M
Bife de fígado frito (100 g) – 1 und M
Bife enrolado (110 g) – 1 und M
Bife grelhado / lagarto (75 g) – 1 bife P
Carne seca (40 g) – 2 pedaços P
Costela assada (40 g) – 1 pedaço P
Cozida (80 g) – 4 pedaços P
Dobradinha (153 g) – 3 ½ colh servir rasa
Espetinho de carne (92 g) – 2 und
Estrogonofe de carne (110 g) – 4 ½ de sopa ch
Moída refogada (90 g) – 5 colh sopa
Vaca atolada (131 g) – 3 colh servir rasas

Carne de frango:

Assado inteiro (100 g) – 1 pedaço de peito = 1 coxa G
= 1 sobrecoxa
Coxa com pele assada/cozida (88 g) – 2 und M
Coxa sem pele assada/cozida (113 g) – 3 und M
Filé à milanesa (80 g) – 1 und P
Filé grelhado (100 g) – 1 und M
Peito sem pele assado/cozido (90 g) – ½ und
Sobrecoxa com pele assada/cozida (73 g) – 2 und P
Sobrecoxa sem pele assada/cozida (82 g) – 3 und P
Estrogonofe de frango (121 g) – 5 colh sopa ch
Nugguets (90 g) – 4 und
Steak de frango empanado (70 g) – ½ und
Espetinho de frango Empanado (150 g) – ¼ und

Ovo de galinha:

Cozido (90 g) – 2 und
Frito (79 g) – 1 ½ und
Clara cozida (320 g) – 11 und
Gema cozida (54 g) – 3 ½ und
Omelete de queijo (71 g) – 1 und P (1 ovo)

Embutidos:

Apresentado (147 g) – 10 Ft
Blanquet de peru (150 g) – 10 Ft
Hambúguer grelhado (90 g) – 1 e ½ und
Linguiça (50 g) – 1 gomo/3 pedaços G (fina)
Peito de Peru defumado/Chester (172 g) – 10 Ft
Peito de Peru defumado light (211 g) – 12 Ft
Presunto com capa de gordura (122 g) – 8 Ft
Presunto sem capa de gordura (205 g) – 14 Ft
Presunto de peru (122 g) – 8 Ft
Salame/mortadela (70 g) – 3 ½ Ft M
Salame italiano (salaminho) (62 g) – 12 ½ Ft
Salsicha (60 g) – 1 ½ und

GRUPO DO LEITE E DERIVADOS uma porção fornece 120 kcal e corresponde a:

Bebidas:

Bebida láctea (218 g) – 1 copo requeijão
Coalhada (100 g) – ½ copo requeijão
Iogurte integral natural (200 g) – ¼ copo requeijão
Iogurte desnatado de frutas (140 g) – 1 pote
Iogurte desnatado natural (200 g) – ¼ copo requeijão
Iogurte Viçosa (120 g) – 1 pacotinho
Leite de cabra integral (182 ml) – ¼ copo requeijão

Leite semi-desnatado (182 ml) – ¼ copo requeijão
Leite desnatado (400 ml) – 1 ½ copo requeijão
Leite integral (182 ml) – ¼ copo requeijão
Leite em pó desnatado (30 g) – 2 colh sopa
Leite em pó integral (30 g) – 2 colh sopa
Leite fermentado (172 ml) – 2 und (yakult)
Vitamina de leite com frutas (171 g) – ¼ copo requeijão

GRUPO DO LEITE E DERIVADOS uma porção fornece 120 kcal e corresponde a:**Queijos:**

Queijo cheddar (44 g) – 2 Ft
 Queijo cottage (126 g) – 3 colh sopa ch
 Queijo gorgonzola (20 g) – 1 ½ Ft P
 Queijo prato (40 g) – 2 Ft
 Queijo provolone (35 g) – 1 Ft
 Queijo tipo minas frescal (40 g) – 1 Ft G
 Queijo tipo minas frescal Light (87 g) – 2 Ft P
 Queijo tipo minas meia cura (50 g) – 1 ½ Ft
 Queijo tipo mussarela (30 g) – 2 Ft

Queijo tipo mussarela Light (45 g) – 3 Ft
 Queijo tipo parmesão ralado (30 g) – 3 colh sopa
 Queijo tipo polenguinho (40 g) – 2 und
 Queijo petit suisse - danoninho (100 g) – 1 ½ und
 Queijo tipo ricota (100 g) – 2 Ft M
 Creme de ricota (86 g) – 2 colh sopa
 Cream Cheese (44 g) – 1 ½ colh sopa
 Requeijão cremoso (45 g) – 1 ½ colher sopa
 Requeijão cremoso light (66 g) – 2 colh sopa

ALIMENTOS MISTOS - substitutos de 2 ou mais grupos, na maioria das vezes contém alto teor de gordura.

Comida Japonesa: Sushi média peixes (140 g) – 4 und	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 190 kcal
Maki (242 g) – 8 und	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 170 kcal
Uramaki (203 g) – 6 und	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 170 kcal
Salgadinhos, Sanduíche e Pizza:	
Coxinha de Frango (83 g) – 3 und festa=2/3 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 230 kcal
Croissant de Presunto (66 g) – 4 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 255 kcal
Croquete de peixe (123 g) – 5 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + 1 de carne = 215 kcal
Empadinha de frango (181 g) – 9 und festa=2 und M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 340 kcal
Enroladinho de Bacon e Ameixa (45 g) – 3 und festa	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 240 kcal
Esfirra de carne/frango (88 g) – 5 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 260 kcal
Pastel de Angu (133 g) – 5 und festa=2 und M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 170 kcal
Pastel de camarão (82 g) – 4 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 230 kcal
Pastel de frango e guaraná (126 g) 8 und festa=1 ½ und G	Porções: 1 de arroz/pão + 1 de carne = 315 kcal
Quibe recheado de carne (120 g) – 4 und festa=1 ½ und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 235 kcal
Risole de carne (97 g) – 3 und festa=1 ½ und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 250 kcal
Pastel de ricota (77g) – 5 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 236 kcal
Croissant de Mussarela (69 g) – 4 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 241 kcal
Pastel de milho (80 g) – 4 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 223 kcal
Pão Quatro Queijos (85 g) – ½ und G	Porções: 1 de arroz/pão + 1 de leite = 251 kcal
Pão de Queijo (72 g) – 3 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 208 kcal
Pão de Queijo recheado c/ queijo (78 g) – 3 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 227 kcal
Pão de Queijo recheado c/ frango (91 g) – 4 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 120 kcal
Pão de Queijo Recheado Pizza (138 g) – 5 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + 1 ¼ de leite + ¼ de carne = 252 kcal
Pizza de Calabresa (115 g) – 1 ½ pedaço M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 311 kcal
Pizza de frango (122 g) – 1 ½ pedaço M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 281 kcal
Pizza de mussarela e presunto (120 g) – 1 ½ pedaço M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 271 kcal
Sanduíche tipo Frião (110 g) – 3 und festa=1 und G	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 255 kcal
Sanduíche natural (148 g) – 1 und	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 274 kcal
Guarnições:	
Torta de Frango (100 g) – 1 fatia M	Porções: ¼ de arroz/pão + ¼ de carne = 195 kcal
Canjiquinha c/ carne (115 g) – 1 concha M rasa	Porções: ¼ de arroz/pão + ¼ de carne = 175 kcal
Salpicão (100 g) – 4 colh sopa = 2 ½ colh servir	Porções: ¼ de arroz/pão + ¼ de carne = 200 kcal
Macarrão a bolonhesa (156 g) – 3 escumadeiras	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de carne = 190 kcal
Macarrão ao molho branco (135g) – 5 colh sopa = 1 pegador	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 205 kcal
Lasanha bolonhesa/frango/pres e quei (144 g) - 1 ½ colh servir = 1 escumadeira = 1 pedaço M	Porções: 1 de arroz/pão + 1 de leite + ¼ de carne = 343 kcal
Panqueca de Carne/frango/ pres e quei (115 g) – 1 ½ und M	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite + ¼ de carne = 328 kcal
Creme de milho (211 g) – 3 colh servir = 6 colh sopa	Porções: 1 de arroz/pão + ¼ de leite = 211 kcal
Feijão tropeiro (39 g) – 1 colh servir	Porções: ¼ de arroz/pão + 1 de feijão = 133 kcal
Feijoada (228 g) – 1 concha M ch	Porções: 3 ¼ de feijão + 1 de carne = 395 kcal

Apêndice 5: Orientações para o preenchimento de registro alimentar



Universidade Federal de Viçosa
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Departamento de Nutrição e Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição



ORIENTAÇÕES PARA O PREENCHIMENTO DE REGISTRO ALIMENTAR DE 3 DIAS

Preencha em 3 dias não consecutivos, sendo dois em dia de semana e um em final de semana

- É importante que registre o horário em que os alimentos/bebidas foram consumidos;
- Indique as datas e os dias da semana dos registros;
- Você deve anotar todos os alimentos e as bebidas consumidos ao longo do dia, **exceto** água;
- Não se esqueça de anotar balas, bombons, chicletes, etc;
- Não se esqueça dos alimentos consumidos fora de casa;
- Anote tudo após a ingestão para que não se esqueça de nenhum alimento ou bebida e suas respectivas quantidades;
- Você deve anotar o tipo de alimento e/ou bebida com o máximo de informações possíveis:
 - Para produtos industrializados, relate a marca e a quantidade (ex: Biscoito marca X, um pacote de XX g ou X unidades);
 - Indique se na preparação foi utilizado molho (creme de leite, vermelho, branco, queijo, rosê, madeira, shoyo, etc);
 - Indique o tipo de preparação (cru, cozido, ensopado, frito, refogado, assado, grelhado, à milanesa, empanado, etc); Ex: bife à milanesa;
 - Relate se as hortaliças são cruas, cozidas ou refogadas;
 - Relate se as hortaliças são em folhas, unidades, rodela, fatias, em cubos ou raladas;
 - Indique se o alimento ou a bebida é integral, desnatado, *light*, *diet*, sem açúcar, etc;
- Para as quantidades, procure ser o mais exato possível:
 - Relate as medidas caseiras:
 - Colheres: café, chá, sobremesa, sopa, servir (arroz) ou escumadeira e concha (P, M, G);
 - Copo: descartável (cafezinho, xx ml), de geléia, americano (tipo lagoinha – boteco), duplo (tipo requeijão), tulipa de chopp, taça, de dose;
 - Xícara: cafezinho, chá ou caneca P, M, G (se possível colocar de quantos ml);
 - Prato: pires, de sobremesa, raso, fundo, cumbuca;
 - Informe se a medida utilizada estava cheia ou rasa. Ex.: colher de sopa cheia;
 - Pode-se indicar apenas a unidade e tamanho. Ex.: 1 coxinha tamanho festa / 2 fatias de pão / 1 gomo de lingüiça de porco frita.
 - Descreva bem as porções. Ex.: 1 coxa média de frango, frita com pele;
 - Lembre-se de anotar bebidas alcoólicas e o que foi adicionado a elas. Ex.: Caipivodka de limão com açúcar; run com coca light/comum;
 - Informe se adicionou açúcar, sal, azeite, manteiga, requeijão, margarina, catchup, maionese, geléia bem como a quantidade adicionada;
 - Coloque o tamanho dos alimentos (P, M, G). Ex.: 1 fatia pequena de melancia; 1 laranja média.

Apêndice 5: Registro alimentar



Rec: _____ Proj: _____ Fase: _____

Nome: _____ Data: __/__/__ Seg Ter Qua Qui Sex Sáb Dom

REFEIÇÃO HORÁRIO LOCAL	MEDIDA CASEIRA Ex: 1 colher de sopa cheia	Alimento Ex: cenoura crua ralada
Horário: Local:		

Use o verso se necessário

Apêndice 6: Questionário internacional de atividade física (IPAQ)



QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA



Nome: _____
 Data: ___/___/___ Idade: _____
 Quantas horas você trabalha por dia: _____
 Quantos anos completos você estudou: _____

Para responder as questões lembre que:

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

SEÇÃO 1 - ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que você faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

1a. Atualmente você trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

() Sim () Não – Caso você responda não

Vá para seção 2: Transporte

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na **última semana** como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por **pelo menos 10 minutos contínuos**:

1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo menos 10 minutos contínuos**, como **parte do seu trabalho**? Por favor, **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

CAM _____ dias por SEMANA
 () nenhum - **Vá para a seção 2 - Transporte.**

1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

1d. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

MOD _____ dias por SEMANA
 () nenhum - **Vá para a questão 1f**

1e. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

Rec: _____ Proj: _____ Fase: _____

1f. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas **como parte do seu trabalho**:

_____ dias por SEMANA
 () nenhum - **Vá para a questão 2a.** VIG

1g. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros.

2a. O quanto você andou na última semana de carro, ônibus, metrô ou trem?

_____ dias por SEMANA
 () nenhum - **Vá para questão 2c**

2b. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** andando de carro, ônibus, metrô ou trem?

_____ horas _____ minutos

Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na última semana.

2c. Em quantos dias da última semana você andou de bicicleta por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)

_____ dias por SEMANA
 () Nenhum - **Vá para a questão 2e.** MOD

2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar para outro?

_____ horas _____ minutos

2e. Em quantos dias da última semana você caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ dias por SEMANA
 () Nenhum - **Vá para a Seção 3.** CAM

2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.

Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na última semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

3a. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.

MOD dias por **SEMANA**
() Nenhum - **Vá para questão 3b.**

3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**?

horas minutos

3c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.

MOD dias por **SEMANA**
() Nenhum - **Vá para questão 3d.**

3d. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

horas minutos

3e. Em quantos dias da última semana você fez atividades físicas **vigorosas no jardim ou quintal** por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:

VIG dias por **SEMANA**
() Nenhum - **Vá para a seção 4.**

3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

horas minutos

SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.

Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na última semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor, **NÃO** inclua atividades que você já tenha citado.

4a. Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, em quantos dias da última semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre**?

dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4b**

CAM

4b. Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

horas minutos

4c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis:

MOD

dias por **SEMANA**
() Nenhum - **Vá para questão 4d.**

4d. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

horas minutos

4e. Em quantos dias da última semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:

VIG

dias por **SEMANA**
() Nenhum - **Vá para seção 5.**

4f. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

horas minutos

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

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

5a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

horas minutos

5b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

horas minutos

O espaço abaixo será preenchido pelo pesquisador (Por favor, não preencha)

Resultado:

Caminhada		Ativ. moderada		Ativ. vigorosa	
Frequên	Duração	Frequên	Duração	Frequên	Duração

Classificação:

() Sedentário () Irregularmente ativo A
() Irregularmente ativo B () Ativo () Muito ativo

Apêndice 7: Registro de ingestão de amendoim

SEMANA 1	
Nome: _____ ID: _____	
DIA	HORÁRIO DE CONSUMO
Dia 1	
Dia 2	
Dia 3	
Dia 4	
Dia 5	
Dia 6	
Dia 7	

SEMANA 2	
Nome: _____ ID: _____	
DIA	HORÁRIO DE CONSUMO
Dia 1	
Dia 2	
Dia 3	
Dia 4	
Dia 5	
Dia 6	
Dia 7	

SEMANA 3	
Nome: _____ ID: _____	
DIA	HORÁRIO DE CONSUMO
Dia 1	
Dia 2	
Dia 3	
Dia 4	
Dia 5	
Dia 6	
Dia 7	

SEMANA 4	
Nome: _____ ID: _____	
DIA	HORÁRIO DE CONSUMO
Dia 1	
Dia 2	
Dia 3	
Dia 4	
Dia 5	
Dia 6	
Dia 7	