



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ACRE**  
**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS GRADUAÇÃO**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA, INOVAÇÃO E TECNOLOGIA**  
**PARA A AMAZÔNIA - CITA**

**TATIANA TEIXEIRA RODRIGUES**

**ÓLEO BRUTO E EXTRATO HIDROALCOÓLICO DE BURITI (*Mauritia flexuosa*) ASSOCIADO À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA EM RATOS (*Wistar*) MACHOS E SENIS – ANÁLISES: BIOQUÍMICAS, HISTOLÓGICA E HISTOQUÍMICAS DO FÍGADO.**

**RIO BRANCO, ACRE**  
**NOVEMBRO/2019**

**TATIANA TEIXEIRA RODRIGUES**

**ÓLEO BRUTO E EXTRATO HIDROALCOÓLICO DE BURITI  
(*Mauritia flexuosa*) ASSOCIADO À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE  
TESTOSTERONA EM RATOS (*Wistar*) MACHOS E SENIS –  
ANÁLISES: BIOQUÍMICAS, HISTOLÓGICA E HISTOQUÍMICAS DO  
FÍGADO.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência, Inovação e Tecnologia para a Amazônia, da Universidade Federal do Acre, como requisito parcial para obtenção do título de **Mestre em Ciências e Inovação Tecnológica**.

**Orientador: Prof. Dr. Romeu Paulo Martins Silva**

**RIO BRANCO, ACRE**

**NOVEMBRO/2019**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ACRE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA, INOVAÇÃO E**  
**TECNOLOGIA PARA A AMAZÔNIA – CITA**

**TATIANA TEIXEIRA RODRIGUES**

Dissertação aprovada em: 28 de novembro de 2019.

---

Prof. Dr. Romeu Paulo Martins Silva

Presidente da Banca - Universidade Federal do Acre

---

Prof. Dr. Wagner de Jesus Pinto

CCSD - Universidade Federal do Acre

---

Profa. Dra. Rusleyd Maria Magalhães de Abreu

CCBN- Universidade Federal do Acre

## DEDICATÓRIA

A Deus, Pai Eterno e Todo Poderoso, por conceder-me o privilégio de estar viva e saudável para superar obstáculos e lutar por meus ideais; agradeço por me fazer acreditar na esperança de dias melhores.

A minha Rainha, sede de meu aconchego e repouso, Angela Maria, por todas as orações, pelo apoio financeiro, pelo cuidado. Por ser tudo na minha vida. Obrigada, mãe!

Aos meus irmãos, Alexnaldo, meu muso intelectual; Jaqueline; Alexandro, que tanto se esforçou em me ajudar; meu primo Danilo e minha amiga leal, segunda mãe, meu amuleto precioso, Angélica. Grata pela torcida, apoio e compreensão. Não existo sem vocês!

## AGRADECIMENTOS

Ao Programa de Pós-graduação em Ciência, Inovação e Tecnologia, Universidade Federal do Acre, pela oportunidade de incorporar-me, permitir o meu desenvolvimento profissional nesse curso de pós-graduação.

A CAPES por conceder bolsa de estudo.

À Coordenadora do Pós-graduação em Ciência, Inovação e Tecnologia, Profa. Dra. Clarice Maia Carvalho

Ao prof. Dr. Romeu Paulo Martins Silva, pela orientação, paciência e persistência nesses anos de trabalho.

Ao prof. Dr. Carromberth Carioca Fernandes, pela cessão do espaço do Laboratório de Produtos Naturais, Microbiologia e Biotecnologia; por sempre ter me recebido em seu laboratório de portas abertas, por sua contribuição para minha formação como pesquisadora desde os primeiros passos, e por sua inquestionável conduta ética e acadêmica.

À Profa. Dra. Rusleyd Maria Magalhães de Abreu, pela amizade, aprendizado e por sua dedicação e prontidão em me auxiliar durante todas as etapas de execução deste trabalho. Meus agradecimentos são infintos. Invejo-te por sua inquestionável conduta ética, acadêmica e seu caráter como pessoa.

Profa. Ma. Anne Caroline Vasconcelos pela paciência, perseverança e o grande apoio científico, elemento essencial para a concretização deste trabalho.

Aos profs. Drs. Fernando Sérgio Escócio e Anselmo Ruiz Fortunato Rodriguez, grata pela cessão do laboratório de Nanociência, Nanotecnologia e Nanobiotecnologia (N&N&Nb), apoio científico imprescindível para a realização da pesquisa.

Aos meus queridos docentes: Prof. Dr. Estanislau Paulo Klein, Prof. Dr. Délcio D. Marques, Prof. Dr. Carlos Eduardo Garção, pelo apoio científico, dicas e sorrisos. Grata pelo conhecimentos compartilhados.

Aos meus amigos que nunca desistiram de mim e que não deixaram que eu desistisse de mim mesma. Vocês foram minha terra firme nos momentos de angústia, desespero, ansiedade e de alegrias. Serão eternamente lembrados. Em especial, agradeço aos meus amigos da Pós-Graduação: Carol Freitas, Joab Aguiar, Thales Scherer, Vanicley da Silva, Emily Paixão pela amizade, convivência, e por transformarem o local de trabalho em um ambiente agradável e prazeroso. E meus irmãos de coração, Iracema Moll e Oscar Nestor, amo cada um de vocês.

Aos ombros amigos que encontrei: Ana Flávia Souza, Genilda Andrade, Julyane Lopes, Roberta F. Lopes, Rafael Ramón Rodríguez Treto, Profa. Dr. Marta A. de Farias, Felipe Mikéias, Jefté Teixeira da Silva, Moisés Barbosa de Souza, Gilcilene Gadelha, Fabio Reis,

Dagmar M. Soares, Anderson L. Ramos, Joana da Mata, Rychaellen Silva de Brito, Jairo Dias, Mônica Cristina, Sérgio Prolo. Grata pela torcida, e que por entre outras trilhas não nos perdamos de vista.

Ao meu pastor Wally e à missionária Lúcia, e seus filhos Mel, Iara e Matheus ,que desde minha chegada no Acre me acolheram com carinho. Agradeço por cuidarem de mim, por cada oração, pela tolerância, pelos conselhos. Por cada dia me presentearem nem que por um gesto mínimo de afeição; por me fazer sentir como se fosse da família. Sou grata a Deus pela existência de vocês... amo a todos.

Aos Funcionários do Laboratório de Química, Guaracy B. S. Maia e Joelton Barata, por contribuírem, direta ou indiretamente para a execução deste projeto. Sempre de prontidão com muita alegria para me auxiliar. Grata por fazer meus dias mais azuis.

Aos membros que compuseram a banca examinadora, pelas preciosas sugestões para melhoria do trabalho: Profa. Dra. Rusleyd Maria Magalhães de Abreu; Prof. Dr. Wagner de Jesus Pinto.

Ninguém me disse que seria fácil.  
Ninguém me disse que seria tão difícil.  
Mas ninguém, me disse que eu não conseguiria.

## RESUMO

Com grande aporte nutricional e compostos bioativos, o buriti é uma boa fonte para obtenção de antioxidantes, possuindo efeitos antiinflamatórios, antiplaquetários e quimiopreventivos. Este estudo objetivou investigar a associação entre testosterona, o óleo ou extrato de buriti (*Mauritia flexuosa*) e seu possível efeito protetor em ratos machos e senis da linhagem *Wistar*, sobretudo em relação ao perfil glicêmico, lipídico e nutricional, bem como procurou-se analisar as células hepáticas quando submetidos a esses tratamentos. O estudo perdurou por seis semanas e foi composto por seis grupos contendo seis ratos machos adultos e senis cada um, sendo eles: Grupo Controle (**GC**): óleo mineral (5mg/Kg) + soro fisiológico (1mL); Grupo Tratamento 1 (**GT1**): testosterona (5mg/Kg); Grupo Tratamento 2 (**GT2**): testosterona (5mg/Kg) + óleo de buriti (600mg/Kg); Grupo Tratamento 3 (**GT3**): óleo de buriti (600mg/Kg); Grupo Tratamento 4 (**GT4**): extrato de buriti (600mg/Kg) e Grupo Tratamento 5 (**GT5**): testosterona (5mg/Kg) + extrato de buriti (600mg/Kg). Foram analisados os parâmetros murinométricos como: peso e circunferência abdominal, bem como o coeficiente de eficácia alimentar (CEA), parâmetros bioquímicos (glicemia, colesterol total e suas frações - HDL e LDL), histológico e histoquímicos hepático. Os resultados mostraram que o buriti não exerceu efeito hipoglicemiante, mas que a administração do buriti em associação com a testosterona modula os efeitos deletérios desta. Os dados histológico e histoquímicos, sinalizaram que após a exposição dos ratos aos tratamentos, muito embora tenham sido observadas pequenas alterações morfológicas nas células e no tecido hepático, não foi detectada desorganização desse tecido. Ademais, como nos grupos **GT1** (testosterona); **GT3** (óleo de buriti) e **GT4** (extrato de buriti), não foram observadas tais alterações morfológicas, deixa-se uma porta aberta para um próximo trabalho, visando elucidar tal especulação.

**Palavras-chave:** Buriti, antioxidantes, testosterona, fígado, histologia, histoquímica.



## ABSTRACT

With great nutritional support and bioactive compounds, buriti is a good source for obtaining antioxidants, having anti-inflammatory, antiplatelet and chemopreventive effects. This study aimed to investigate the association between testosterone, buriti oil or extract (*Mauritia flexuosa*) and its possible protective effect in male and senile Wistar rats, especially in relation to the glycemic, lipid and nutritional profile, as well as looking for analyze liver cells when undergoing these treatments. The study lasted for six weeks and was composed of six groups containing six male adult and senile rats each, being: Control Group (GC): mineral oil (5mg / Kg) + saline (1mL); Treatment Group 1 (GT1): testosterone (5mg / Kg); Treatment Group 2 (GT2): testosterone (5mg / Kg) + buriti oil (600mg / Kg); Treatment Group 3 (GT3): buriti oil (600mg / Kg); Treatment Group 4 (GT4): buriti extract (600mg / kg) and Treatment Group 5 (GT5): testosterone (5mg / kg) + buriti extract (600mg / kg). Murinometric parameters were analyzed, such as: weight, waist circumference, food efficiency coefficient (CEA), biochemical measurements (blood glucose, total cholesterol and its fractions - HDL and LDL), histological and hepatic histochemistry. The results showed that the administration of buriti oil in association with testosterone modulates its deleterious effects, as well as reducing the glycemic profile. Histological and histochemical data indicated that, after exposure of the rats to treatments, although small morphological changes were observed in the cells and liver tissue, no disorganization of this tissue was detected. In addition, as in the GT1 (testosterone) groups; GT3 (buriti oil) and GT4 (buriti extract), no such morphological changes were observed, leaving an open door for further work, aiming to elucidate such speculation.

**Keywords:** Buriti, antioxidants, testosterone, liver, histology, histochemistry.

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
<b>Referencial Teórico</b>	
<b>Figura 1.</b> Palmeira do buriti e seus frutos ( <i>Mauritia flexuosa</i> ).....	20.
<b>Figura 2.</b> Comparativo dos níveis dos principais ácidos graxos presentes no óleo de buriti, azeite de oliva e óleo de canola.....	22
<b>Figura 3.</b> Regulação da função testicular em homens adultos.....	25
<b>Figura 4.</b> Vias de biosíntese de androgénio e estrógenos testiculares.....	26
 <b>Capítulo I</b>	
<b>Figura 1.</b> Fluxograma de identificação e seleção de artigos referentes ao buriti ...	46
 <b>Capítulo II</b>	
<b>Figura 1.</b> Etapas de preparação do óleo bruto de buriti.....	74
<b>Figura 2.</b> Etapas de obtenção do extrato hidroalcoólico de buriti.....	75
<b>Figura 3.</b> Delineamento experimental.....	76
<b>Figura 4.</b> Níveis plasmáticos (mg/ dL) de colesterol total (CT), triacilgliceróis (TG), HDL-colesterol (HDL) e LDL-colesterol (LDL) nos grupos experimentais. Valores expressos em média $\pm$ desvio padrão.....	84
<b>Figura 5.</b> Secção histológica (A-Z) do fígado de ratos machos <i>wistar</i> submetidos à ação testosterona, óleo e extrato hidroalcoólico de buriti.....	86

## LISTA DE TABELAS

<b>Referecial</b>	<b>Teórico</b>	<b>Pág</b>
<b>Tabela 1.</b>	Composição das partes do fruto do buriti em (g.100 g <sup>-1</sup> de produto) .....	21
 <b>Capítulo I</b>		
<b>Tabela 1.</b>	Resumo dos principais artigos que utilizaram o fruto do buriti em modelos <i>in vivo</i> .....	47
<b>Tabela 2.</b>	Compostos fitoquímicos bioativos, ácidos graxos e minerais encontrados na polpa do fruto do buriti .....	50
<b>Tabela 3.</b>	Resumo dos principais achados em artigos, quanto aos compostos fitoquímicos encontrados na raíz, folha e casca do buriti .....	59
 <b>Capítulo II</b>		
<b>Tabela 1.</b>	Ganho de peso, circunferência abdominal, coeficiente de eficácia alimentar e glicemia em diferentes tratamentos .....	82

**LISTA DE ABREVIATURAS**

ANVISA	Agência nacional de vigilância sanitária
AIDS	Síndrome da imuno deficiência adquirida
AT	Azul de Tuluidina
AVC	Acidente vascular cerebral
°C	Graus Celsius
CEA	Coeficiência de Eficácia Alimentar
CEUA	Comitê de Ética de Uso de Animais
CK	Célula de Kupfer
DHA	Ácido eicosapentaenoico
DHEA	Diidripiandrosterona
DM	Diabetes mellitus
DNA	Ácido desoxirribonucleico
E	Espaço
EAA	Esteróide Androgeno Anabólico
FSH	Hormonio Foliculo Estimulante
GC	Grupo controle
GNRH	Hormônio gonadotrófico
H	Horas
HE	Hematoxilina eosina
HDL	Lipoproteína de alta densidade
EPA	Hormônio di-hidropiendrostosterona
ERO s	Espécies reativas de oxigênio
Kg	Quilograma
LH	Hormônio luteinizante
Li	Lipídio
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
MI	Enfarte do miocárdio
ND	Não determinado
NO	Óxido nítrico

NU	Núcleo
PAS	Antígeno prostático específico
PE	Embolia pulmonar
RNA	Ácido Ribonucleíco
SHBG	Globulina carreadora dos hormônios sexuais
TIA	Ataque isquêmico transitório
TRT	Terapia de reposição de testosterona
TVP	Trombose venosa profunda
ω3	Ácido Linoleico
ω6	Ácido Linolênico
XP	Xylidine Ponceau

## SUMÁRIO

	<b>Pág</b>
<b>1. INTRODUÇÃO GERAL</b> .....	16
<b>2. REFERÊNCIAL TEÓRICO</b> .....	19
2.1 O Buriti ( <i>Mauritia flexuosa</i> ).....	19
2.2 Testosterona – Um Breve Histórico .....	23
2.3 Fisiologia da Testosterona .....	24
2.4 Hipogonadismo ou Andropausa .....	27
2.5 Terapia de Reposição de Testosterona (TRT) .....	29
2.6 Riscos e Efeitos Adversos da (TRT) .....	29
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	34
<b>CAPÍTULO I : O BURITI (<i>Mauritia flexuosa</i>), COMO PLANTA MEDICINAL PARA UM MELHOR ENVELHECIMENTO</b> .....	41
1. Introdução .....	43
2. Material e Métodos .....	45
3. Resultados .....	46
4. Discussão .....	53
5. Conclusão .....	60
6. Referências .....	61
<b>CAPÍTULO II : ÓLEO BRUTO E EXTRATO HIDROALCOÓLICO DE BURITI (<i>Mauritia flexuosa</i>), ASSOCIADO À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA EM RATOS (<i>Wistar</i>) MACHOS E SENIS ANÁLISES: BIOQUÍMICAS, HISTOLÓGICA E HISTOQUÍMICAS DO FÍGADO</b> .....	68
1. Introdução .....	71
2. Material e Métodos .....	73
2.1 Manuseio da Matérias – Primas.....	73
2.1.1 Produção do Óleo Bruto e Extrato Hidroalcoólico de Buriti .....	74
2.2 Aspectos Éticos .....	75

2.3 Animais Utilizados no Experimento.....	75
2.4 Delineamento Experimental .....	76
2.5 Análise do Coeficiente de Eficácia Alimentar (CEA) e Parâmetros Murinométricos.....	77
2.6 Análise Glicêmico e Bioquímico do Soro .....	78
2.7 Eutanásia e Necrópsia .....	79
2.8 Técnica Histológica e Histoquímicas .....	79
2.9 Histologia .....	80
3. Histoquímica .....	80
4. Estatística .....	80
5. Resultados .....	81
6. Discussão .....	87
7. Conclusão .....	92
8. Referências .....	93

## 1. INTRODUÇÃO GERAL

A população mundial passa por um aumento considerável na expectativa de vida, isso porque, essa estimativa está diretamente correlacionada com a melhoria nas condições gerais de vida (CORRÊA; MIRANDA-RIBEIRO, 2017). Um homem nascido no Canadá em 2016 viverá pouco mais de 82 anos e um americano 79 anos (WHO, 2016). Com efeito, a prevalência das doenças crônicas não transmissíveis, também são evidenciadas (DCNT).

No Brasil, de acordo com os dados obtidos pelo Instituto de Geografia e Estatística – IBGE, a expectativa de vida ao nascer tem crescido a cada ano e, em uma análise das projeções demográficas da população como um todo, subiu de 75,5 anos em 2015 para 75,8 anos de idade em 2016, o que equivale a um aumento na expectativa de vida ao nascer de três meses e 11 dias. Considerando somente a população masculina, a esperança ao nascer nesse intervalo de tempo passou de 71,9 anos para 72,2 anos (IBGE, 2017).

Dados fornecidos pelo Sistema de Informações sobre Mortalidade — SIM —, DATASUS, noticiam que, em 2015, 51,6% do total de óbitos na população de 30 a 69 anos no Brasil, foram decorrentes de doenças crônicas não transmissíveis, dentre elas, as doenças cardiovasculares, os cânceres, as doenças respiratórias crônicas e o diabetes melito.

Essas doenças são multifatoriais, podendo estar associada ao tabagismo, consumo nocivo de álcool, inatividade física, alimentação não saudável (CORRÊA; MIRANDA-RIBEIRO, 2017) e, conforme fenômeno observado em estudos longitudinais de Harman et al. (2001) e Mohr et al. (2006), o declínio de testosterona em razão do aumento da idade.

A testosterona é um hormônio importante, relacionado à diversas funções fisiológicas, incluindo a formação de massa muscular e óssea, crescimento de cabelo, função sexual, além de efeitos vasoativos. Baixos níveis de testosterona podem resultar em baixo nível de energia, libido baixo, disfunção erétil, além de aumento de gordura corporal e predisposição a diversas doenças sistêmicas (HALPERN; BRANNIGAN, 2019).



O declínio da produção de testosterona é frequentemente observado em homens a partir dos 40 anos, sendo que esse é crescente conforme avanço da idade. Deste modo, estima-se que na faixa etária entre 40-49 anos, 0,1% dos homens apresentam hipogonadismo sintomático, sendo que aos 70 anos essa prevalência aumenta para 5,1% (ÇATAKOGLU; KENDIRCI, 2017). Já Halpern e Brannigan. (2019) se referem a prevalências ainda maiores, de 7% em homens na quinta década de vida.

É comum a deficiência da testosterona se apresentar em conjunto com comorbidades relacionadas à idade, tais como diabetes mellitus, hipertensão, síndrome metabólica e obesidade (TRAISH et al., 2011). Visando amenizar os efeitos causados pela depleção do hormônio, mundialmente aumentou a utilização da reposição de testosterona em pacientes hipogonadais, sobretudo em pacientes mais idosos, porém não existe um consenso sobre os exatos riscos e benefícios de tal tratamento (GAGLIANO-JUCÁ; BASARIA, 2018).

Por outro lado, a alimentação saudável pode ser uma alternativa a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. Pesquisas advertem que o consumo de frutas e hortaliças foram associados à redução da mortalidade para todas as causas e desenvolvimento de câncer e doenças cardiovasculares (OYEBODE et al., 2014). Partindo dessa premissa, o Bioma Amazônico, com potencial ainda pouco estudado, concentra a maior flora do planeta e, no meio desta diversidade encontra-se o buriti, um fruto duro com aspecto escamoso e cor avermelhada, cujas propriedades antioxidantes, provêm dos seus constituintes polifenólicos, carotenoides, ácido ascórbico e altas concentrações de ácido oleico (MANHÃES; SABAA-SRUR, 2011).

Assim, considerando que as doenças associadas ao envelhecimento têm relação ao estresse oxidativo, se propõe o uso do extrato e o óleo buriti como adjuvante no tratamento hormonal, sobretudo em homens hipogonadais, devido à sua atividade antioxidante, uma vez que homens hipogonadais tem menos capacidade antioxidante em comparado com homens normogonadais (SILVA et al., 2018).

O presente estudo objetivou, neste sentido, analisar o potencial benéfico do óleo bruto e do extrato hidroalcoólico oriundo da polpa do buriti (*Mauritia flexuosa*) quando associado à terapia de testosterona e seu possível impacto na qualidade de vida e no envelhecimento do idoso, através de estudos referentes ao perfil bioquímico, histológico

e histoquímico do fígado em ratos da linhagem *Wistar*, machos e senis.

## 2. REFERÊNCIAL TEÓRICO

### 2.1 O Buriti (*Mauritia flexuosa*)

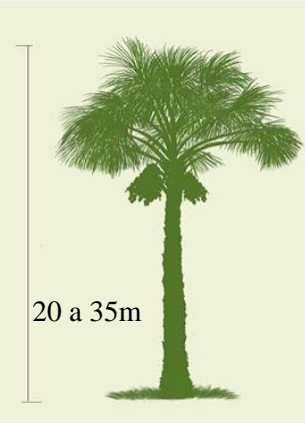
O buriti (*Mauritia flexuosa*) é uma palmeira de 20 a 35 metros de altura pertencente à família Palmae ou Arecaceae e a subfamília Lepidocaryceae, Figura 1, sendo encontrada na região norte e nordeste do Brasil, em biomas como o Amazônico e o Cerrado em locais com alta disponibilidade hídrica (SANTOS et al., 2011; SAMPAIO; SANTOS, 2015; CATTANI; BARUQUE-RAMOS, 2016; LAGE et al., 2018).

Seu fruto é sazonal, onde sua frutificação em maior escala ocorre nos meses de dezembro a junho na maioria das regiões (CARNEIRO; DE MELLO, 2011). Seu fruto pesa cerca de 75g (DARNET et al, 2011) e é constituído de uma drupa globoso-alongada de 4-7 cm de comprimento constituída de epicarpo formado de escamas rombóides de cor castanho- avermelhada, mesocarpo representado por uma massa espessa de cor alaranjada e endocarpo esponjoso que envolve a semente (SANTOS et al., 2011).

A



20 a 35m



B



C

**Figura 1** - Palmeira do Buriti e seus frutos (*Mauritia flexuosa*). Em “A” palmeira em sua forma adulta medindo aproximadamente de 20 a 35m. E em “B” forma em que os frutos se apresentam. Em “C” estrutura detalhada de um fruto.

A Tabela 1, apresenta o estudo conduzido por Melo et al. (2011) que determinou a composição centesimal do buriti na casca, na polpa e na parte fibrosa mostrando que essas três porções do fruto são ricas em fibras alimentares com predomínio das fibras solúveis, 20% do total de fibras na polpa. A polpa apresenta elevado teor de gordura total, de fato, 68% do total de gorduras são compostas por ácidos graxos insaturados, de modo que, a polpa de buriti não só é fonte de lipídeos, mas que tais lipídeos são de boa qualidade nutricional.

**Tabela 1** - Composição das partes do fruto Buriti.

Constituintes	Composição do buriti (g.100 g <sup>-1</sup> de produto) <sup>1</sup>		
	Casca	Polpa	Parte Fibrosa
<b>Umidade</b>	7.47 ± 0.07	50.50 ± 1.14	6.24 ± 0.08
<b>Gordura Total</b>	6.32 ± 0.41	19.02 ± 0.72	7.06 ± 0.05
<b>AG Saturado</b>	ND	6.09	ND
<b>AG Insaturado</b>	ND	12.93	ND
<b>Proteínas</b>	2.02 ± 0.05	3.74 ± 0.02	2.61 ± 0.05
<b>Cinzas</b>	3.21 ± 0.01	0.63 ± 0.01	4.34 ± 0.01
<b>Carboidratos</b>	6.01	3.35	7.98
<b>Fibras Totais</b>	74.97 ± 1.70	22.76 ± 0.43	71.73 ± 0.64
<b>Fibras Insolúveis</b>	74.01 ± 0.54	18.21 ± 1.88	70.62 ± 0.37
<b>Fibras Solúveis</b>	0.96	4.54	1.11

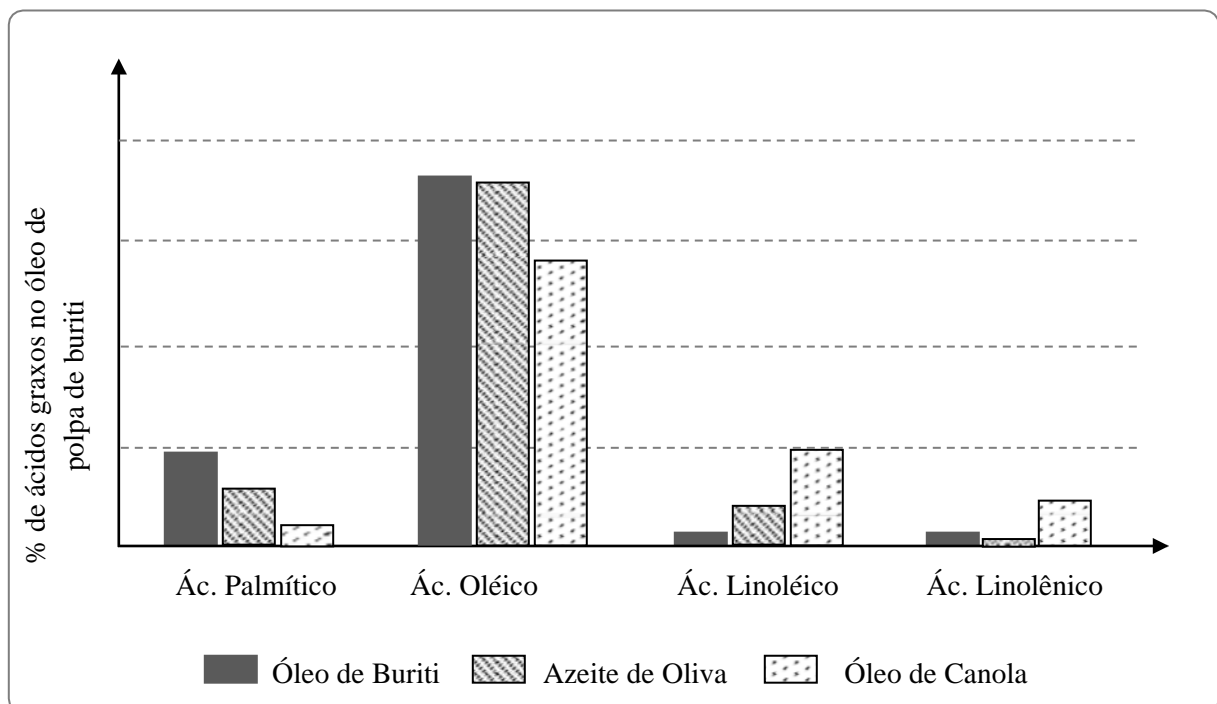
<sup>1</sup>Média ± Desvio Padrão; <sup>2</sup>Teor de Carboidratos, exceto fibras. ND-não determinado.

Fonte: Melo et al., 2011.

Além disso, o fruto do buriti é rico em carotenoides e tocoferóis (MARIATH et al., 1989; DE FRANÇA et al., 1999; SILVA et al., 2009) que exercem papel como antioxidante e possuem efeitos anti-inflamatórios, e podem auxiliar na modulação do perfil lipídico e glicêmico (MANHÃES; SABAAR- SRUR, 2011; BATISTA et al., 2012; PEREIRA FREIRE et al., 2016).

Esses compostos bioativos são capazes de exercer efeitos biológicos benéficos fazendo do buriti um fruto com potencial de ser classificado como alimento funcional, ou seja, “alimentos que podem, além de cumprir com suas funções nutricionais básicas, produzir efeitos metabólicos e ou fisiológicos e ou efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para consumo sem supervisão médica” (ANVISA, 1999). Assim, alimentos funcionais, em função da presença de compostos bioativos promovem benefícios à saúde, além da nutrição básica.

A literatura reconhece os carotenóides, vitamina E e C, metabólitos fenólicos e ácidos graxos poli-insaturados como sendo os principais compostos bioativos presentes em alimentos e com ações funcionais comprovadas (MORAES, 2006). Dentre os ácidos graxos presentes no buriti estão o ácido oleico ( $\omega$ -9), e ácido linolênico ( $\omega$ -3), de fato, estudos conduzidos por Manhães. (2007) mostrou que o óleo de buriti apresenta 4 vezes mais ácido linoleico que o azeite de oliva, Figura 2.



**Figura 2** - Comparativo dos níveis dos principais ácidos graxos presentes no óleo de buriti, azeite de oliva e óleo de canola.

Fonte: MANHÃES, 2007.

Os ácidos graxos da série ômega-3 e ômega-6 são polinsaturados, apresentam 18 a 22 carbonos na cadeia. Os principais ácidos graxos -3 são o ácido linolênico, ácidoeicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA), enquanto os principais ácidos graxos -6 são o ácido linoléico e o ácido araquidônico (SUÁREZ-MAHECHA et al., 2002).

Esses ácidos graxos desempenham importantes funções fisiológicas e bioquímicas no organismo, são precursores de substâncias biologicamente importantes tais como agentes antitrombóticos e antiinflamatórios além de alterarem a composição das lipoproteínas plasmáticas, de fato, o ácido graxo oléico (ômega-9) vem ganhando destaque, uma vez que pode contribuir com a redução dos níveis séricos de colesterol - LDL e triacilgliceróis (MANHÃES, 2007).

## 2.2 Testosterona - Um Breve Histórico

A testosterona é um esteroide anabólico cujo precursor é o colesterol, sua síntese ocorre por meio de alterações enzimáticas de grupos químicos do colesterol. Foi descoberta em 1889, como uma possível substância rejuvenescedora, mediante experimento empírico por Charles Brown-Séquard, quando o mesmo, após auto-aplicação de um extrato testicular de animais, constatou retardo no processo de envelhecimento (KUHN, 2002).

O primeiro transplante de testículo remota de 1912, sendo que o transplante de testículo de chimpanzé para humano foi realizado pela primeira vez em 1920 por Serge Vornoff. O hormônio foi isolado e sintetizado pela primeira vez em 1935 por Butenadt e Ruzicka, com o intuito de dissociar os efeitos indesejáveis decorrentes da atividade androgênica, como calvície e hipertrofia da próstata a partir dos efeitos anabólicos e, desde então, tornou-se disponível para fins terapêuticos e experimentais. O interesse pela terapia com testosterona se manteve, de modo que em 2000 o produto foi introduzido sob forma de gel, em 2008 sob forma subdérmica e em 2014 foram lançados os primeiros implantes subcutâneos de testosterona (KHERA, 2016).

Estudos mais recentes apontam uma crescente prescrição do composto para o tratamento de distúrbios do catabolismo, desencadeados por infecções crônicas,

cirurgias extensas, deficiência hormonal de testosterona, desnutrição, anemia aplástica, impotência sexual, menopausa. O hormônio é ainda usado em pessoas portadoras da síndrome da doença inume adquirida (AIDS), afim de reduzir a degradação do músculo e manutenção da massa muscular, no tratamento de angioedema hereditário, hipogonadismo e diminuição de di-hidroepiandrosterona e DHEAS, síndrome que comumente acomete os idosos ou ainda como coadjuvante para o ganho de peso, em especial de massa muscular (KUHN, 2002).

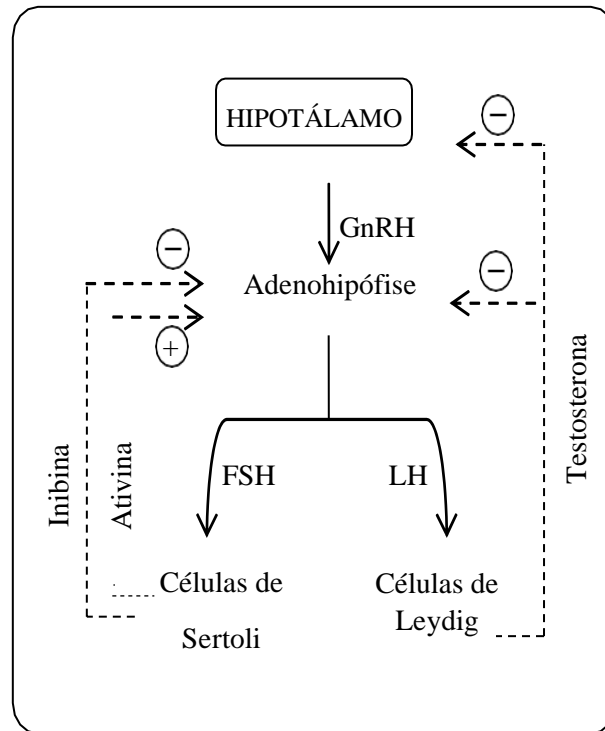
### 2.3 Fisiologia da Testosterona

O principal hormônio sexual masculino é a testosterona, sendo ela formada nos na sua maioria nos testículos a partir do colesterol (GOODALE et al., 2017).

O referido hormônio é produzido majoritariamente pelas células de Leydig nos testículos (95%), sendo apenas 5 % sintetizados na cortical da glândula adrenal. A testosterona exerce efeitos androgênicos e anabólicos sobre o organismo, sendo que o primeiro está intimamente relacionado ao desenvolvimento e manutenção das funções reprodutoras e características sexuais secundárias masculinas, enquanto que seus efeitos anabólicos estimulam a fixação de nitrogênio favorecendo o aumento da síntese proteica (KUHN, 2002; ÜSTÜNEL et al., 2003).

A síntese da testosterona é controlada através do mecanismo de feedback ao longo do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, Figura 3. Neste mecanismo, a liberação do hormônio gonadotrópico (GnRH) pelo hipotálamo, que por sua vez induz a síntese de dois hormônios pelos gonadotrofos presentes na hipófise anterior, o hormônio luteinizante (LH) e o hormônio folículo estimulante (FSH). Esses dois hormônios agem nos testículos, onde o LH estimula n células de Leydig, a produção de testosterona e o FSH, nas células de Sertoli a espermatogênese (Figura 3) (KLONER et al., 2016).



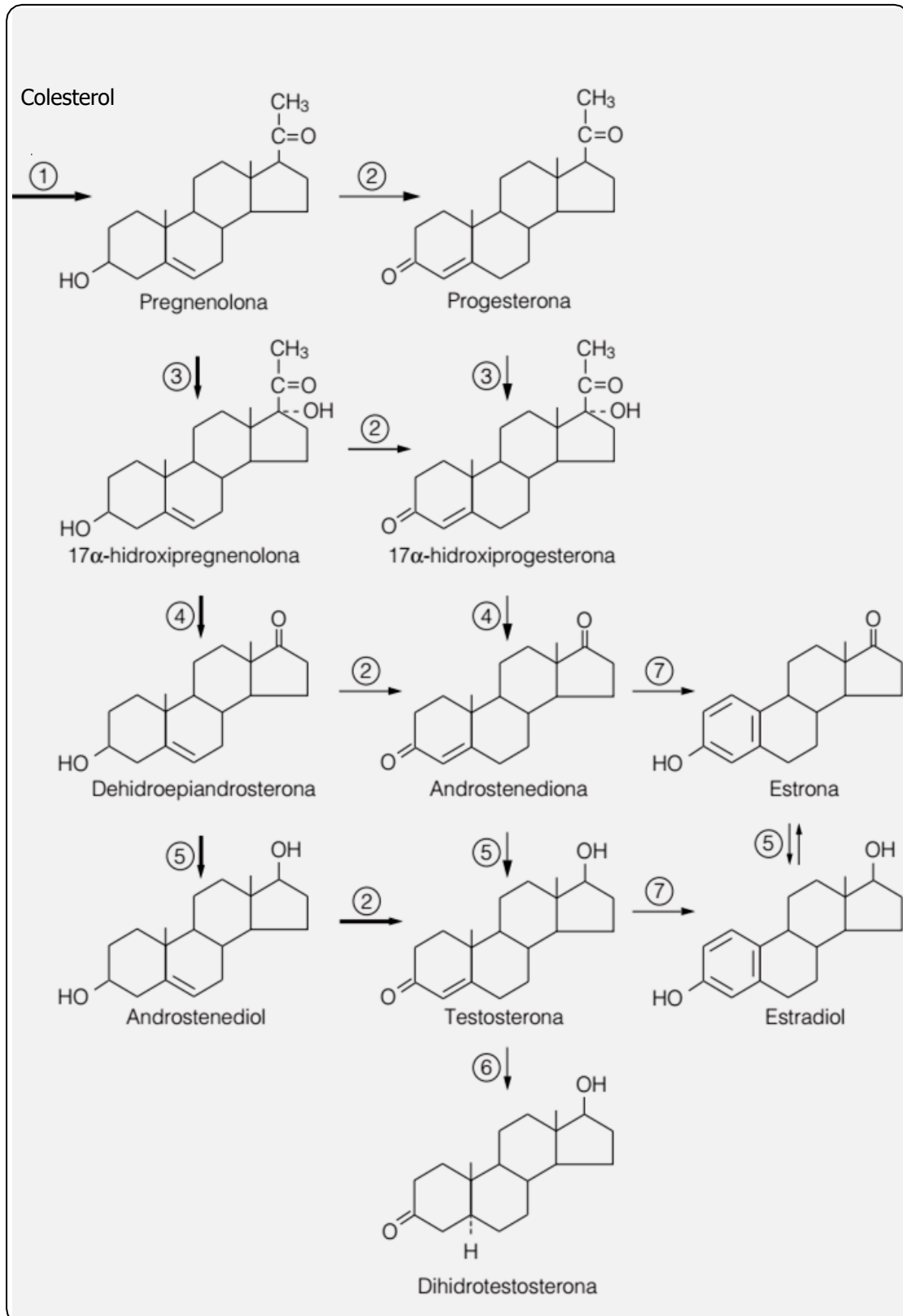


**Figura 3** - Regulação da função testicular em homens adultos.

Fonte: Própria autora.

Uma vez liberada, cerca de 66% da testosterona se liga a proteínas específicas denominadas globulinas ligadoras de hormônios sexuais (SHBG), 32% são fixados por albumina e apenas 1-2% encontram-se livres. (HU et al., 2018).

Uma vez sintetizada, a testosterona é precursora de vários metabólicos ativos, Figura 4, como 5- $\alpha$ -dihidrotestosterona (DHT), estradiol, androsterona, 3- $\alpha$ -hidroxi-5- $\beta$ -androsta-17-ona, androstenediona e deidroepiandrosterona - DHEA, classes de esteroides com ação mediadora intracelular que aumentam alguns efeitos androgênicos. Após a entrada na célula, a testosterona é convertida em estrogênio pela ação da enzima aromatase citoplasmática. Assim, o estradiol ou estrogênio, produto desta conversão, interage com os receptores estrogênicos desenvolvendo sua resposta, sendo importante, por exemplo, na deposição do tecido ósseo e na fusão epifisária ao final da puberdade (BARROS, 2014). Além disso, a condição de sobrepeso parece aumentar a tendência em conversão de testosterona em estradiol, hormônio que por sua vez induz um feedback negativo sobre a liberação de GRnH no hipotálamo, com consequente menor libido e menor espermatogênese (HU et al., 2018).



**Figura 4** – Vias de biosíntese de andrógenos e estrógenos testiculares. As setas indicam as vias principais e os números nos círculos representam as enzimas CYP11A1 (1); 3 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenase; 3 $\beta$ HSDII (2); CYP17 (3); 17,20-liase; P450c17 (4); 17 $\alpha$ -hidroxiesteroide deshidrogenase 3 (5); 5 $\alpha$ -reductase (6); Aromatase (7).

Kloner et al. (2016) afirmam que a testosterona possui no organismo múltiplas funções no cérebro, no tecido muscular, na pele, nos ossos e principalmente nos órgãos sexuais. Especificamente, a testosterona é um hormônio que interfere na formação e regulação do metabolismo ósseo, eritropoiese, funções endoteliais e hepáticas, uma vez que age sobre o metabolismo das células estaminais multipotentes, promovendo a diferenciação das células progenitoras em músculos, eritrócitos, endotélio e ossos, dentre outros (CARRUTHERS et al., 2008).

Assim por exemplo, a testosterona atua através de diversos mecanismos de ação na função cardiovascular, desempenhando efeito vasodilatador direto, participação na repolarização de membranas e aumentando o consumo de oxigênio dos cardiomiócitos. Além disso observou-se uma relação inversa entre a testosterona livre e doenças como a síndrome metabólica e diabetes melito tipo II (GOODALE et al., 2017).

#### 2.4 Hipogonadismo ou Andropausa

O hipogonadismo é caracterizado pela baixa produção de testosterona pelas células de Leydig, distinguindo-se em três formas principais: o primário, o secundário e tardio. O hipogonadismo primário refere-se as alterações patológicas testiculares que levam a baixa secreção de testosterona, sendo de origem congênita ou adquirida, e podem ser desencadeadas por eventos como trauma, infecção, isquemia ou radiação. Já o hipogonadismo secundário está relacionado a falhas no funcionamento do hipotálamo e da hipófise, sendo que tais eventos podem surgir, por exemplo, a partir de uso de corticoides ou opióides. (KLONER et al., 2016), e por fim, o tardio que ocorre com o processo de envelhecimento (NIESCHLAG et al., 2006).

Ainda, entre as causas primárias destacam-se: a síndrome de Klinefelter, dentre outras anomalias cromossômicas; criptoquidismo, orquite (infecções pelo vírus da caxumba), hemocromatose, lesão testicular, radiações (quimioterapia ou radioterapia), uso de medicamento a exemplo do cetoconazol e glicocorticoides e danos autoimunes. Já as secundárias incluem: Síndrome de Kallmann, leptina, disfunção da hipófise (decorrente de cirurgia ou radioterapia para tratamento de tumor), doenças inflamatórias (histiocitose, sarcoidose e tuberculose), HIV/AIDS, uso de opiáceos, hiperprolactinemia, administração de esteroides gonadal, diabetes melito, obesidade, traumatismos (SEFTEL, 2006; KUMAR et al., 2010).

Em um estudo realizado por Hu et al. (2018) constatou-se uma relação significativa entre alimentação, obesidade e hipogonadismo, sendo que alimentação calórica, com poucas fibras e vitaminas tende a favorecer o desenvolvimento de hipogonadismo secundário.

O hipogonadismo masculino tardio ou andropausa é caracterizada por uma deficiência nos níveis de testosterona plasmática circulante atreladas a uma série de sintomas clínicos e bioquímicos que ocorrem com o avançar da idade. Tal deficiência afeta negativamente a qualidade de vida dos homens e pode interferir no funcionamento regular dos órgãos, promover aumento do peso corporal, aumento da circunferência abdominal, resistência à insulina, desenvolvimento da síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo II, hipertensão, inflamação, aterosclerose, doença renal, doença cardiovascular, infertilidade, disfunção erétil e aumento da incidência de mortalidade (BUVAT et al., 2013; MORGENTALER et al., 2016; GOODALE et al., 2017; TRAISH et al., 2017).

A etiologia da andropausa está relacionada à diminuição da secreção de gonadotrofina adenohipofisária, da mesma maneira que com a redução em número de células de Leydig e sua responsividade em homens idosos (ZIRKIN; TENOVER, 2012).

A redução no nível de testosterona começa a partir de 30 anos em um processo gradual de 1% ao ano, ao qual está relacionada a senescência. Em homens com mais de 65 anos verifica-se um aumento associado a idade nos níveis de globulina carreadora dos hormônios sexuais (SHBG), que tem como consequência um declínio desproporcional nas frações biodisponíveis de testosterona (BHATTACHARYA; BHATTACHARYA, 2015; NUCCI et al., 2018). Várias condições clínicas, hormônios e determinadas drogas pode influenciar no nível circulante de SHBG, afetando as concentrações livres de testosterona (EL MELIEGY et al., 2018).

No entanto, definir os aspectos clínicos necessários para uma suspeita diagnóstica de hipogonadismo no homem que envelhece não é uma relação simples a se estabelecer, uma vez que os sintomas e sinais de deficiência androgênica se confundem com o próprio processo do envelhecimento ou com a presença de outras comorbidades, como polifarmácia, patologias da tireóide, doenças cardiovasculares, que podem afetar a apresentação clínica (GOODALE et al., 2017; BHATTACHARYA; BHATTACHARYA, 2015).

Fala-se de hipogonadismo quando no período matutino, em pelo menos duas dosagens de testosterona, o hormônio em questão apresentar níveis abaixo de 300 ng/dL. Para definir o tipo de hipogonadismo recomenda-se realizar também a dosagem de hormônio folículo estimulante - FSH e hormônio luteinizante - LH (KLONER et al., 2016). Manifestações clínicas como: diminuição da libido, prostração física, perda de massa magra e por seguinte, ganho de massa gorda devem ser avaliadas correlacionando as dosagens supracitadas. Ademais, outras manifestações clínicas associadas a deficiência do hormônio andrógeno como a diminuição da força física, massa muscular, densidade mineral óssea, capacidade intelectual, alterações nos pelos e na pele, distúrbios do sono e anemia devem ser avaliadas (TRAISH et al., 2017).

## 2.5 Terapia de Reposição de Testosterona (TRT)

A terapia com testosterona tem como escopo melhorar os sintomas hipogonadais e a qualidade de vida com efeitos adversos mínimos. Têm-se, portanto, relatado que o emprego da terapia, sobretudo em homens idosos hipogonádicos, implica na melhora da função sexual, aumento da libido e vigor, bem como, melhora na mineralização óssea. No sistema cardiovascular, tem associação a melhora no perfil lipídico, na diminuição do colesterol total e suas frações, diminuição da adiposidade em detrimento ao aumento da massa magra, e além de reparar a função endotelial, aumenta a síntese e liberação de óxido nítrico na vasculatura, possibilitando assim, uma diminuição significativa da pressão arterial e arterosclerose (CORONA et al., 2011a; CORONA et al., 2011b; RAMASAMY et al., 2015).

## 2.6 Risco e Efeitos Colaterais da (TRT)

Deve-se ressaltar que, todavia, o uso terapêutico de esteroides andrógenos anabólicos (EAA), não isenta a ocorrência de efeitos colaterais, exibindo impactos em diversos sistemas e órgãos. Porém a relação entre riscos e benefícios se estabelece observando fatores como histórico familiar, as condições clínicas do usuário, a formulação utilizada, a dosagem e, sobretudo, a via de administração (BHASIN et al., 1998).

A exemplo, o tratamento exógeno com testosterona pode levar a supressão do eixo hipotálamo-hipofise-gônadas, resultando desse modo, na depleção de testosterona

intratesticular e, com efeito, inibição da espermatogênese (DE SOUZA; HALLAK, 2011). De maneira que, a preservação da fertilidade é um desafio para os homens submetidos a TRT, uma vez que 40% desses homens desenvolvem azospermia (NIESCHLAG; BEHRE, 2010). Também há registros de riscos cardiovasculares, associado à diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) e aumento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) (HARTGENS; KUIPERS, 2004).

Ademais, estudos levantaram questionamento quanto à segurança aos riscos cardiovasculares, sobretudo em idosos no uso da testosterona (BASARIA et al., 2010; FINKLE et al., 2014; VIGEN et al., 2013).

No entanto, esses estudos segundo Ramasamy et al. (2015) e Elkhoury et al. (2017), apontam limitações, uma vez que os resultados relativos a terapia estão associados a estudos de observação e monitorização de eventos adversos de curto prazo, além de falta de grupo controle adequado e a obtenção de dosagens nos níveis de testosterona antes e /ou após a terapia, além de doses supraterapêuticas em homens com mobilidade limitada e função cardíaca de base desconhecida.

Para além, esses estudos não foram projetados para avaliar os riscos de eventos cardiovasculares em homens com prescrição de testosterona, de maneira que resulta em significativa incerteza quanto a relação direta entre terapia e a ocorrência de eventos cardiovasculares. Sendo necessários ajustes metodológicos e estudos prospectivos para esclarecer tais impactos.

Tolerado pelo julgamento próprio do primeiro autor supracitado, seu estudo apresentou limitações, uma vez que houve um viés na seleção, na qual se excluiu indivíduos em más condições de saúde, de maneira a distorcer os resultados em vista a seleção de um grupo “saudável” recebendo a terapia andrógena. Desse modo, falhas nesses estudos minam a sua validade e, estudos mais recentes não apoiam o aumento de eventos cardiovasculares em homens em terapia, mas pelo contrário, evidência que níveis baixos de testosterona aumenta o risco cardiovascular e mortalidade (RAMASAMY et al., 2015).

Contudo, as evidências apontam que a maioria dos efeitos adversos estão associados ao uso abusivo, indiscriminado e não terapêutico por homens com o intuito de melhorar o desempenho físico, uma vez que se utilizam dosagens suprafisiológicas, ou seja, que ultrapassam em até 100 vezes a dosagem terapêutica (HARTGENS; KUIPERS, 2004).

Diante dos conflitantes debates acerca dos malefícios ou benefícios atribuíveis à terapia androgênica, Ramasamy et al. (2015), avaliaram a prevalência de eventos trombóticos e todas as causas de mortalidade - enfarte do miocárdio (MI) ataque isquêmico transitório (TIA), acidente vascular cerebral (AVC) e trombose venosa profunda/ embolia pulmonar (TVP / PE), em uma análise retrospectiva em prontuário com seguimento superior a 3 anos, envolvendo 217 homens dentre os quais, tinham mais de 65 anos, hipogonadais sintomáticos, com testosterona total <300ng/ dL, tratados e não tratados com a suplementação androgênica com diferentes tipos de administração (oral, endovenosa e transdérmicas). Assim, chegando a dados consistentes à maioria dos estudos na literatura, concluíram que embora haja ocasionado um aumento da mortalidade por qualquer causa em homens hipogonadais não tratados com testosterona em comparação com os homens tratados, não houve diferença estatísticas em relação aos eventos cardiovasculares entre os grupos, sugerindo, portanto, que a testosterona não parece aumentar os riscos trombóticos em indivíduos idosos em uso da terapia.

Já estudos conduzidos por Baillargeon et al. (2014), Wallis et al. (2016); Snyder et al. (2016) e Goodale et al. (2017) não somente demonstraram que a terapia de testosterona não está associada ao aumento do risco de eventos cardiovasculares, como também, pode ter efeito protetor. Ressaltado ainda, por Goodale et al. (2017), a melhora de quadros clínicos como esquiemia cardíaca, níveis de glicose e de hemoglobina glicada (Hb A1c), resistência à glicose em pacientes diabéticos ou pré-diabéticos, além do aumento da capacidade física em geral.

No entanto, por questão de segurança terapêutica, pacientes com doenças cardiovasculares severas devem ser avaliadas por um cardiologista antes de iniciar o tratamento com testosterona (DOHLE et al., 2012).

Em relação ao sistema musculoesquelético, o uso indevido da testosterona pode implicar em alterações irreversíveis decorrente do efeito anabólico no tecido muscular, promovendo o aumento excessivo sem o correspondente aumento do tecido tendinoso, resultando com efeito, ruptura de tendão; em indivíduos mais jovens, o uso pode promover alterações importantes no crescimento, a exemplo do fechamento epifisário prematuro (JOHNSON, 1985; YESALIS et al., 2000).

A próstata é um órgão andrógeno dependente, cujas funções biológicas são mediadas por receptores intracelulares específicos, onde o complexo receptor-hormônio associado a cromatina nuclear, regula a expressão do gene específico (GELMANN, 2002) necessária a homeostasia glandular.

Embora, primariamente regulado morfofisiologicamente por andrógeno, a próstata é sensível a outros hormônios, em destaque, ao estrógeno que atua sinergicamente à testosterona, influenciando tanto nas funções normais quanto nas alterações patológicas (CANDIDO et al., 2012).

O estrógeno, produto da aromatização pela enzima aromatase, exerce efeito anti-andrógeno e, regula negativamente o eixo hipotálamo-hipofise-gonadal, levando a consequente redução na produção de gonadotrofinas endógenas e com efeito, a depleção da biossíntese de testosterona testicular (HU et al., 2018).

A senescência é o principal fator etiológico de importantes mudanças morfofuncionais no ambiente prostático, pelas quais, tais alterações predispõe a ocorrências de distúrbios urológicos como, a hiperplasia benigna da próstata (HPB), neoplasias intraepiteliais e o câncer prostático (CaP) (CANDIDO et al., 2012).

Muitos trabalhos, sobretudo clínicos, apontam a testosterona e sua depleção como principal agente desencadeador de doenças no idoso e, mais recentemente, o estrógeno na evidência de tais lesões. Segundo Ellem e Risbrigder. (2010), elevados níveis de testosterona na ausência de estrógenos levam ao desenvolvimento de hipertrofia e hiperplasia. Contudo, sem correspondente malignidade glandular.

De modo que, as evidências apoiam que os andrógenos são permissivos, porém não são suficientes para induzir a Hiperplasia Benigna da Próstata (HBP). Para além, controversamente, a prevalência de HBP aumenta conforme a senescência, enquanto que as concentrações séricas de andrógenos reduzem-se nesse período da vida. Assim, conquanto os andrógenos sejam importantes no desenvolvimento da HBP, outros fatores supostamente estarão envolvidos (NICHOLSON; RICKE, 2011).

Khera et al. (2014) analisaram as evidências proveniente da literatura a respeito da relação entre câncer de próstata e testosterona. Conforme os autores, hoje se aceita a contribuição parcial de testosterona no desenvolvimento desta neoplasia, porém constam-se duas fases, uma andrógeno-dependente e outra independente após certo nível de saturação de testosterona. Para os autores é por isso importante levar em conta o custo-benefício que a terapia de reposição de testosterona possa oferecer, já que os estudos analisados ainda estão conflitantes. Isso corrobora com a opinião de Dupree et al. (2014) que realçam também a importância do entendimento do modelo de saturação.



Apesar de que estudos recentes afirmarem que não há um risco aumentado de câncer de próstata induzido por TRT, no entanto, American Endocrine Guidelines contraindicam o uso de testosterona em seguintes situações:

- Câncer de próstata metastático
- Câncer de mama
- Antígeno prostático específico - PAS > 4ng/ mL
- Sintomas urológicos devido hipertrofia benigna da próstata
- E ainda, em casos de doença cardíaca congestiva.

Além disso uma meta-análise de Nucci et al. (2018) demonstra a tendência da terapia com testosterona ser capaz de provocar alterações hepáticas a curto prazo, principalmente congestão hepática e ao longo prazo, fibrose.

## REFERÊNCIAS

- BAILLARGEON, J.; URBANA, R. J.; OTTENBACHER, K. J.; PIERSON, K. S.; GODWIN, J. S. Trends in androgen prescribing in the United States, 2001 to 2011, **Jama International Medicine**, 173, p. 1465-1466, 2014. doi:10.1001/jamainternmed.2013.6895
- BASARIA S. Androgen abuse in athletes: detection and consequences. **The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism**, v. 95, n 4, p. 1533–1543, 2010.
- BATISTA, J. S.; OLINDA, R. G.; MEDEIROS, V. B.; RODRIGUES, C. M. F.; OLIVEIRA, A. F.; PAIVA, E. S.; MEDEIROS, A. D. C. Atividade antibacteriana e cicatrizante do óleo de buriti (*Mauritia flexuosa* L) **Ciência Rural**, v. 42, n. 1, p. 136-141, 2012.
- BHASIN, S.; BAGATELL, C. J.; BREMNER, W. J.; PLYMATE, S. R.; TENOVER, J. L.; KORENMAN, S. G.; NIESCHLAG, E. Therapeutic perspective. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 44, p. 905-908, 1998.
- BHATTACHARYA, R. K.; BHATTACHARYA, S. B. Late-onset hypogonadism and testosterone replacement in older men. **Clinics in Geriatric Medicine**, v. 31, n. 4, p. 631-644, 2015.
- BRASIL. Ministério Da Saúde – MS; Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA. Regulamento Técnico de Procedimentos para Registro de Alimento com Alegação de Propriedades Funcionais e ou de Saúde em Sua Rotulagem. Diário Oficial da União, Brasília, DF, Republicada em nº 236-E, de 10de dezembro de 1999. Disponível em:[http://portal.anvisa.gov.br/documents/10181/2718376/RES\\_19\\_1999\\_COMP.pdf/311b03f5-c2f5-4b97-89a8-30331f8145f3](http://portal.anvisa.gov.br/documents/10181/2718376/RES_19_1999_COMP.pdf/311b03f5-c2f5-4b97-89a8-30331f8145f3)>. Acesso 16/ 07/ 2018.
- BUVAT J.; MAGGI, M.; GUAY, A.; TORRES, L. O. Testosterone deficiency in men: systematic review and standard operating procedures for diagnosis and treatment. **Journal Sexual Medicine**, v. 10, p. 245-284, 2013.
- CÂNDIDO, E. M.; FÁVARO, W. J.; MONTICO, F.; HETZL, A. C.; CAGNON, V. H. A. Senescence and steroid hormone receptor reactivities in accessory sex glands of elderly rats (Sprague-Dawley) following exogenous hormonal therapy. **Tissue and Cell**, v. 44, n.4, p. 227-237, 2012.
- CARNEIRO, T. B.; DE MELLO, J. G. Frutos e polpa desidratada buriti (*Mauritia flexuosa* L.): aspectos físicos, químicos e tecnológicos. **Revista Verde de Agroecologia e Desenvolvimento Sustentável**, v. 6, n. 2, p. 105-111, 2011.
- CARRUTHERS, M. The paradox dividing testosterone deficiency symptoms and androgen assays: a closer look at the cellular and molecular mechanisms of androgen action. **The Journal of Sexual Medicine**, v.5, n. 4, p. 998-1012, 2008.
- ÇATAKOĞLU, A. B.; KENDIRCI, M. Testosterone replacement therapy and cardiovascular events. **Turk Kardiyol Dern Ars**, v. 45, n.7, p. 664-672, 2017.
- CATTANI, I. M.; BARUQUE-RAMOS, J. Brazilian buriti palm fiber (*Mauritia flexuosa* Mart.). In.: R. FANGUEIRO, S & RANA, S. (Eds.). Natural fibres: advances in science and technology to wards industrial applications: from science to market. Netherlands: **Springer**.

Dordrecht. p. 89-98, 2016.

CORONA G.; MONAMI, M.; RASTRELLI, G.; AVERSA, A., TISHOVA, Y.; SAAD, F. MAGGI, M. Testosterone and metabolic syndrome: a metaanalysis study. **The Journal of Sexual Medicine**, v. 8, n 1, p. 272-283, 2011b.

CORONA, G.; MONAMI, M.; RASTRELLI, G.; AVERSA, A.; SFORZA, A.; LENZI, A.; MAGGI, M. Type 2 diabetes mellitus and testosterone: A meta-analysis study. *International Journal of Andrology*, v. 34, p. 528-540, 2011a.

CORRÊA, E. R. P.; MIRANDA-RIBEIRO, A. D. Ganhos em expectativa de vida ao nascer no Brasil nos anos 2000: impacto das variações da mortalidade por idade e causas de morte. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 22, p. 1005-1015, 2017.

DARNET, S. H.; SILVA, L. H. ; RODRIGUES, A. M.; LINS, R. T. Nutritional composition, fatty acid and tocopherol contents of buriti (*Mauritia flexuosa*) and patawa (*Oenocarpus bataua*) fruit pulp from the Amazon region. **Food Science and Technology**, v. 31, n. 2, p. 488-491, 2011.

DE FRANÇA, L. F.; REBER, G.; MEIRELES, M. A. A.; MACHADO, N. T.; BRUNNER, G. Supercritical extraction of carotenoids and lipids from buriti (*Mauritia flexuosa*), a fruit from the Amazon region. **The Journal of Supercritical Fluids**, v. 14, n. 3, p. 247-256, 1999.

DE SOUZA, G. L.; HALLAK, J. Anabolic steroids and male infertility: a comprehensive review. **BJU International**, v. 108, n. 11, p. 1860-1865, 2011.

DOHLE, G. R.; ARVER, S.; BETTOCCHI, C.; KLIESCH, S.; PUNAB, M.; DE RONDE, W. European Association of urology. Guidelines on male hypogonadism. **European Association of Urology**, v.4, p. 1-28, 2012.

DUPREE, J. M.; LANGILLE, G. M.; KHERA, M.; LIPSHULPTZ, L. I. The safety of testosterone supplementation therapy in prostate cancer. **Nature Reviews Urology**, v. 11, n. 9, p. 526, 2014.

EL MELIEGY, A.; MOTAWI, A.; EL SALAM, M. A. A. Systematic review of hormone replacement therapy in the infertile man. **Arab Journal of Urology**, v.16, n. 1, p. 140-147, 2018.

ELKHOURY, F. F.; RAMHATLA, A.; MILLS, J.; NAJFER, J. Cardiovascular health, erectile dysfunction, and testosterone replacement: controversies and correlations. **Urology**, v. 110, p. 1-8, 2017.

ELLEM, S. J.; RISBRIDGER, G. P. Aromatase and regulating the estrogen: androgen ratio in the prostate gland. **The Journal of steroid biochemistry and molecular biology**, v. 118, n. 4-5, p. 246-251, 2010.

FINKLE, W. D.; GREELAND, S.; RIDGEWAY, G. K.; ADAMS, J. L.; FRASCO, M. A.; COOK, M. B B.; HOOVER, R. N. Increased risk of non-fatal myocardial infarction following testosterone therapy prescription in men. **PLoS One**, v. 9, n. 1, p. 85805, 2014.

GAGLIANO-JUCÁ, T.; BASARIA, S. Trials of testosterone replacement reporting cardiovascular adverse events. **Asian Journal of Andrology**, v. 20, n. 2, p. 131, 2018.

- GELMANN, E. P. Molecular biology of the androgen receptor. **Journal of Clinical Oncology**, v. 20, n. 13, p. 3001-3015, 2002.
- GOODALE, T.; SADHU, A.; PETAK, S.; ROBBINS, R. Testosterone and the heart. **Methodist De Bakey Cardiovascular Journal**, v. 13, n. 2, p. 68, 2017.
- HALPERN, J. A.; BRANNIGAN, R. E. Testosterone deficiency. **Jama**, v. 322, n. 11, p. 1116-1116, 2019.
- HARMAN, S. M.; METTER, E.; TOBIN, J. D.; PEARSON, J.; BLACKMAN, M. R. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 86, n. 2, p. 724-731, 2001.
- HARTGENS, F.; KUIPERS, H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. **Sports Medicine**, v. 34, n. 8, p. 513-554, 2004.
- HU, T. Y.; CHEN, Y. C.; LIN, P.; SHIH, C. K.; BAI, C. H.; YUAN, K. C.; CHANG, J. S. Testosterone-associated dietary pattern predicts low testosterone levels and hypogonadism. **Nutrients**, v. 10, n. 11, p. 1786, 2018.
- IBGE, IBGE. Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. **Estudos e Pesquisas-Informação Demográfica e Socioeconômica**, Rio de Janeiro, n. 35, 2015. Disponível em: < <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv95011.pdf>>. Acesso 16/ 07/ 2018.
- JOHNSON, D. H.; LINDER, R.; HAINSWORTH, J. D.; VALE, W.; RIVIER, J.; STEIN, R.; GRECO, F. A. Effect of a luteinizing hormone releasing hormone agonist given during combination chemotherapy on posttherapy fertility in male patients with lymphoma: preliminary observations. **Blood**, v. 65, n. 4, p. 832-836, 1985.
- KHERA, M. Testosterone therapies. **Urologic Clinics North America**, v. 43, n. 2, p. 185-193, 2016.
- KHERA, M.; CRAWFORD, D.; MORALES, A.; SALONIA, A.; MORGENTALER, A. A new era of testosterone and prostate cancer: from physiology to clinical implications. **European Urology**, v. 65, n. 1, p. 115-123, 2014.
- KLONER, R. A.; CARSO, C.; DOBS, A. KOPECKY, S.; MOHLER, E. R. Testosterone and cardiovascular disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 67, n. 5, p. 545-557, 2016.
- KUHN C. M.; Anabolic steroids. **Recent Progress in Hormone Research**, v. 57, p. 411- 434, 2002.
- KUMAR, P.; KUMAR, N.; THAKUR, D. S.; PATIDAR, A. Male hypogonadism: Symptoms and treatment. **Journal of Advanced Pharmaceutical Technology & Research**, v. 1, n. 3, p. 297, 2010.
- MOHR, B. A.; HASIN S.; LINK, C. L.; O` DONNELL, A. B.; MCKINLAY, J. B. The effect of changes in adiposity on testosterone levels in older men: longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. **European Journal of Endocrinology**, v. 155, n. 3, p. 443-452, 2006.

- NICHOLSON, T. M.; RICKE, W. A. Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future. **Differentiation**, v. 82, n. 4-5, p. 184-199, 2011.
- PEREIRA FREIRE, J. A.; BARROS, K.; LIMA, L. K. F; MARTINS, J. M; ARAÚJO, Y. D.C.; DA SILVA OLVEIRA G. L.; DE SOUZA AQUINO.; FERREIRA P. Phytochemistry profile, nutritional properties and pharmacological activities of *Mauritia flexuosa*, **Journal of Food Science**, v. 81, n. 11, p. 2611-2622, 2016.
- LAGE, N. N.; LOPES, J. M. M; PEREIRA, R. R.; GUERRA, J. F. C; PEREIRA, M. D. F. A; SILVA, M.; BONOMO, L. F.; DE LIMA, W.G.; SILVA, M. E.; PEDROSA, M. L. Antioxidant potential of Buriti (*Mauritia flexuosa*) pulp flour in diabetic rats. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, v. 68, n. 1, p.59-69, 2018. Disponível em: < <http://alanjournal.com/index.php/path/article/download/6/6>> Acesso 16/ 07/ 2018.
- MANHÃES, L. R. T.; SABAA-SRUR, A. U. O. Centesimal composition and bioactive compounds in fruits of buriti collected in Pará. **Food Science and Technology**, v. 31, n. 4, p. 856-863, 2011.
- MANHÃES, L. R. T. Caracterização da polpa de buriti (*Mauritia flexuosa*, Mart.) com vista sua utilização como alimento funcional. Seropédica: UFRRJ, 2007. 78p. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos). Instituto de Tecnologia, Curso de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2007.
- MARIATH, J. G.; LIMA, M. C.; SANTOS, L. M. Vitamin A activity of buriti (*Mauritia vinifera* Mart) and its effectiveness in the treatment and prevention of xerophthalmia. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 49, n. 5, p. 849-853, 1989.
- MELO, W. D. S.; PENA, R. D. S.; RODRIGUES, A. M. D. C.; SILVA, L. H. M. D. Hygroscopic behavior of buriti (*Mauritia flexuosa*) fruit. **Food Science and Technology**, v. 31, n. 4, p. 935-940, 2011.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sobre a Vigilância de DCNT. Portal Ministério da Saúde, Brasília, DF, 19 abr. 2018. Disponível em: < <https://www.saude.gov.br/artigos/43036-sobre-a-vigilancia-de-dcnt>>. Acesso 16/ 07/ 2018.
- MORAES, F. P. Alimentos funcionais e nutracêuticos: Definições, legislações e benefícios a saúde. **Revista Eletrônica de Farmácia**, v. 3, n. 2, 2006.
- MORGENTALER, A.; ZITZMANN; TRAISH, A.; FOX, A. W.; JONES, T. International expert consensus conference on testosterone deficiency and its treatment resolutions and conclusions. **In Mayo Clinic Proceedings**, v. 91, p. 81-896, 2016.
- NIESCHLAG, E.; SWERDLOFF, R.; BEHRE, H. M.; GOOREN, L. J.; KAUFMAN, J. M.; LEGROS, J. J.; WEIDNER, W. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males:ISA, ISSAM, and EUA recommendations. **Journal of Andrology**, v. 27, n. 2, p. 135-137, 2006.
- NIESCHLAG, E; BEHRE, H. M. Testosterone therapy. **In Andrology**, p. 437-455, 2010.
- NUCCI, R. A. B.; TANASOV, V. S.; NETO, W. K.; DE SOUZA, R. R.; GAMA, E. F. Testosterone administration alters hepatic blood flow across age: systematic review of animal

experimental studies. **Journal of Morphological Sciences**, v. 35, n. 02, p. 096-101, 2018.

OYEBODE, O.; GORDON-DSEAGU, V.; WALKER, A.; MINDELL, J. S. Fruit and vegetable consumption and all-cause, cancer and CVD mortality: analysis of Health Survey for England data. **Journal Epidemiol Community Health**, v. 68, n. 9, p. 856-862, 2014.

RAMASAMY, R.; WILKEN, N.; SCOVELL J.; LISHULTZ, L. I. Effect of testosterone supplementation on symptoms in men with hypogonadism. **European Urology**, v. 67, n. 1, p. 176, 2015.

SAMPAIO, M. B.; SANTOS, F. A. M. Harvesting of palm fruits can be ecologically sustainable. In C. M. Shackleton, A. K. Pandey, T. Ticktin (Eds.), *Ecological sustainability for non-timber forest products: dynamics and case studies of harvesting*, p. 73-89, 2015.

SANTOS, C. D.; RIBEIRO, R. C.; SILVA, E. D.; SILVA, N.; SILVA, B. D.; SILVA, G. D.; BARROS, B. Elaboração de biscoito de farinha de buriti (*Mauritia flexuosa* L. f) com e sem adição de aveia (*Avena sativa* L.). **Revista Brasileira de Tecnologia Agroindustrial**, v. 5, n.1, p. 262-273, 2011.

SEFTEL, A. Male hypogonadism. Part II: etiology, pathophysiology, and diagnosis. **Int Journal of Impotence Research**, v. 18, n. 3, p. 223-228, 2006.

SILVA, R. P. M.; DE SOUZA, F. M. A.; SILVA, C. F.; LEAL, A. C.; SOARES, J. A. M. M., DE LIMA, D. G.; RODRIGUES, T. T.; SORDI, M. J.; COUTINHO, J. L.; DO CARMO, H. M. O.; PINTO, W. J. Buriti (*Mauritia Flexuosa*) Pulp and oil as an adjuvant in testosterone replacement therapy. **Global Journal of Endocrinological Metabolism**, v. 2, n. 2, 2018.

SISTEMA DE INFORMAÇÃO SOBRE MORTALIDADE – SIM. Disponível em: <<http://sim.saude.gov.br/>>. Acesso 16/ 07/ 2018.

SNYDER, P. J.; BHASIN, S.; CUNNINGH, G. R.; MATSUMOTO, A.M.; STEPHENS-SHIELDS, A. J.; CAULEY, J. A.; ENSRUD, K. E. Effects of testosterone treatment in older men. **New England Journal of Medicine**, v. 374, n. 7, p. 611-624, 2016.

SUAREZ-MAHECHA, H.; FRANCISCO, A.; BEIRÃO, L. H.; BLACK, J. M.; SACCOL, A.; PARDOCARRASCO, S. Importance of polyunsaturated fatty acids present in pond-reared and wild fish for human nutrition. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 28, n. 1, p. 101-110, 2002.

TRAISH A. M.; HAIDER, A.; HAIDER, K. S.; DOROS, G; SAAD, F. Long-term testosterone therapy improves cardiometabolic function and reduces risk of cardiovascular disease in men with hypogonadism: a real-life observational registry study comparing treated and untreated (control) groups. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics**, v. 22, n. 5, p. 414-433, 2017.

TRAISH, A. M.; MINER, M. M.; MORGENTALER, A.; ZITZMANN, M. Testosterone deficiency. **The American Journal of Medicine**, v. 124, n.7, p. 578-587, 2011.

ÜSTÜNEL, İ.; AKKOYUNLU, G.; DEMIR, R. The effect of testosterone on gastrocnemius muscle fibres in growing and adult male and female rats: a histochemical, morphometric and ultrastructural study. **Anatomy, Histology, Embryology**, v. 32, n. 2, p. 70-79, 2003.

VIGEN, R.; O'DONNELL, C. I.; BARÓN, A. E.; GRUNWALD, G. K.; MADDOX, T. M. BADLEY, S. M; RUMSFELD, J. S. Association of testosterone therapy with mortality,

myocardial infarction, and stroke in men with low testosterone levels. **Jama**, v. 310, n. 17, p. 1829-1836, 2013.

WALLIS, C. J.; LO, K.; LEE, Y.; KAKOWSKY, Y.; GARBENS, A.; SATKU NASVAM R.; NAM, R. K. Survival and cardiovascular events in men treated with testosterone replacement therapy: an intention-to-treat observational cohort study. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 4, n. 6, p. 498-506, 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. Healthy life expectancy. Geneva, 2016. Disponível em <[http://www.who.int/gho/mortality\\_burden\\_disease/life\\_tables/situation\\_trends/en/](http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/)>. Acesso 16/ 07/ 2018.

YESALIS, C. E.; COURSON, S. P.; WRIGHT, J. History of anabolic steroid use in sport and exercise. **Anabolic steroids in sport and exercise**. 2 ed. Champaign: Human Kinetics, p. 51-72, 2000.

ZIRKIN, B. R.; TENOVER, J. L. Aging and declining testosterone: past, present, and hopes for the future. **Journal of Andrology**, v. 33, n. 6, p. 1111-1118, 2012.

## Capítulo I

### **O BURITI (*Mauritia flexuosa*) COMO PLANTA MEDICINAL PARA UM MELHOR ENVELHECIMENTO**

O capítulo I será submetido à revista Acta Amazônia em forma de artigo de revisão. Essa revista científica multidisciplinar de livre acesso foi fundada em 1971 pelo Instituto Nacional de Pesquisa da Amazônia-INPA, sendo publicadora de artigos em uma ampla gama de disciplinas, incluindo botânica, agronomia, ciência florestal, zoologia, ecologia, química, climatologia, saúde e ciência social. O seu conceito Qualis CAPES é B2 na área interdisciplinar.



## O BURITI (*Mauritia flexuosa*) COMO PLANTA MEDICINAL PARA UM MELHOR ENVELHECIMENTO

Tatiana Teixeira Rodrigues<sup>1</sup>, Romeu Paulo Martins Silva<sup>1</sup>

1. Programa de Pós-Graduação em Ciências, Inovação e Tecnologia na Amazônia, Universidade Federal do Acre, Rio Branco, Acre, Brasil.

### RESUMO

Com grande aporte nutricional e compostos bioativos, o buriti é uma boa fonte para obtenção de antioxidantes. É um fruto rico em carotenos, tocoferóis, ácidos graxos insaturados e outros constituintes que endossam várias ações biológicas, possuindo efeitos antiinflamatórios, antiplaquetários e quimiopreventivos. Este estudo tem como objetivo sugerir o consumo da *Mauritia flexuosa* L, o buriti, ao expor os benefícios já evidenciados na literatura frente aos seus constituintes fitoquímicos e nutricionais em modelos *in vivo*. Trata-se de uma revisão sistemática de bibliografia sobre os potenciais usos da planta *Mauritia flexuosa* para um melhor envelhecimento, tendo a sua metodologia alinhada ao protocolo “Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses” (PRISMA). Na busca por material pertinente, foram consultadas as bases de dados do PubMed, Scielo, BVS, Cochrane, Science Direct e Scopus utilizando-se dos seguintes descritores: “Buriti” or “*Mauritia flexuosa*” entre os anos de 1980 a 2018. Foi selecionado para a elaboração do trabalho um total de 38 artigos, os quais foram organizados em forma de tabelas com resumos descritivos, apresentando as principais informações relevantes ao trabalho. Constatou-se, que o Buriti é rico em sais minerais e vitaminas ou seus precursores (A, C e E), aos quais desempenham funções fisiológicas e imunológicas, além de ser rico em carotenos, compostos fenólicos, pelo qual exerce efeito antioxidante. Visto que o estado pró-oxidativo está relacionado com o aparecimento de doenças crônicas provocadas pelo processo de envelhecimento, o buriti pode ter efeitos benéficos e ter potencial para intervir em seu desenvolvimento.

**Palavras-chave:** Buriti, *Mauritia flexuosa*, Antioxidante.

## ABSTRACT

With great nutritional support and bioactive compounds, buriti is a good source for obtaining antioxidants. It is a fruit rich in carotenes, tocopherols, unsaturated fatty acids and other constituents that endorse various biological actions, having anti-inflammatory, antiplatelet and chemopreventive effects. This study aims to suggest the consumption of *Mauritia flexuosa* L, Buriti, by exposing the benefits already evidenced in the literature regarding its phytochemical and nutritional constituents in *in vivo* models. This is a systematic literature review of the potential uses of the *Mauritia flexuosa* plant for better aging, and its methodology is aligned with the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses (PRISMA) protocol. Searching for relevant material, the PubMed, Scielo, VHL, Cochrane, Science Direct and Scopus databases were consulted using the following descriptors: “Buriti” or “*Mauritia flexuosa*”, between the years 1980 to 2018. A total of 38 articles were selected for the elaboration of the work, which were organized in tables with descriptive summaries, presenting the main pertinent information to the work. It was found that Buriti is rich in minerals and vitamins or its precursors (A, C and E), to which they perform physiological and immunological functions, in addition to being rich in carotenes, phenolic compounds, by which it exerts an antioxidant effect. As the pro-oxidative state is related to the appearance of chronic diseases caused by the aging process, buriti can have beneficial effects and the potential to intervene in its development.

**Keywords:** Buriti, *Mauritia flexuosa*, antioxidants.

## 1. INTRODUÇÃO

O envelhecimento do ponto de vista biológico é entendido como um processo intrínseco, progressivo e multifatorial, no qual, através da interação entre fatores genéticos individuais e ambientais, ocorre a acumulação gradual de danos e perda progressiva das funções de tecidos e órgãos (DAWALIBI et al., 2013; KIRKWOOD, 2017; GURĂU et al., 2018), resultando em um impacto sobre a saúde e qualidade de vida, uma vez que aumentam a incidência e gravidade de várias doenças crônicas incuráveis e comumente fatais (DABHADE; KOTWAL, 2013).

Várias teorias têm sido propostas para explicar a interligação e as vias biológicas do envelhecimento. No entanto, a teoria dos radicais livres e do stress oxidativo – parece ser a de maior consenso entre os gerontologistas, a qual entende-se que o envelhecimento decorre do acúmulo de danos celulares, causados por espécies reativas de oxigênio (ERO's) durante o metabolismo aeróbico mitocondrial levando ao evento de estresse oxidativo (FREITAS et al., 2006).

As espécies reativas de oxigênio - ERO's, são produtos instáveis decorrente da redução tetravalente ocasionada por moléculas de oxigênio, aceptora final de elétrons, durante a obtenção de energia na etapa de fosforilação oxidativa (FRANCO, 2007). Sua formação constitui um processo contínuo e fisiológico e, em concentrações baixas ou intermediárias atuam como mediadores de transferência de elétrons em várias reações bioquímicas, a exemplo à sinalização celular, defesa contra microrganismos, fatores de transcrição, além de estar intrincados em processos biossintéticos, como produção de hormônios tireoidiano e reticulação da matrix extracelular (BRIEGER et al., 2012).

No entanto, o estresse oxidativo, caracterizado pelo desequilíbrio entre a produção de oxidantes e antioxidantes, em favor à exacerbação não somente da formação irrestrita de ERO's, mas também de outras espécies oxidantes, como as espécies reativas de nitrogênio (ERN), conduz em danos oxidativos, as quais são direcionados às biomoléculas alvos (LOPEZ-ALARCÓN; DENICOLA, 2013; PISOSCHI; POP, 2015), implicando em lesões no DNA e proteínas, ou ainda, promovendo a peroxidação lipídica. De modo que esse processo, pode prejudicar o transporte e a integridade celular, uma vez que alteram-se aspectos biofísicos, como a fluidez das membranas e, por consequência, induz modificações na polaridade iônica, permeabilidade e sinalização transmembranar, levando à desintegração de sua estrutura e em condições extremas, à morte celular (GUTTERIDGE; HALLIWELL, 2010; FREITAS et al.,

2013).

Desse modo, o estresse oxidativo está envolvido na patogenia e fisiopatologia de diversas afecções, como por exemplo, cardiovasculares, neurodegenerativas, cânceres e pelo processo de envelhecimento (LOPEZ-ALARCÓN; DENICOLA, 2013; PISOSCHI; POP, 2015), uma vez que se aumenta a quantidade de proteínas, carboidratos, lipídeos e ácidos nucléicos oxidados concomitantes à depleção de agentes enzimáticos antioxidantes endógenos inerentes à senescência (STADTMAN, 2006).

Decorrente a sua formação contínua, o organismo culminou a desenvolver mecanismos de defesa antioxidantes, tendo como intuito, proteger-se do ambiente oxidativo, mantendo o equilíbrio intracelular na formação de ERO's, bem como controlar a ocorrência de danos decorrentes (BARBOSA et al., 2010).

Os antioxidantes, em função da sua estrutura molecular possuem elevada estabilidade oxidativa, de modo que são capazes de neutralizar e/ou inibir à ação dos radicais livres e representam, desse modo, uma frente de defesa de grande importância no combate às EROs formadas no meio intracelular. Assim, são definidos como uma substância que, presente em baixas concentrações quando comparado ao substrato oxidável, inibe ou impede a oxidação desse substrato (HALDEMAN, 2001).

Os antioxidantes podem ser de origem endógena, quando ocorrem naturalmente no interior da célula, ou ainda exógena, quando podem ser obtidas através da dieta (DE JESUS et al., 2015). A regulação endógena dos ERO's é feita a partir de enzimas endógenas consideradas antioxidantes primários, como superóxido dismutase, catalase e glutathione, porém para aumentar a eficácia dos mesmos deve se obter uma quantidade de antioxidantes secundárias, através principalmente em forma de vitamina A, C e E (DE JESUS et al., 2015). Portanto, a ingestão de antioxidantes pode amenizar ou retardar o desenvolvimento de doenças crônicas relacionadas à idade, como cardiovasculares, inflamatórias, catarata, cânceres, dentre outras, uma vez que podem proteger os tecidos e líquido corpóreos de lesões exercidas pelos efeitos oxidativos (PHANIENDRA et al., 2015).

Plantas sintetizam, principalmente com fins de defesa contra predadores, determinados compostos bioativos como taninos, flavinóides, terpenos e antocininas, que interferem também no metabolismo celular animal (PEREIRA FREIRE et al., 2018). Conforme De Jesus et al. (2015), o consumo de vegetais pode diminuir o risco de desenvolver doenças relacionadas aos radicais livres. Os principais compostos antioxidantes contidos neles incluem os flavonoides,

como caroteno, luteína, licopeno zeaxantina, ostocofenóis e o ácido ascórbico.

A *Mauritia flexuosa* L, conhecida popularmente como buriti, é encontrada em áreas inundadas periodicamente, ao longo dos rios, florestas e savanas em biomas como a floresta amazônica e o Cerrado (SAMPAIO; SANTOS, 2015; CATTANI; BARUQUE-RAMOS, 2016; LAGE et al., 2018). O fruto do buriti é rico em carotenoides, elemento precursor da provitamina A, que exerce excelente atividade antioxidante, além de tocoferóis, ácido graxos insaturados (MARIATH et al., 1989; DE FRANÇA et al., 1999; SILVA et al, 2009) e demais constituintes fitoquímicos que endossam várias ações biológicas, tais como efeitos anti-inflamatórios, antiplaquetários e quimiopreventivos, (MANHÃES; SABAAR-SRUR, 2011; CORDEIRO et al., 2015; PEREIRA FREIRE et al., 2016) além, de configurar-se como elemento capaz de reduzir os biomarcadores do estresse oxidativo (LAGE et al., 2018).

Visto as propriedades acima citadas, este estudo tem como objetivo expor os compostos de potencial antioxidante encontrados no buriti, os benefícios já constituídos na literatura frente aos seus constituintes fitoquímicos e nutricionais em modelos *in vivo*, e sugerir o seu consumo, uma vez que, o sinergismo entre os seus constituintes propícia a manutenção da saúde ao prevenir o organismo dos danos oxidativos e por consequência, as doenças conexas à idade.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

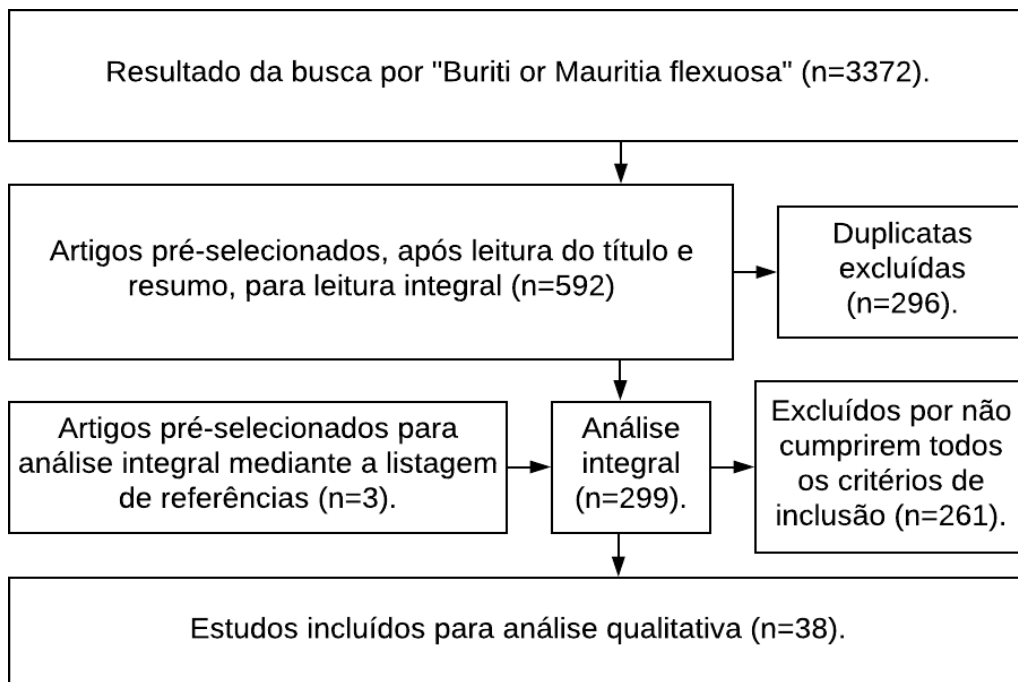
Esta revisão está alinhada com o que é proposto pelo protocolo “Preferred Reporting Items for Systematic Review sand Meta-analyses” (PRISMA). Caracteriza pela revisão sistemática da bibliografia sobre os potenciais usos da planta *Mauritia flexuosa* para um melhor envelhecimento. Utilizando-se de trabalhos com o mesmo método de pesquisas foi realizada a leitura do título e resumo dos artigos resultantes por meio dos descritores “Buriti” or “*Mauritia flexuosa*” nas seguintes bases de dados: PubMed, Scielo, BVS, Cochrane, Science Direct e Scopus, entre os anos de 1980 a 2018. Não houve aplicação de qualquer filtro ou restrição de línguas durante as buscas. Após pré-seleção e exclusão de duplicatas, realizaram separadamente a leitura integral dos artigos a fim de selecionar aqueles interessantes à revisão.

Foram selecionados artigos que cumpriam os seguintes critérios: a) intervenção experimental, em humanos ou qualquer outro modelo animal, envolvendo algum elemento da

*Mauritia flexuosa* como fruto, caule, raiz ou folha; b) análise do efeito *in vivo* de algum elemento da *Mauritia flexuosa* como fruto, caule, raiz ou folha, relevante ao melhor envelhecimento; c) análise da composição fitoquímica de algum elemento da *Mauritia flexuosa* como fruto, caule, raiz ou folha. Outros artigos a parte dos selecionados foram inclusos para compor o corpo do trabalho.

### 3. RESULTADOS

Dada a estratégia de pesquisa bibliográfica, como mostra a Figura 2 , a busca resultou em 3.372 resultados, dos quais 592 foram pré-selecionados por dois revisores mediante leitura do título e resumo. Após exclusão de artigos em duplicata, 296 artigos foram lidos de maneira integral. Três outros artigos, encontrados nas listas de referências dos artigos lidos foram incluídos na pré-seleção, somando, portanto, um total 299 artigos analisados de maneira completa. Desses, 261 foram excluídos por não cumprirem todos os critérios de inclusão. Foram incluídos 38 estudos nesta revisão sistemática.



**Figura 1** - Fluxograma de identificação e seleção de artigos referentes ao buriti (*Mauritia flexuosa*).

**Tabela 1** – Resumo dos principais dos artigos que utilizaram o fruto do buriti em modelos *in vivo*.

Ref	A	n	G	Seg	CB	Objetivo	Resultados
<b>Mariath et al., 1989</b>	H	44	2	20	Suco	Avaliar a efetividade da ingestão diária de suco de buriti no tratamento e prevenção da xeroftalmia	A ingestão diária do suco de buriti (134 µg de retinol) para o tratamento de 12 crianças com xeroftalmia mostrou-se capaz de atingir remissão da doença em 6 casos e resposta adequada em 4. Mostrou-se, também, eficaz na prevenção da doença nas 32 crianças não-doentes.
<b>Yayama et al., 1998</b>	R	48	4	28	Polpa	Avaliar a biodisponibilidade de vitamina A do Buriti	O Buriti mostrou-se uma fonte rica em vitamina A, altamente biodisponível.
<b>Ribeiro et al., 2010</b>	C	60	10	1	Óleo da polpa	Avaliar o potencial efeito antimutagênico do Buriti.	Os grupos tratados com óleo de Buriti apresentaram menor grau de dano cromossomal.
<b>Batista et al., 2012</b>	R	40	2	21	Óleo da polpa	Avaliar a capacidade cicatrizante do óleo de Buriti.	O grupo tratado com óleo de Buriti, por aplicação tópica, apresentou menor tempo de cicatrização em comparação ao grupo controle bem como maior contagem de fibroblastos e fibras colágenas.
<b>Fuentes et al., 2013</b>	C	9	3	---	Óleo da casca	Avaliar as propriedades anti-plaquetárias e anti-trombóticas do óleo da casca do Buriti.	O óleo mostrou-se capaz de reduzir, significativamente, a liberação de mediadores inflamatórios ateroscleróticos pelas plaquetas; inibir o crescimento de trombos de maneira equivalente ao fármaco de referência Aspirina, quando na mesma concentração.
<b>Aquino et al., 2015- molecules</b>	R	30	3	28	Óleo da Polpa	Avaliar os parâmetros bioquímicos, murinos e os níveis de vitamina A e E em ratos jovens alimentados com dietas suplementadas com óleo de buriti cru ou refinado.	O óleo bruto mostrou maior biodisponibilidade de vitaminas A e E do que o refinado, no entanto, níveis relativamente maiores de COLt, LDL, TG e AST. Não constatou-se diferenças significantes nos parâmetros bioquímicos nos modelos murinos.
<b>Aquino et al., 2015- Archives</b>	R	28	4	17	Óleo da Polpa	Analisar o efeito do consumo de óleo de buriti sobre o metabolismo de ratos sob estresse induzido por sobrecarga de ferro.	O óleo de buriti não mostrou-se capaz de promover diferenças entre os grupos analisados quanto ao: consumo de alimentos, COLt, HDL, LDL, TG e peso hepático.

<b>Medeiros et al., 2015</b>	R	36	3	---	Óleo da Polpa	Investigar os efeitos do consumo materno de óleo de buriti sobre o reflexo, desenvolvimento somático e os níveis de retinol em ratos neonatos.	Os animais dos grupos buriti apresentaram retardo no início do reflexo palmar, reflexo de endireitamento e reflexos de evisceração comparados ao grupo controle. No entanto, o óleo refinado (OR) mostrou antecipação do estado auditivo em relação ao óleo bruto (OB). Os animais tratados com OR apresentaram retardo na abertura ocular e erupção dos incisivos superiores e inferiores em relação ao controle e à antecipação na abertura do conduto auditivo em relação ao grupo CB. Ratos dos grupos CB e RB apresentaram maior conteúdo de vitamina A e soro hepático. O óleo de buriti retarda os parâmetros físicos e a maturação do reflexo e aumenta a deposição de retinol sérico e hepático em ratos neonatos.
<b>Da Rocha Romero et al., 2015</b>	R	10	2	60	Polpa	Avaliar o efeito antioxidante da dieta enriquecida com polpa de buriti.	O enriquecimento da dieta de ratos com a polpa de Buriti mostrou-se capaz de reduzir o estresse oxidativo.
<b>De Souza Aquino et al., 2016</b>	R	20	2	28	Óleo da Polpa	Avaliar os efeitos do consumo de biscoitos enriquecidos com óleo de buriti.	Os ratos alimentados com biscoitos enriquecidos com óleo de buriti mostraram maiores níveis séricos e hepáticos de Retinol e menores valores de COLt e LDL.
<b>Leão et al., 2016</b>	R	28	4	15	Polpa	Elucidar o efeito protetor do Buriti no dano causado à exposição ao metilmercúrio	O pré-tratamento à base de ração suplementada com Buriti, além de apresentar ação protetora contra danos cognitivos, também inibiu a ocorrência de danos na membrana citoplasmática induzida por peroxidação lipídica na região hipocampal.
<b>Morais et al., 2017</b>	K	8	4	3	Óleo da polpa	Avaliar os efeitos da adição de óleo de buriti na ração de cabras leiteiras	As cabras alimentadas com dieta enriquecida com óleo de buriti apresentaram maior concentração de gordura no leite, no entanto, com redução da concentração de ácidos graxos saturados; maior eficiência alimentar.
<b>Barbosa et al., 2017</b>	R	36	3	14	Óleo da folha	Analisar o efeito tópico do óleo de buriti em ratos com miosite induzida	O grupo tratado com óleo de Buriti, por aplicação tópica, apresentou, melhor recuperação do tecido muscular, menor inflamação e menor tempo de resolução.
<b>Lage et al., 2018</b>	R	36	4	30	Polpa	Avaliar o efeito da farinha da polpa do buriti sobre os biomarcadores de dano oxidativo no fígado, coração	Embora o tratamento com a farinha da polpa do Buriti não tenha resultado em alterações histopatológicas, ou controlado os níveis glicêmicos, reduziu



					e pâncreas de ratos diabéticos.	significativamente os níveis de marcadores de estresse oxidativo no coração e no fígado.
<b>Lima et al., 2018</b>	K	8	4	3	Óleo da polpa	Avaliar os efeitos da adição de óleo de buriti na ração de cabras leiteiras
						As cabras submetidas à dieta enriquecida com óleo de buriti apresentaram aumento do hematócrito e volume corpuscular médio.

---

A = Modelo *in vivo* utilizado (C: camundongos/ H: humanos/ K: Cabras/ R: Ratos); n = número de animais experimentados; G = número de grupos de experimento; Seg = Seguimento ou tempo de experimentação em dias; CB = Componente do Buriti utilizado no experimento.

**Tabela 2** - Compostos fitoquímicos bioativos, ácidos graxos e minerais encontrados na polpa do fruto do buriti.

	BIOCOMPONENTE	REFERÊNCIA
<b>Carotenoides</b>	$\beta$ -caroteno	Candido et al., 2015; Medeiros et al., 2015; Milanez et al., 2016; Freitas et al., 2016; Sandri et al., 2017.
	$\alpha$ -Caroteno	Candido et al., 2015; Freitas et al., 2016; Sandri et al., 2017.
	cis- $\gamma$ -caroteno; trans- $\gamma$ -caroteno, cis- $\delta$ -carotene, cis $\alpha$ -carotene	Candido et al., 2015; Freitas et al., 2016. Santos et al., 2018.
	all-trans- $\beta$ -carotene,	Candido et al., 2015.
	9-cis- $\beta$ -carotene	
	luteína	Bataglioni et al., 2014; Candido et al., 2015; Santos et al., 2018.
<b>Vitaminas</b>	Vitamina E	Rodrigues et al., 2010; Darnet et al., 2011; Manhães et al., 2015; Aquino et al., 2015.
	Ácido ascórbico	Darnet et al., 2011; Manhães et al., 2015; Sandri et al., 2017.
<b>Tocoferóis</b>	$\alpha$ -tocoferol, $\beta$ -tocoferol	Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Manhães et al., 2015.
	$\delta$ -tocoferol	Silva et al., 2009; Rodrigues et al., 2010; Darnet et al., 2011.
	$\gamma$ -tocoferol	Lima et al., 2009; Silva et al., 2009.
	$\gamma$ -tocotrienol, $\delta$ -tocotrienol	Silva et al., 2009.
<b>Fenóis</b>	Ácido quínico; Ácido cafeico; Ácido clorogênico; Ácido ferúlico;	Bataglioni et al., 2014; Bataglioni et al., 2015.

<b>Fenóis</b>	Ácido p-cumárico; Ácido protocatecuico	Bataglion et al., 2014; Bataglion et al., 2015.
	Ácido clorogênico	Taucher et al., 2016.
<b>Flavonóides</b>	Catequina; Epicatequina; Luteolina; Apigenina; Miricetina; Kaempferol; Quercetina	Bataglion et al., 2014; Bataglion et al., 2015.
	Rutina, isoquercetina	Taucher et al., 2016.
<b>Ácido graxo</b>	Ácido oleico; Ácido linoleico	De França et al., 1999; Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Aquino et al., 2012a; Aquino et al., 2012b; Medeiros et al., 2015; Freitas et al., 2016; Speranza et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido palmítico;	De França et al., 1999; Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Freitas et al., 2016; Speranza et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido linolênico	Silva et al., 2009; Freitas et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido aracdônico	Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Candido; Silva, 2017.
	Ácido araquídico	Freitas et al., 2016.
	Ácido palmitoleico	Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Medeiros et al., 2015; Freitas et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido esteárico	Silva et al., 2009; Darnet et al., 2011; Aquino et al., 2012a; Aquino et al., 2012b; Medeiros et al., 2015; Freitas, et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido mirístico	Silva et al., 2009; Aquino et al., 2012a; Aquino et al., 2012b; Medeiros et al., 2015; Freitas, et al., 2016; Speranza et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido elaidico	Aquino et al., 2012a; Aquino et al., 2012b; Medeiros et al., 2015.
	Ácido liloneico	Aquino et al., 2012a; Aquino et al., 2012b; Santos et al., 2013; Aquino et al., 2015a; Medeiros et al., 2015; Speranza et al., 2016.bb
Ácido margárico	Silva et al., 2009; Medeiros et al., 2015; Freitas et al., 2016.	

<b>Ácido graxo</b>	Ácido margaroleico	Silva et al., 2009.
	Ácido láurico; Ácido gadoléico; Ácido beénico; Ácido lignocérico	Silva et al., 2009; Freitas et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
	Ácido pentadecanóico; Ácido heptadecanóico	Freitas et al., 2016; Candido; Silva, 2017.
<b>Fitoesteróis</b>	Stigmasterol	Santos et al., 2011; Bataglioni et al., 2015.
	$\beta$ -sitosterol; Campesterol; Stigmastan-3,5-dieno	Bataglioni et al., 2015.
<b>Minerais</b>	Cálcio; Potássio; Sódio; Manganês; Cobre; Ferro; Zinco	Manhães; Sabbar - Srur, 2011; Candido; Silva, 2017.
	Crômio; Selênio; Iodo	Manhães; Sabbar - Srur, 2011.

#### 4. DISCUSSÃO

Como pode ser observado na Tabela 1, embora os artigos não detenham metodologias padronizadas entre si, os objetivos convergem a respeito dos benefícios terapêuticos do buriti, sobretudo pelas suas propriedades antioxidante, antiinflamatórias, hipoglicemiantes e hipolipemiante.

O estresse oxidativo é comumente relacionado ao desequilíbrio entre geração de ERO's e sua neutralização através da ação de antioxidantes. Pessoas idosas são mais susceptíveis, já que o desempenho do seu sistema antioxidante endógeno tende a diminuir com o avançar do tempo, predispondo-as a diversas doenças, onde se destacam a diabetes melito e disfunções neurológicas e cardiovasculares. Como forma de amenizar ou retardar problemas relacionadas a estas afecções, diversos estudos sugerem a suplementação com antioxidantes exógenos (CONTI et al., 2016). O fruto do buriti, em especial a polpa e o óleo dela extraído são os mais utilizados, pois apresentam uma maior proporção de compostos lipossolúveis como vitamina A e E, tabela 2.

Como ilustrado na tabela 2, o buriti apresentou muitos compostos que podem reduzir o estresse oxidativo, tais como carotenoides, polifenóis, ácido ascórbico (Vit. C) e os precursores da Vitamina A e E. Na fração lipídica consta-se mais tocoferóis e óleos (oleico e palmico) que são valiosos na prevenção de doenças cardiovasculares, além de ácidos graxos monossaturados (LAGE et al., 2018).

Quando células são submetidas a estresse oxidativo há uma acumulação de partículas que promovem a peroxidação lipídica principalmente a partir do LDL-colesterol e desencadeiam uma resposta inflamatória que por sua vez, resulta em ativação das células endoteliais, sinalização e recrutamento de mediadores inflamatórios, aumenta a expressão de citocinas, quimoquinas, neutrófilos, monócitos e quimioatraentes, levando a adesão de moléculas no local da lesão e conseqüentemente à disfunção endotelial, agregação plaquetária e formação de ateroma e início da trombogênese (YOU DIM et al., 2002; PEREIRA FREIRE et al., 2016).

As vitaminas, especificamente A, C e E, são de extrema importância na redução de danos provocados pelo estresse oxidativo (ASMAT et al., 2016). A vitamina E, podendo ser representado por 4 variações de tocoferóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ) e 4 variações de tocotrienóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ) é

lipossolúvel e faz parte da membrana plasmática. A variação alfa-tocoferol é mais abundante (DARNET et al., 2011). Há uma relação entre doenças relacionadas ao envelhecimento e deficiência vitamínica, sendo que, por exemplo, em pacientes diabéticos, normalmente os níveis de vitamina E se encontram diminuídos, sendo que se sugere assim a suplementação via ingestão (PAZDRO; BURGESS, 2010). Neste sentido, o buriti, em especial os seus subprodutos como óleo e polpa demonstraram

ser uma ótima fonte de vitamina E (SILVA et al., 2009; RODRIGUES et al., 2010; DARNET et al., 2011; AQUINO et al., 2015; MANHÃES et al., 2015; LIMA et al., 2018). Assim, embora o estudo de Lage et al. (2018) não tenha demonstrado uma redução da glicemia, pode-se, contudo, atestar os efeitos antioxidantes do buriti ao reduzir significativamente os níveis de marcadores de estresse oxidativo no coração e no fígado dos ratos tratados.

Os Carotenoides, como licopeno,  $\beta$ -caroteno, são substâncias que interferem positivamente no sistema imunológico e a luteína, zeoxantina no desempenho da visão. Esses compostos possui um papel importante como antioxidante, atuando de modo preventivo contra a aterosclerose. Assim, compostos como licopeno, e alfa e beta caroteno auxiliam prevenção da diminuição da túnica íntima e melhoram a elasticidade do vaso. Além disso, aumentam a biodisponibilidade de óxido nítrico (NO) e melhoram o perfil metabólico, diminuindo principalmente os níveis de LDL-colesterol (MOZO et al., 2017).

Os carotenoides por sua natureza altamente lipofílica, interagem com as bicamadas lipídicas das membranas celulares protegendo-as da lipoperoxidação e do estresse oxidativo, ao associar-se com EROs (FIEDOR; BURDA, 2014).

A ingestão de carotenoide, a exemplo da luteína, exibe efeito cardioprotetor ao manter relação inversa com LDL oxidado, e conseqüentemente contra o desenvolvimento da aterosclerose; protege o miocárdio de eventos isquêmicos; acidente vascular cerebral, doenças coronarianas, Alzheimer e demência (PHANIENDRA et al., 2015). O buriti é rico em carotenoides, em especial os do tipo beta que servem como precursores da vitamina A, também conhecida como retinol. Estudos apontam que com a ingestão de produtos à base de buriti, é possível aumentar os níveis de retinol no fígado. (DE SOUZA AQUINO et al., 2016). O fruto do Buriti merece atenção especial, pois é rico em lipídeos, principalmente ácidos graxos insaturados e em precursores das vitaminas A e E, sendo assim uma boa fonte de antioxidantes. (DARNET et al., 2011). O óleo extraído do fruto, tanto o refinado quanto cru, demonstraram eficiência metabólica, como fonte de ácidos graxos e antioxidantes como vitamina A e E

(AQUINO et al., 2015). Já que em doses elevadas, a vitamina A pode assumir um estado pró-oxidativo, por isso médicos aconselham o uso de vitamina C, junto à vitamina A. Nesse sentido, o buriti, principalmente polpa e farinha, se mostram valiosos, pois fornecem ambas as vitaminas. O ácido ascórbico (Vitamina C) têm manifestado interesse frente aos impactos positivos sobre o metabolismo cardiovascular, uma vez que se apresenta negativamente relacionado com a lipoproteína de baixa densidade LDL oxidada, prevenindo e neutralizando o desenvolvimento da inflamação e subsequentemente a aterosclerose, além do mais, tem-se demonstrado que a vitamina C exerce melhora na função endotelial em paciente diabéticos (SIERVO et al., 2015; ELULLU, 2017).

Estudos apontam que os ácidos graxos monoinsaturados presentes no óleo de buriti são superiores aos encontrados nos óleos de azeitonas e da castanha do Brasil, sendo esses reconhecidos como óleos de alta qualidade associados à redução do colesterol sérico (SILVA et al., 2009). Todas as pesquisas relatam que o óleo de buriti é extremamente rico em ácidos graxos insaturadas. O ácido oleico (Omêga-9) é o mais abundante e apresenta altas concentrações, enquanto ácido linoleico é encontrado apenas em baixas concentrações (2,1%) (DARNET et al., 2011). O consumo de ácidos graxos poliinsaturados e monoinsaturados desempenha uma função antiaterogênica, vasodilatadora e antiplaquetária. Recomenda-se a ingestão de lipídeos, sendo que 7% devem ser saturadas, 15% monoinsaturadas e 2-4g poliinsaturadas. Principalmente o ácido oleico é fundamental na redução do LDL-colesterol e funciona também como precursor da maioria de outros ácidos graxos poli-insaturados (PEREIRA FREIRE et al., 2016).

Alguns autores constataram a capacidade dos compostos do buriti melhorar o perfil lipídico, sendo que isso não é consenso. Assim, Aquino. (2015a), observou o potencial hipolipemiante dos compostos bioativos ao utilizar o óleo refinado do buriti na dieta na proporção de 7% durante 28 dias consecutivos, reduzindo por efeito, o colesterol total, em especial a C-LDL. Porém, em estudos subsequentes Aquino. (2015b), não se demonstrou nenhuma mudança no perfil lipídico entre os grupos, no qual o HDL– c nem LDL, não sofreram influência do óleo de buriti. Isso corrobora com os resultados de LAGE et al. (2018) que chegaram à conclusão que o uso de farinha da polpa do buriti diminui os danos oxidativos em fígado e coração, sem interferir, porém, no perfil glicêmico, nas atividades de aminotransferase, e nos níveis de triglicerídeos e colesterol. Já Aquino et al. (2018) observaram uma diminuição dos valores do colesterol total, do LDL e dos triglicerídeos e constataram também um ganho de peso. Ademais, De Souza Aquino et al. (2016), evidenciou em estudo, um perfil lipídico

favorável, com redução do colesterol total e LDL através do enriquecimento de biscoitos com óleo de buriti, embora não se tenha observado a mesma ação positiva do óleo sobre metabolismo glicêmico nos modelos murinos.

Taucher et al. (2016) expressou em percentagem os compostos fenólicos majoritários presentes no exocarpo (casca) e mesocarpo (polpa) do buriti, o ácido clorogênico, a rutina e a isoquercitrina com 36, 23 e 23% e para polpa 48, 19 e 27%, respectivamente. O ácido clorogênico é um éster do ácido quínico com o ácido cafeíco, encontrado sobretudo, no café e em frutas. Estudos epidemiológicos têm sugerido o consumo dessas fontes na prevenção de doenças não transmissíveis (GARAMBONE; ROSA, 2008). O ácido clorogênico, encontrado no buriti tem potencial hipoglicemiante (BATAGLION et al., 2015).

De Sotillo e Hadley. (2002), ao analisar ação do ácido clorogênico em ratos obesos, hiperlipidêmicos e resistentes a insulina, perceberam que o mesmo não exibiu estímulo à liberação de insulina, portanto, não preservando a hipoglicemia, no entanto, exerceu efeito substancialmente anti-hiperglicêmico frente à sobrecarga de glicose. Para além, o composto foi capaz de reduzir as concentrações séricas e hepática de triglicerídeos e de colesterol em 58%, 24% e 44%, respectivamente. Enfatiza-se ainda, que o efeito do ácido clorogênico sobre o metabolismo glicêmico equiparou-se ao mediado pela droga padrão, metformina, cuja ação dar-se à ao promover aumento na sensibilização dos receptores de insulina e não a sua estimulação.

Entre outras propriedades encontradas nos compostos do buriti podem ser mencionadas as características antiinflamatórias e químiopreventivas. Deste modo, chamando atenção para as pesquisas de Batista et al. (2012), Barbosa et al. (2017) e Fuentes et al. (2013) na qual pôde-se constatar a ação direta do tratamento com o buriti sobre as lesões induzidas por diferentes métodos, haja vista, que nos experimentos realizados *in vivo* constatou-se eficácia anti-inflamatória desde a fase rápida quanto tardia no processo, de modo a influenciar na diminuição de infiltrados inflamatórios (neutrófilos) e a proliferação de fibroblastos resultando no reparo dos tecidos e resolução da lesão, bem como no último experimento citado, a diminuição da liberação de plaquetas de sP-selectina, envolvida nos processos ateroscleróticos.

O efeito anti-inflamatório do óleo de buriti foi também observado por Barbosa et al. (2017) em ratos com miosite induzida. Conforme os autores, o uso do óleo de buriti influenciou positivamente na reparação tecidual, diminuindo a resposta inflamatória e a atividade de fibroblastos, além de reduzir o edema.

Em um estudo realizado *in vitro* por Pereira Freire et al. (2018) utilizaram extratos da



polpa, pericarpo e endocarpo do buriti, concluíram portanto, que o fruto possui potencialidades químiopreventivas. Os autores observaram uma capacidade antioxidante, principalmente no extrato obtido a partir da casca. Os autores ainda afirmam que a casca (pericarpo) demonstrou ter uma maior biodisponibilidade que mesmo a polpa e o endocarpo. Os compostos identificados incluíram fenóis, os flavenoides; quercitina e apigenia; a catechina e a epicatechina (taninos condensados).

De acordo com Bataglioni et al. (2014), dos treze polifenóis encontrados na polpa do buriti, constatou-se como majoritários: ácido protocatecoico (217,59 mg/100 g<sup>-1</sup>), ácido clorogênico (115,41 mg/ 100 g<sup>-1</sup>), epicatequinas (110,99 mg/ 100 g<sup>-1</sup>), luteolina (106,09mg/100 g<sup>-1</sup>), catequinas (96,12 mg/100 g<sup>-1</sup>) e ácido cafeico (89,55 mg.100 g<sup>-1</sup>) e em menores concentrações, apigenina, miricetina, kaempferol e quercetina.

Há décadas, a quercetina vem sendo estudada, mormente pelo seu potencial antioxidante, antiproliferativo e nefro-hepatoprotetor, bem como na redução de eventos cardiovasculares. Nesse contexto, o estudo desenvolvido por Kuhlman et al. (1998), avaliou o pré-tratamento com o flavonoide, quercetina à exposição tóxica da cisplatina em células epiteliais túbulares cultivadas (*in vitro*). Este estudo evidenciou propriedades citoprotetoras da quercetina ao dano funcional e estrutural causada pela cisplatina em concentrações mais eficazes entre 50µM e 100 µM. Haja vista, o efeito citoprotetor da quercetina, o mesmo não foi notado com outros bioflavonóides: catequina, silibina e rutina.

O efeito citoprotetor do óleo de buriti foi constatado por Leão et al. (2016) contra o efeito de peroxidação lipídica no hipocampo, induzido por mercúrio. Kollen et al. (2013) identificaram, no extrato da raiz do buriti, o composto ácido maurítico que demonstrou ter um efeito antimicrobiano contra várias linhagens de bactérias e um potencial citotóxico sobre células cancerosas. Em relação aos compostos fenólicos, o ácido quínico foi o mais abundante, porém outros como a protocatechina e o ácido clorogênico também foram encontrados (BATAGLIONI et al., 2014). Os flavonoides mais abundantes no extrato de *M. flexuosa* foram a catechina, a epicatechina e a luteína.

Os resultados encontrados demonstram que a composição fitoquímica do buriti, nos diversos estudos, variou, não apenas quando se compara os compostos por parte que foi utilizada (folha, raiz, caule, fruto), mas também em função da localização geográfica e estação climática (SANDRI et al., 2017). Porém os estudos são contraditórios. Candido e Silva. (2017) estudaram a composição fitoquímica do buriti proveniente de dois biomas distintos, Amazônia

e Cerrado, e encontraram diferenças significativas nos níveis de nutrientes. Enquanto os frutos da região amazônica apresentavam um maior teor de proteínas, lipídeos e carboidratos, os frutos do Cerrado mostraram - se mais ricos em minerais como cálcio, zinco e cobre.

Em relação aos ácidos graxos, os frutos coletados na região amazônica apresentavam maiores teores de ácidos graxos poli-insaturados e menores valores de ácidos graxos saturados, quando comparados com os frutos do cerrado. Já Candido et al. (2015) que trabalharam também com amostras das duas regiões, relataram as mais altas concentrações de fenóis, ácidos graxos e carotenoides nas amostras do Cerrado.

Os autores atribuem isso à fatores como estresse abiótico específico de cada bioma e ainda afirma que não se deve subestimar a variabilidade e diversidade genética das populações nativas. Sandri et al. (2017) avaliou as características fisio-químicas da polpa do buriti e seu potencial antioxidante e constatou que o buriti é rico em alfa e beta carotenos, vitamina C. Além disso as análises revelaram um alto teor de lipídeos (20,97%) e valores de proteínas e carboidratos de 2,97% e 4, 5-7, 28%, respectivamente.

Assim, observando a tabela-2, referente aos constituintes fitoquímicos, segundo Candido et al. (2015), a polpa do buriti constitui rica composição de ácidos graxos, sendo os mais abundantes: o ácido oleico (78,73%), palmítico (17,34%) e linoleico (3,93%). O consumo de ácidos graxos mono e poli-saturados, promove efeito anti- inflamatório e, conseqüentemente reduz a cascata de coagulação de forma indireta, ao diminuir a ativação plaquetária e danos oxidativos. Desse modo, sua ingestão tem sido correlacionada à redução de eventos cardiovasculares tais como, acidente vascular cerebral, ataques cardíacos e hiperlipidemia (PEREIRA FREIRE et al., 2016).

Embora a grande maioria dos trabalhos utilize-se da polpa e do óleo dela extraída, há alguns trabalhos que investigaram a composição fitoquímica de outras partes da planta, como raiz, folha e casca do fruto, tabela-3, sendo que compostos como a rutina e quercetina, mencionados anteriormente, foram também encontrados na raiz e nas folhas.

**Tabela 3** - Resumo dos principais achados dos artigos revisados, quanto aos compostos fitoquímicos encontrados na raiz\*, folha\*\* e casca\*\*\* do buriti.

<b>Triperteno</b>	Ácido maurítico	Koolen et al., 2013 *
<b>Flavonóides</b>	Quercetina; Rutina; Quercitrina  Tricinina-7-o-rutinosídio; Isoschaftoside; nicotiflorine; Rutina; Orientina; Isoorientin  Rutina, isoquercetina	Koolen et al., 2011 *  De Oliveira et al., 2013.**  Taucher et al., 2016 ***
<b>Fenóis</b>	Ácido clorogênico	Taucher et al., 2016 ***
<b>Ácidos graxos</b>	Ácido oleico; Ácido linoleico; Ácido palmitoléico; Ácido caprílico; Ácido cáprico ; Ácido láurico; Ácido tridecílico; Ácido mirístico; Ácido valérico; Ácido isopalmítico; Ácido palmítico; Ácido margárico; Ácido esteárico; Ácido aracdônico; Ácido beénico	Fuentes et al., 2013***

Já a casca do buriti demonstrou-se igualmente a polpa, rico em ácidos graxos saturados como ácido isopalmítico e ácido esteárico (59%) e insaturados como ácido olinoléico e linoléico (37,9%), além de metilesteres de ácidos graxos. No referido estudo, Fuentes et al. (2013) testaram o extrato do óleo da casca do fruto e constataram propriedades anticoagulantes *in vivo*.

## 5. CONCLUSÃO

O presente estudo objetivou abordar a contribuição da ação do Buriti para um envelhecimento saudável, bem como os aspectos biológicos dos seus fitoquímicos e nutrientes. Constatou-se, portanto, que o Buriti é rico em vitaminas A, C e E e em sais minerais, que desempenham atributos como cofatores nas funções fisiológicas, imunitárias, sendo rico em compostos bioativos tais como: carotenoide, compostos fenólicos, fitoesteroides, elementos estes, responsáveis pelo efeito neuroprotetor, bem como redutor dos eventos cardiovasculares, uma vez que exercem ações hipolipemiantes, antiplaquetárias, dentre outras funções, e ademais, atuam como antioxidantes naturais, visto que o estado pró-oxidativo está relacionado com as doenças relacionadas ao envelhecimento. Além disso, a redução dos estados pró-oxidativos impedem a oxidação de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) reduzindo, portanto, o risco cardiovascular uma vez que a oxidação do LDL é o passo inicial para a aterogênese e a doença coronariana oclusiva.

## 6. REFERÊNCIAS

- AQUINO, J. D. S.; SOARES, J. K.; MAGNANI, M.; STAMFORD, T. C.; MASCARENHAS, R. D. J.; TAVARES, R. L.; STAMFORS, T. L. M. Effects of dietary Brazilian palm oil (*Mauritia flexuosa* L.) on cholesterol profile and vitamin A and E status of rats. **Molecules**, v. 20, n. 5, p. 9054-9070, 2015a.
- AQUINO, J. D. S.; TAVARES, R. L.; MEDEIROS, L. D. B.; MARTINS, C. D. L.; PESSOA, D. C. N. D. P.; & STAMFORD, T. L. Effect of the consumption on buriti oil on the metabolism of rats induced by iron overload. **Archives of endocrinology and metabolism**, v. 59, n. 5, p. 422-427, 2015b.
- AQUINO, J. D. S.; PESSOA, D. C. N. D. P.; OLIVEIRA, C. E. V. D.; CAVALHEIRO, J. M. O.; STAMFORD, T. L. M. Processamento de biscoitos adicionados de óleo de buriti (*Mauritia flexuosa* L.) uma alternativa para o consumo de alimentos fontes de vitamina A na merenda escolar. **Revista de Nutrição**, v. 25, n. 6, p. 765–774, 2012a.
- AQUINO, J. D. S.; PESSOA, D. C.; ARAÚJO, K. D. L. G.; EPAMINONDAS, P. S.; SCHULER, A. R. P.; SOUZA, A. G. D.; STAMFORD, T. L. M. Refinig of buriti oil (*Mauritia flexuosa*) originated from the Brazilian Cerrado: physicochemical, thermal-oxidative and nutritional implications. **Journal off the Brazilian Chemical Society**, v. 23, n. 2, p. 212-219, 2012.
- ASMAT, U.; ABAD, K.; ISMAIL, K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. **Saudi Pharmaceutical Journal**, v. 24, n. 5, p. 547-553, 2016.
- BARBOSA, M. U.; SILVA, M. D. A.; BARROS, E. M. L.; BARBOSA, M. U.; SOUZA, R. C. D.; LOPES, M. A. D. C.; COELHO, N. P. M. D. F. Topical action of buriti oil (*Mauritia flexuosa* L.) in myositis induced in rats. **Acta Cirurgica Brasileira**, v. 32, n. 11, p. 956-963, 2017.
- BARBOSA, K. B. F.; COSTA, N. M. B.; ALFENAS, R. D. C. G.; DE PAULA, S. O.; MINIM, V. P. R.; BRESSAN, J. Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. **Revista de Nutrição**, v. 23, n. 4, 629-643, 2010.
- BATAGLION, G. A.; SILVA, F.; SANTOS, J. M.; BARCIA, M. T.; GODOY, H. T.; EBERLIN, M. N.; KOOLEN, H. H. Integrative approach using GC-MS and easy ambient sonic-spray ionization mass spectrometry (EASI-MS) for comprehensive lipid characterization of Buriti (*Mauritia flexuosa*) oil. **Journal of the Brazilian Chemical Society**, v. 26, n. 1, p. 171-177, 2015.
- BATAGLION, G. A.; DA SILVA, F. M.; EBERLIN, M. N.; KOOLEN, H. H. Simultaneous quantification of phenolic compounds in buriti fruit (*Mauritia flexuosa* Lf) by ultra-high performance liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry. **Food Research International**, v. 66, p. 396-400, 2014.
- BATISTA, J. S.; OLINDA, R. G.; MEDEIROS, V. B.; RODRIGUES, C. M. F.; OLIVEIRA, A. F.; PAIVA, E. S.; MEDEIROS, A. D. C. Atividade antibacteriana e cicatrizante do óleo de

buriti *Mauritia flexuosa* L. **Ciência Rural**, v. 42, n. 1, p. 136-141, 2012.

BRIEGER, K. SCHIAVONE, S.; MILLER, F. J.; KRAUSE, K. H. Reactive oxygen species: from health to disease. **Swiss Medical Weekly**, v. 142, p.w 13659, 2019.

CÂNDIDO, T. L. N.; SILVA, M. R. Comparison of the physicochemical profiles of buriti from the Brazilian Cerrado and the Amazon region. **Food Science and Technology**, v. 37, p. 78-82, 2017.

CÂNDIDO, T. L. N.; SILVA, M. R.; AGOSTINI-COSTA, T. S., Bioactive compounds antioxidant capacity of buriti (*Mauritia flexuosa* L.) from the Cerrado and Amazon biomes. **Food Chemistry**, v. 177, p. 313-319, 2015.

CATTANI, I. M. E; BARUQUE-RAMOS, J. Brazilian buriti palm fiber (*Mauritia flexuosa* Mart.). In *Natural fibres: advances in science and technology to wards industrial applications*. **Springer**, p. 89-98, 2016.

CONTI, V. et al. Antioxidant supplementation in the treatment of aging-associated diseases. **Frontiers in pharmacology**, v. 7, p. 24, 2016.

CORDEIRO, L. M.; DE ALMEIDA, C. P.; IACOMINI, M. Unusual linear polysaccharides: (1-5)  $\alpha$ -1 Arabinan (1-3)-(1-4)-  $\alpha$ -d- glucanand(1-4)- $\beta$ -d-xylan from pulp of buriti (*Mauritia flexuosa*), anedible palm fruit from the Amazon region. **Food Chemistry**, v. 173, p. 141-146, 2015.

DABHADE, P.; KOTWAL, S. Tackling the aging process whith bio- molecules: a posible role for caloric restriction, fod derived nutrientes, vitamins, amino acids, peptieos, and minerals. **Journal. Nutrition in Gerontology and Geriatrics**, v. 32, n. 1, p. 24-40, 2013.

DARNET, S. H.; SILVA, L. H. M. D.; RODRIGUES, A. M. D. C.; LINS, R. T. Nutritional composition, fatty acid and tocopherol contents of buriti (*Mauritia flexuosa*) and patawa (*Oenocarpus bataua*) fruit pulp from the Amazon region. **Food Science and Technology**, v. 31, n. 2, p. 488-491, 2011.

DAWALIBI, N. W.; ANACLETO, G. M. C.; WITTER, C.; GOULART, R. M. M.; AQUINO, R. D. C. D. Envelhecimento e qualidade de vida: análise da produção científica da SciELO. **Estudos de Psicologia**, v. 30, n. 3, p. 393-403, 2013.

DE FRANÇA, L. F.; REBER, G.; MEIRELES, M. A. A.; MACHADO, N. T.; BRUNNER, G. Supercritical extraction of carotenoids and lipids from buriti (*Mauritia flexuosa*), a fruit from the Amazon region. **The Journal of Supercritical Fluids**, v. 14, n. 3, p. 247-256, 1999.

DE JESUS, W. D. J. P., FERNANDES, C. C., DE ARAÚJO SANTOS, F. G., LACERDA, R. F., & TRETO, R. R. R. O Paradoxo da vida aeróbica. **Journal of Amazon Health Science**, v. 1, n.1, p.11-35, 2015.

DE OLIVEIRA, D. M. D.; SIQUEIRA, E. P.; NUNES, Y. R.; COTA, B. B. Flavonoids from leaves of *Mauritia flexuosa*. **Revista Brasileira de Farmacognosia**, v. 23, n. 4, p. 614-620, 2013.

DE SOTILLO, D. V.; HADLEY, M. Clorogenic acid modifies plasma and liver concentrations of: cholesterol, triacylglycerol, and minerals in (fa/fa) zucker rats. **Journal Nutrition Biochemical**, v. 13, n. 12, p. 717-726, 2002.

DE SOUZA AQUINO, J.; DE ARAÚJO VASCONCELOS, H.; DE PONTES PESSOA, D. C.; SOARES, J. K.; DE SOUZA PRADO, J. P.; DE JESUS MASCARENHAS, R.; MAGNANI, M.; STAMFORD, T. L. Intake of cookies made with buriti oil (*Mauritia flexuosa*) improves vitamin A status and lipid profiles in young rats. **Food & Function**, v.7, n. 10, p. 4442-4450, 2016.

ELLULU, M. S. Obesity, cardiovascular disease, and role of vitamin C on inflammation: a review of facts and underlying mechanisms. **Inflammopharmacology**, v. 25, n. 3, p. 313- 328, 2017.

FIEDOR, J.; BURDA, K. Potential role of carotenoids as antioxidants in human health and disease. **Nutrients**, v. 6, n. 2, p. 466–488, 2014.

FRANCO, L. D. **Dieta hiperlipídica e exercício físico: conseqüências sobre o metabolismo e a peroxidação lipídica-estudo em modelo animal**. 2007. 90 p. (Dissertação de Mestrado)\_ Faculdade de Ciências Farmacêutica ,Universidade Estadual Paulisa, UNESP, SP, 2007.

FREITAS, M. L. F; RIBEIRO, A. P. B; TELIS, V. R. N. Caracterização do óleo de buriti (*Mauritia Flexuosa*) como fonte de compostos bioativos. In: Congresso Brasileiro de Ciência e Tecnologia de Alimentos, 25, 2016, Gramado, RS. **Anais do XXV Congresso Brasileiro de Ciência e Tecnologia de Alimentos** [recurso eletrônico], 24 a 27 de outubro de 2016. – Gramado: SBCTA Regional, 2016. Disponível em: < <http://www.ufrgs.br/sbctars-eventos/xxvcbcta/anais/files/631.pdf>> Acesso 16/ 07/ 2018.

FREITAS, E. V. et al. **Tratado de geriatria e gerontologia**. 3. ed. Reempreso - Rio de janeiro. Guanabara Koogan Ltda, 2013.

FREITAS, E. V. D.; P. Y.; NERI, A. L.; CANÇADO, F. A. X.; DOLL, J.; GORZONI, M. L. **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 03-157.

FUENTES, E.; RODRÍGUES-PÉREZ, W.; GUZMÁN, L.; ALARCÓN, M.; NAVARRETE, S.; FORERO-DORIA, O.; PALOMO, I. *Mauritia flexuosa* presents in vitro and in vivo antiplatelet and antithrombotic activities. **Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine**, 2013.

GARAMBONE, E.; ROSA, G. Possíveis benefícios do ácido clorogênico á saúde. **Alimentos e Nutrição**, v. 18, p. 229-235, 2008.

GURĂU, F.; BALDONI, S.; PRATTICHIZZO, F.; ESPINOSA, E.; EMENTA, F.; PROCOPIO, A. D.; OLIVIERI, F. Anti-senescence compounds: a potential nutraceutical approach to healthy aging. **Ageing Research Reviews**, v. 46, p. 14–31, 2018.

GUTTERIDGE, J. M.; HALLIWELL, B. Antioxidants: molecules, medicines, and myths. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 393, n. 4, p. 561-564, 2010.

HANDELMAN, G. J. The evolving role of carotenoids in human biochemistry. **Nutricion**, v. 17, n. 10, p. 818-822, 2001.

KIRKWOOD, T. B. Why and how are we living longer? **Experimental physiology**, v. 102, n. 9, p. 1067-1074, 2017.

KOOLEN, H. H.; SOARES, E. R.; DA SILVA, F. M.; DE OLIVEIRA, A. A.; DE SOUZA, A. Q.; DE MEDEIROS, L. S.; SALVADOR, M. J. Mauritic acid: a new dammarane triterpene

from the roots of *Mauritia flexuosa* Lf (Arecaceae). **Natural Product Research**, v. 27, n. 22, p. 2118-2125, 2013.

KOOLEN, H. H. et al. Triterpenes and flavonoids from the roots of *Mauritia flexuosa*. **Braslian Journal pharmacogn**, v. 22, n 1, p. 189-192, 2011.

KUHLMAN, M. K.; HORSCH, E.; BURKHARDT, G.; WAGNER, M.; KOHLER, H.; Reduction of cisplatin toxicity in cultures renal tubular cells by the bioflavonoid quercetin. **Archives Toxicology**, v.72, n.8, p. 536-540, 1998.

LAGE, N. N.; LOPES, J. M. M; PEREIRA, R. R.; DA COSTA GUERRA, J. F.; PEREIRA, M. D. F. A.; SILVA, M.; PEDROSA, M. L. Antioxidant potential of Buriti (*Mauritia flexuosa*) pulp flour in diabetic rats. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 68, n. 1, 2018.

LEÃO, L. K.; HERCULANO, A. M.; MAXIMINO, C.; BRASIL COSTA, A.; GOUVEIA JR. R.; BATISTA, E. O.; OLIVEIRA, K. *Mauritia flexuosa* L, protects against deficits in memory acquisition and oxidative stress in rat hippocampus induced by methylmercury exposure **Nutritional Neuroscience**, v. 20, n.5, p. 297-304, 2016.

LIMA, L. A.; SILVA, A. M. D. A.; BEZERRA, L. R.; MORAIS, J. S. D.; ARAÚJO, M. J. D.; OLIVEIRA, R. L.; PEREIRA, E. S. Effects of the buriti (*Mauritia flexuosa* L.) oil supplementation on crossbred lactating goats: behavioral, physiological, and hematological responses. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 47, 2018.

LIMA, A. L. S.; LIMA, K. D. S. C.; COELHO, M. J.; SILVA, J. M.; GODOY, R. L. D. O.; PACHECO, S. Avaliação dos efeitos da radiação gama nos teores de carotenóides, ácido ascórbico e açúcares do fruto Buriti do brejo (*Mauritia flexuosa* L.). **Acta Amazonica**, v. 39, n. 3, p. 649–54, 2009.

LÓPEZ-ALARCÓN, C.; DENICOLA, A. Evaluating the antioxidant capacity of natural products: A review on chemical and cellular-based assays. **Analytica Chimica Acta**, v. 763, p. 1-10, 2013.

MANHÃES, L.; MENEZES, E.; MARQUES, A.; SABAA-SRUR, A. Flavored buriti oil (*Mauritia flexuosa*, Mart), for culinary usage: Innovation, production and nutrition value. **Journal Culinary Science & Technology**, v. 13, n. 4, p. 362-374, 2015.

MANHÃES, L. R. T.; SABAA-SRUR, A. U. O. Centesimal composition and bioactive compounds in fruits of buriti collected in Pará. **Food Science and Technology**, v. 31, n. 4, p. 856-863, 2011.

MARIATH, J. G. R.; LIMA, M. C.; SANTOS, L. M. P. Vitamin A activity of buriti (*Mauritia vinifera* Mart) and its effectiveness in treatment and prevention of xerophthalmia. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 49, n. 5, p. 849-853, 1989.

MEDEIROS, M. C.; AQUINO, J. S.; SOARES, J.; FIGUEIRO, A, E. B.; MESQUITA, H. M.; PESSOA, D. C.; STAMFORD, T. M. Buriti oil (*Mauritia flexuosa* L.) negatively impacts somatic growth and reflex maturation and increases retinol deposition in young rats. **International Journal of Developmental Neuroscience**, v. 46, n. 7, p. 7-13, 2015.

MILANEZ, J.T.; NEVES, L.C.; DA SILVA, P. M. C.; BASTOS, V. J.; SHAHAB, M.; COLOMBO, R. C.; ROBERTO, S. R. Pre-harvest studies of buriti (*Mauritia flexuosa* Lf), a



Brazilian native fruit, for the characterization of ideal harvest point and ripening stages. **Scientia Horticulturae**, v. 202, p. 77-82, 2016.

MORAIS, J. S.; BEZERRA, L. R.; SILVA, A. M. A.; ARAÚJO, M. J.; OLIVEIRA, R. L.; EDVAN, R. L.; LANNA, D. P. D. Production, composition, fatty acid profile and sensory analysis of goat milk in goats fed buriti oil. **Journal of Animal Science**, v. 95, n. 1, p. 395-406, 2017.

PAZDRO, R.; BURGESS, J. R. The role of vitamin E and oxidative stress in diabetes complications. **Mechanisms of Ageing and Development**, v. 131, n. 4, p. 276-286, 2010.

PEREIRA FREIRE, J. A.; OLIVEIRA, G. L. D. S.; LIMA, L. K. F.; RAMOS, C. L.S.; ARCANJO-MEDEIROS, S. R.; LIMA, A. C. S. D.; LOPES, L. D. S. In vitro and e ex vivo chemopreventive action of *Mauritia* products. **Evidece-Based Complementary and Alternative Medicine**, 2018.

PEREIRA FREIRE, J. A.; BARROS, K. B. N. T.; LIMA, L. K.F.; MARTINS, J. M.; ARAÚJO, Y. D. C.; DA SILVA OLIVEIRA, G. L.; FERREIRA, P. M. P. Phytochemistry profile, nutritional properties and pharmacological activities of *Mauritia flexuosa*, **Journal of Food Science**, v. 81, n. 11, p. R2611-R2622, 2016.

PHANIENDRA, A.; JESTADI, D. B.; PERIYASAMY, L. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 30, n. 1, p. 11-26, 2015.

PISOSCHI, A. M.; POP, A. The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: a review. **European Journal of Medicinal Chemistry**, v. 97, p. 55-74, 2015.

RIBEIRO, J.; ANTUNES, L. M. G.; DARIN, J. D. C.; MERCADANTE, A.; BIANCHI, M. D. L. P. Buriti (*Mauritia flexuosa*) oil: Evaluation of the mutagenic and antimutagenic potential by the micronucleus test in vivo. **Toxicology Letters**, v. 196, p. S163, 2010.

RODRIGUES, Antonio M. da Cruz; DARNET, Sylvain; SILVA, Luiza H. Meller da. Fatty acid profiles and tocopherol contents of buriti (*Mauritia flexuosa*), patawa (*Oenocarpus bataua*), tucuma (*Astrocaryum vulgare*), mari (*Poraqueiba paraensis*) and inaja (*Maximiliana maripa*) fruits. **Journal Brazilian Chemical Society**, São Paulo , v. 21, n. 10, p. 2000-2004, 2010 Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010350532010001000028&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010350532010001000028&lng=en&nrm=iso)>. access on 21 Mar. 2019. <https://doi.org/10.1590/S0103-50532010001000028>.

ROMERO, A. B.; DE CARVALHO, M. D. C.; NUNES, P. H. M.; FERREIRA, N. R. T.; DA SILVA BRITO, A. K.; CUNHA, P. F. M.; ARAÚJO, E. M. In vitro and in vivo antioxidant activity of buriti fruit (*Mauritia Flexuosa* Lf). **Nutricion Hospitalaria**, v. 32, n. 5, p. 2153-2161, 2015.

SAMPAIO, M. B.; SANTOS, F. A. M. Harvesting of palm fruits can be ecologically sustainable. **Ecological sustainability for non-timber forest products: dynamics and case studies of harvesting**. Routledge, New York, New Youk, USA. p. 73-89, 2015.

SANDRI, D. O.; XISTO, A. L. R. P.; RODRIGUES, E. C.; DE MORAIS, E. C.; DE BARROS, W. M. . Antioxidant activity and physicochemical characteristics of buriti pulp (*Mauritia flexuosa*) collected in the city of Diamantino – MTS1. **Revista Brasileira de**

**Fruticultura**, Jaboticabal, v. 39, n. 3, e-864, 2017. Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010029452017000300904&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010029452017000300904&lng=en&nrm=iso)>. access on 21 Mar. 2019. Epub Aug 07, 2017. <https://doi.org/10.1590/0100-29452017864>.

SANTOS, J. S. et al. HRMN combinado com ferramentas quimiométricos para caracterização rápida de óleos comestíveis e as 1HRMN combinado com ferramentas quimiométricos para caracterização rápida de óleos comestíveis e as suas propriedades biológicas. **Cultivo de plantas industriais e produtos**, n. 116, p.191-200, 2018.

SANTOS, M. F. G.; MARMESAT, S.; BRITO, E. S.; ALVES, R. E.; DOBARGANES, M. C. Major components in oils obtained from Amazonian palm fruits. **Grasas y Aceites**, v. 64, n. 3, p. 328–334, 2013.

SIERVO, M.; LARA, L. J.; CHOWDHURY, S.; ASHOR, A.; OGGIONI, C.; MATHERS, J. C. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. 1, p. 1-15, 2015.

SILVA, S. M.; SAMPAIO, K. A.; TAHAM, T.; ROCCO, S. A.; CERIANI, R.; MEIRELLES, A. J. Characterization of oil extracted from buriti fruit (*Mauritia flexuosa*) grown in the Brazilian Amazon region. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 86, n. 7, p. 611-616, 2009.

SPERANZA, P.; RIBEIRO, A. P. B.; MACEDO, G. A. Application of lipases to rediospecific interesterification of exotic oils from and Amazonian area. **Journal Biotechnology**, v. 218, p. 13-20, 2016.

STADTMAN, E. R. Protein oxidation and aging. **Free Radical Research**, v. 40, n. 12, p. 1250-1258, 2006.

TAUCHER, J.; BORTI, L.; HUML, L.; MIKSATKOVA, P.; DOSKOCIL, I.; MARSIK, P., HAVLIK, J. Phenolic composition, antioxidant and anti-proliferative activities of edible and medicinal plants from the Peruvian Amazon. **Revista Brasileira de Farmacognosia**, v. 26, n. 6, p. 728-737, 2016.

YOUDIM, K. A.; McDONALD, J.; KALT, W.; JOSEPH, J. A. Potential role of dietary flavonoids in reducing microvascular endothelium vulnerability to oxidative and inflammatory insults. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 13, n. 5, p. 282-288, 2002.

YUYAMA, L. K. O.; YONEKURA, L.; AGUIAR, J. P.; SOUZA, R. F. Biodisponibilidade dos carotenoides do Buriti (*Mauritia flexuosa* L.) em ratos. **Acta Amazônica**, v. 28, n. 4, p. 409-409, 1998.

## **Capítulo II**

O segundo capítulo será submetido à revista *Journal of Ethnopharmacology* em forma de artigo original. Essa é a revista oficial da Sociedade Internacional de Etnofarmacologia, tendo como objeto de publicação os resultados de pesquisas sobre o uso de plantas, fungos, animais, microrganismos e minerais e seus efeitos biológicos e farmacológicos. O fator de impacto da revista é de 3,115.

## **ÓLEO BRUTO E EXTRATO HIDROALCÓLICO DE BURITI (*Mauritia flexuosa*) ASSOCIADO À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA EM RATOS (*Wistar*) MACHOS E SENIS – ANÁLISES: BIOQUÍMICAS, HISTOLÓGICA E HISTOQUÍMICA DO FÍGADO.**

**Tatiana Teixeira Rodrigues<sup>1</sup>, Rusleyd Maria Magalhães de Abreu<sup>2</sup>, Romeu Paulo Martins Silva<sup>1</sup>**

1. Programa de Pós-Graduação em Ciências, Inovação e Tecnologia na Amazônia, Universidade Federal do Acre, Rio Branco, Acre, Brasil;

2. Centro de Ciências Biológicas e da Natureza, Universidade Federal do Acre, Rio Branco, Acre, Brasil.

### **RESUMO**

O estresse oxidativo é comumente relacionado ao desequilíbrio entre a geração de ERO's e sua neutralização através da ação de antioxidantes. Dessa forma, as pessoas idosas são mais susceptíveis, já que o desempenho do sistema antioxidante endógeno tende a diminuir com avançar do tempo, predispondo-as a diversas doenças, onde se destacam a diabetes, disfunções neurológicas e cardiovasculares. A privação progressiva da testosterona, é um processo associado à idade e definido como hipogonadismo masculino tardio ou andropausa. O fruto do buriti é rico em carotenoides, tocoferóis e ácido graxos insaturado, que exercem papel como antioxidante e possuem efeitos anti-inflamatórios, e podem auxiliar na modulação do perfil lipídico e glicêmico. O estudo teve como objetivo investigar se a associação entre testosterona, o óleo ou o extrato de buriti (*Mauritia flexuosa*) exercem efeito protetor em ratos machos e senis da linhagem *Wistar*, sobretudo em relação ao perfil glicêmico, lipídico e nutricional, e procurou-se analisar e estabelecer correlações entre o comportamento das células hepáticas quando submetidos a esses tratamentos. Durante seis semanas, 36 ratos foram divididos em seis grupos e sujeitos aos seguintes tratamentos: Grupo Controle (GC): óleo mineral (5mg/Kg) + soro fisiológico (1mL); Grupo Tratamento 1 (GT1): testosterona (5mg/Kg); Grupo Tratamento 2 (GT2): testosterona (5mg/Kg) + óleo de buriti (600mg/Kg); Grupo Tratamento 3 (GT3): óleo de buriti (600mg/Kg); Grupo Tratamento 4 (GT4): extrato de buriti (600mg/Kg); e Grupo Tratamento 5 (GT5): testosterona (5mg/Kg) + extrato de buriti (600mg/Kg). Foram analisados os parâmetros murinométricos como: peso e circunferência abdominal, bem como o coeficiente de eficácia alimentar (CEA), parâmetros bioquímicos (glicemia, colesterol total e suas frações

- HDL e LDL), histológico e histoquímicos hepático. Os resultados mostraram que, no transcorrer da pesquisa, os animais perderam ou ganharam peso individualmente, mas quando confrontado entre grupos não foi evidenciado diferença significativa; A circunferência abdominal não modificou com os tratamentos. Quanto ao coeficiente de eficácia alimentar, houve diferença entre os grupos GT2 vs. GT3 ( $P < 0,05$ ); GT3 vs. GT5 ( $p < 0,01$ ); GT4 vs. GT5 ( $p < 0,05$ ), no entanto, ao fazer comparação entre os grupos de tratamentos com o grupo controle, não verificou-se diferença estatística significativa. O buriti não exerceu efeito hipoglicemiante, mas em associado à testosterona, modula os efeitos deletérios provocados por esta, impedindo assim, a elevação da lipoproteína de baixa densidade (LDL). Nos tratamentos histológico e histoquímicos, sinalizaram que após a exposição dos ratos aos tratamentos, muito embora tenham sido observadas pequenas alterações morfológicas nas células e no tecido hepático, não foi detectada desorganização deste tecido.

**Palavras-chave:** Buriti, antioxidante, testosterona, fígado, histologia, histoquímica.

## ABSTRAT

Oxidative stress is commonly related to the imbalance between the generation of ROS and its neutralization through the action of antioxidants. Thus, older people are more susceptible, since their performance of the endogenous antioxidant system tends to decrease over time, predisposing them to various diseases, such as diabetes and neurological and cardiovascular dysfunctions. Progressive testosterone deprivation is a process associated with age and defined as late male hypogonadism or andropause. The buriti fruit is rich in carotenoids, tocopherols and unsaturated fatty acids, which play a role as an antioxidant and have anti-inflammatory effects, and can assist in modulating the lipid and glycemic profile. The study aimed to investigate whether the association between testosterone, oil or buriti extract (*Mauritia flexuosa*) has a protective effect on male and senile *Wistar* rats, especially in relation to the glycemic, lipid and nutritional profile, and sought analyze and establish correlations between the behavior of liver cells when subjected to these treatments. For six weeks, thirty-six rats were divided into six groups and subjected to the following treatments: Control Group (GC): mineral oil (5mg / Kg) + saline (1mL); Treatment Group 1 (GT1): testosterone (5mg / Kg); Treatment Group 2 (GT2): testosterone (5mg / Kg) + buriti oil (600mg / Kg); Treatment Group 3 (GT3): buriti oil (600mg / Kg); Treatment Group 4 (GT4): buriti extract (600mg / Kg); and Treatment Group 5 (GT5): testosterone (5mg / kg) + buriti extract (600mg / kg). Murinometric parameters were analyzed, such as: weight and waist circumference, as well as the food efficiency coefficient (CEA), biochemical parameters (blood glucose, total cholesterol and their fractions - HDL and LDL), histological and histochemical liver. The results showed that in the course of the research the animals lost or gained weight individually, but when confronted between groups there was no significant difference; The abdominal circumference did not change with the treatments. Regarding the coefficient of food efficiency, there was a difference between the groups GT2 vs. GT3 ( $P < 0.05$ ); GT3 vs. GT5 ( $p < 0.01$ ); GT4 vs. GT5 ( $p < 0.05$ ), however, when comparing the treatment groups with the control group, there was no statistically significant difference. Regarding biochemistry, buriti has the potential to reduce blood glucose in association with testosterone, as well as modulate the deleterious effects caused by it, when in association, preventing the elevation of low-density lipoprotein (LDL). In histological and histochemical treatments, they signaled that after exposure of the rats to the treatments, although small morphological changes were observed in the cells and liver tissue, no disorganization of this tissue was detected.

**Keywords:** Buriti, antioxidants, testosterone, liver, histology, histochemistry.

## 1. INTRODUÇÃO

Várias teorias têm sido propostas para explicar a interligação e as vias biológicas do envelhecimento. No entanto, a teoria dos radicais livres e do stress oxidativo – parece ser a de maior consenso entre os gerontologistas, a qual entende que o envelhecimento decorre através do acúmulo de danos celulares, causados por espécies reativas de oxigênio espécies reativas de oxigênio (ERO's) durante o metabolismo aeróbico mitocondrial (FREITAS et al., 2006).

O estresse oxidativo é comumente relacionado ao desequilíbrio entre a geração de ERO's e sua neutralização através da ação de antioxidantes. Pessoas idosas são mais susceptíveis, já que o desempenho do sistema antioxidante endógeno tende a diminuir com avançar do tempo, predispondo-as a diversas doenças, onde se destacam a diabetes e disfunções neurológicas e cardiovasculares (STADTMAN, 2006).

Embora, processos inflamatórios agudos e crônicos, radiações, poluição aérea, tabaco, excesso de ferro e várias drogas, sejam fontes de radicais livres, a maior parte deles são gerados a partir de processos metabólicos mitocondriais e constituem um produto da cadeia respiratória (PHANIENDRA et al., 2015).

A privação progressiva da testosterona, é um processo associado à idade e definido como hipogonadismo masculino tardio (HMT) ou andropausa (DHATARIYA et al., 2010). O processo é desencadeado por falhas na resposta ao longo do eixo hipotálamo - hipofise-gonadas que fazem com que os níveis de testosterona circulante diminuam (SAAD; GOOREN, 2014). Os sintomas mais frequentes do HMT são os problemas sexuais, como a disfunção erétil e perda ou diminuição de libido, deterioração das capacidades cognitivas, irritabilidade, depressão, perda de massa óssea, muscular e de força física (TRAISH e al., 2017). Além disso, a depleção de testosterona espontânea resultante do aumento da idade eleva o risco de morte em função das doenças cardíacas, desenvolvimento de síndrome metabólica e de *diabetes mellitus* (MORALES et al., 2009).

Nesse contexto, a terapêutica de reposição de testosterona (TRT) tem sido empregada para promover uma melhoria da performance física, aumento da massa muscular, na melhoria densidade mineral óssea (DMO) e para atenuar os componentes da síndrome metabólica (CORONA et al., 2011a; CORONA et al., 2011b).

Razão disso, Handelsma. (2013), constatou um aumento do uso dos andrógenos em 41 países por ele estudado, supondo-se, por conseguinte, que seja uma tendência mundial. Porém, nem em todos os casos, o uso da testosterona é necessário e muitas vezes, quando prescrito, as doses costumam ser elevadas (TASANOV et al., 2014), figurando assim, o uso indiscriminado dos andrógenos uma causa de preocupação, vez que seus efeitos benéficos ou deletérios não são de todo conhecidos na literatura.

Assim o estudo de RAMASAMY et al. (2015) avaliaram 217 homens hipogonadais acima de 65 anos, submetidos ou não ao tratamento com testosterona, em relação a eventos cardiovasculares, trombose e acidente vascular. Os autores não encontraram uma associação significativa entre os dois grupos.

Já outros estudos enumeram os efeitos colaterais mais comuns resultantes da terapia, se destacando dentre eles eritrocitose (MINER et al., 2014) e o aumento dos riscos cardiovasculares (CORONA et al., 2014; HASSAN; BARKIN, 2016). Já Lok et al. (2010) relacionaram o uso da testosterona a longo prazo à diversas patologias e síndromes, como alterações do metabolismo lipídico e na sensibilidade à glicose, eventos arteroscleróticos, além de provocar lesões em diversos órgão, em especial no coração, mas também no fígado. Fernandez-Balsells et al. (2010) neste sentido realçam a tendência da testosterona induzir um deslocamento entre o HDL e LDL em direção do colesterol de baixa densidade, o que pode explicar em parte o aumento do risco cardiovascular.

A alimentação pode ser uma ferramenta valiosa na prevenção e no controle de doenças crônicas não transmissíveis. A flora brasileira, em especial a da Amazônia, abriga uma gama de espécies com potencial nutricional e medicinal ainda pouco estudado. Uma destas plantas que despertou o interesse dos pesquisadores, devido aos seus constituintes fitoquímicos é a *Mauritia flexuosa* popularmente conhecida como buriti (MANHÃES; SABAA-SRUR 2011; PEREIRA FREIRE et al., 2016.), uma espécie de palmeira encontrada na floresta amazônica e no Cerrado em áreas com alta disponibilidade hídrica (SAMPAIO; SANTOS, 2015; CATTANI; BARUQUE-RAMOS, 2016; LAGE et al., 2018).

O fruto do buriti é rico em carotenoides, tocoferóis e ácido graxos insaturado (MARIAHT et al., 1989; DE FRANÇA et al., 1999; SILVA et al, 2009) que exercem papel como antioxidante e possuem efeitos anti-inflamatórios, e podem auxiliar na modulação do perfil lipídico e glicêmico. (MANHÃES; SABAAR-SRUR, 2011; BATISTA et al., 2012; PEREIRA FREIRE et al., 2016).



Os animais através do fígado desempenham muitas funções importantes como: armazenamento e liberação de glicose, metabolismo dos lipídeos, metabolismo das proteínas (conversão de amônia em ureia), síntese da maioria das proteínas do plasma, emulsificação da gordura durante o processo de digestão através da secreção da bile, destruição das células sanguíneas desgastadas e bactérias, processamento de drogas e hormônios, este denominado processo de desintoxicação celular. É importante destacar que a capacidade de regeneração do fígado é muito importante, pois durante a regeneração hepática, ocorre um retorno parcial deste tecido às condições embrionárias, onde fatores extrínsecos e intrínsecos característicos da embriogênese hepática são sintetizados (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2012). Diante do exposto este estudo teve como objetivo investigar se a associação entre testosterona, o óleo ou extrato de buriti (*Mauritia flexuosa*) exercem efeito protetor em ratos machos e senis da linhagem *Wistar*, sobretudo em relação ao perfil glicêmico, lipídico e nutricional, e procurou-se analisar e estabelecer correlações entre o comportamento das células hepáticas quando submetidos a esses tratamentos.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

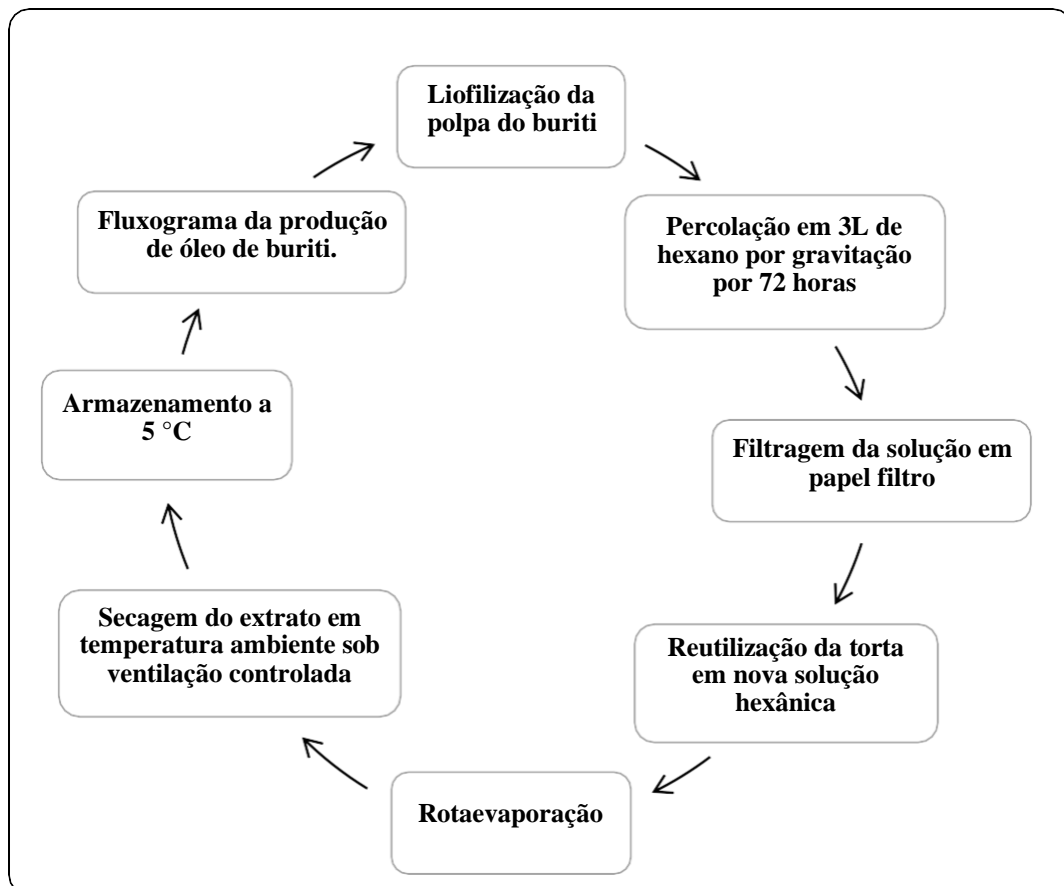
### 2.1 Manuseio das matérias-primas

Foram colhidos 15 kg de frutos maduros em buritizeiros no entorno do campus da Universidade Federal do Acre, especificamente no Parque Zoobotânico, referenciado como (PZ). Foram previamente selecionados e lavados em água corrente potável, imersos por 30 minutos em solução de hipoclorito de sódio diluído a 2,5% e posteriormente realizado o enxague para retirada de cloro remanescente.

A despolpa foi realizada manualmente por meio de utensílio inoxidável; após a separação da polpa (3kg) procedeu-se o armazenamento em recipientes de polietileno e congeladas à temperatura de - 80°C e posteriormente liofilizada em liofilizador de bancada modelo L101 marca Liotop (2008, São Paulo, Brazil), durante 48 horas; após esse processo, a polpa desidratada foi armazenada em potes de vidro lavados previamente, esterilizados com álcool a 70%, protegida da luz e mantida sob refrigeração entre 5°C a 8°C.

### 2.1.1. Produção do óleo bruto e do extrato hidroalcoólico de buriti.

Foi realizada em triplicata a extração da fração apolar (lípídica) e polar (hidroalcoólica), conforme o fluxograma presente na Figura 1.

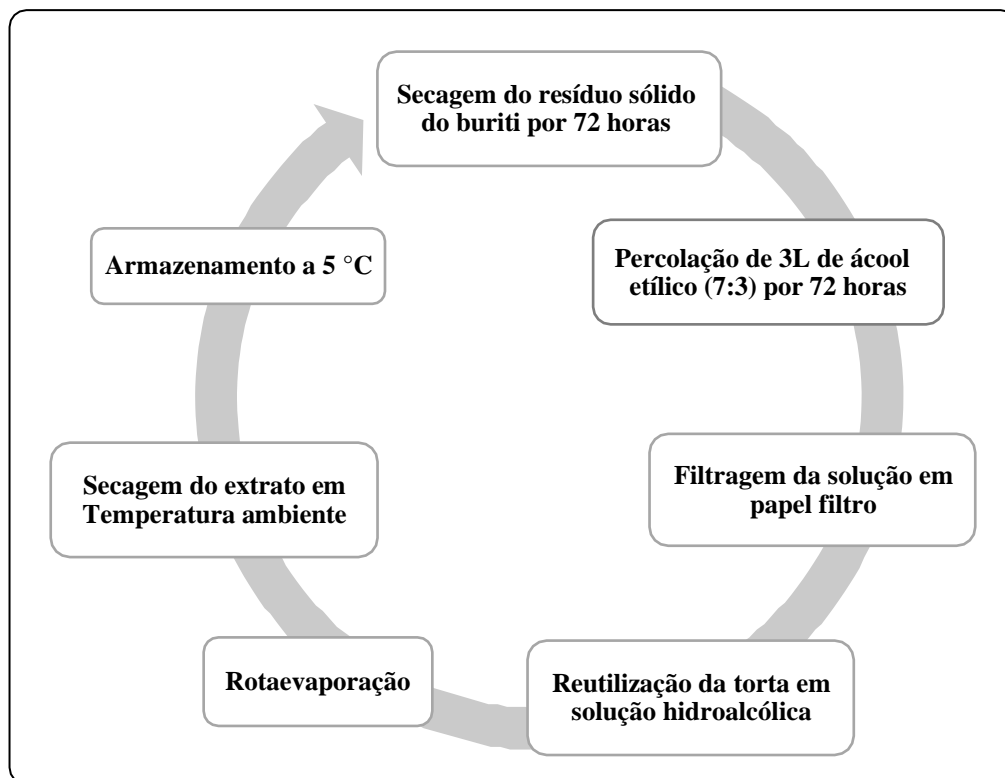


**Figura 1** - Etapas da preparação do óleo do bruto de buriti.

Para a obtenção do óleo bruto de buriti foram utilizados 2,600kg total da farinha das raspas de polpa do buriti (polpa liofilizada) na qual a quantidade supra referida foi armazenada em frascos de vidro utilizando-se como solvente orgânico hexano, sendo o processo realizado em triplicata.

Após a agitação mecânica, as amostras permaneceram em repouso por 72 horas e após esse período, filtradas em papel filtro e submetidas à rotaevaporação sob vácuo, sendo utilizado o rotaevaporador microprocessado (modelo - Q344M2), e posteriormente submetida à secagem em temperatura ambiente sob ventilação controlada e armazenamento em geladeira protegido da luz, obtendo-se 900 ml do mesmo.

Conforme a figura 2, a partir do remanescente da farinha do buriti (torta), utilizado para preparação do óleo foi obtido o extrato hidroalcoólico, utilizando-se como solvente, solução hidroalcoólica, permanecendo em repouso por 72:00h, seguindo as mesmas etapas empregadas na confecção do óleo bruto, obtendo rendimento de 107,22g de extrato hidroalcoólico.



**Figura 2** - Etapas da obtenção do extrato hidroalcoólico de buriti.

## 2.2 Aspectos éticos

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Acre (Ufac) pelo número de processo 23107.018612/2016.31.

## 2.3 Animas utilizados no experimento

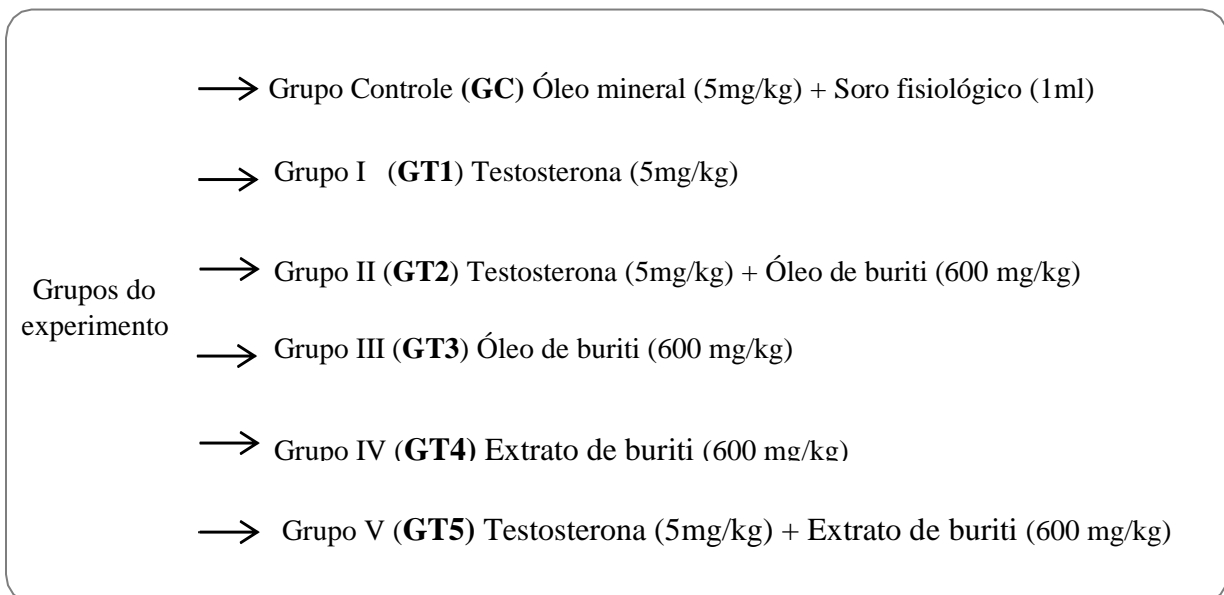
Foram utilizados 36 ratos da espécie *Rattus norvegicus domesticus* da linhagem *wistar*, com 18 meses e peso corpóreo de 386 a 534g, provenientes do biotério da Universidade Federal do Acre. Os animais foram distribuídos aleatoriamente em seis grupos de seis animais cada, e

acondicionados na proporção de três em caixas de propilpropileno com água potável e ração da marca Presence®, fornecida *ad libitum* e troca de serragem a cada quatro dias, permanecendo em condições ambientais de temperatura entre 22°C a 24°C, umidade relativa média de 55% e exaustão contínua, obedecendo ao ciclo alternado de claro/escuro a cada 12:00h.

Todos os animais foram pesados semanalmente em balança semi-analítica da marca Shimadzu, modelo AUY220 e, após seis semanas de experimento sedados e anestesiados com uma associação de cloridrato de xilazina e cloridrato de Ketamina e eutanasiados por exsanguinação via punção cardíaca, ventrículo esquerdo.

## 2.4 Delineamento experimental

Os 36 ratos machos *wistar* foram alocados aleatoriamente em seis grupos, composto por seis animais cada um e submetidos ao esquema de tratamento conforme Figura 3.



**Figura 3** - Delineamento Experimental: Grupo controle (GC); grupo tratamento 1- testosterona (GT1); Grupo tratamento 2 - testosterona + óleo de buriti (GT2); grupo tratamento 3- óleo de buriti (GT3); grupo tratamento 4- extrato de buriti (GT4); grupo de tratamento 5- testosterona + extrato de buriti (GT5).

As administrações de testosterona e o óleo mineral foram rigorosamente controladas (horário e dia), sendo a aplicação realizada uma vez por semana por via intramuscular (IM) profunda no músculo quadríceps femoral, realizando-se rodízio entre lado esquerdo e direito de aplicação, a fim de diminuir o impacto sobre a musculatura.

A dosagem do esteroide anabolizante foi escolhida atendendo a exigência do doseamento terapêutico, de modo a não suplantam os níveis fisiológicos. A quantidade utilizada está em concordância com os trabalhos de Candido. (2013) e Montico et al.(2011), modificado.

O cipionato de testosterona, nome comercial Deposteron, foi selecionado devido sua constituição (éster), na qual sua esterificação confere ao esteróide maior solubilidade lipídica e retarda sua liberação para a circulação, prologando sua ação.

O óleo e o extrato hidroalcoólico nos grupos experimentais (GT2, GT3, GT4 e GT5) foi administrado uma vez por semana por meio de gavagem. Os animais do grupo controle (GC) receberam solução salina a 0.9% via oral e óleo mineral via intramuscular uma vez por semana afim de simular o estresse sofrido pelos animais tratados com as administrações via gavagem e (IM), respectivamente Candido. (2013) e Montico et al.(2011), modificado.

A proporção (600mg/Kg) de óleo de buriti utilizada neste estudo foi duas vezes (2x) aquela descrita por Ribeiro. (2010), em estudo na qual analisou o potencial antioxidante e antimutagênico em ratos e observou seu efeito protetor.

A proporção do extrato de buriti seguiu conforme delineada por Freire. (2018), na qual utilizou (600mg/Kg) para verificar o potencial quimiopreventivo e toxicidade em camundongos fêmeas, cujo conteúdo total do fruto (polpa, casca e endocarpo) demonstraram potencialidade farmacológica quanto ao perfil glicêmico e lipídico, sendo, portanto, um alimento com atividade antioxidante, bioacessível e seguro em ensaios pré-clínicos.

## 2.5 Análise de eficiência alimentar e parâmetros murinométricos

Durante a realização do experimento, para avaliar o ganho de peso, os animais foram pesados em intervalos semanais com auxílio de balança semi- analítica da marca Shimadzu®,

modelo AUY220, para o controle ponderal. A análise de eficiência alimentar e do peso corporal seguiu os parâmetros de cálculo descritos por Bernardes et al. (2004), onde a eficiência alimentar é determinada pelo cálculo dividindo-se o ganho de peso (g) pelo consumo dietético. Coeficiente de eficiência alimentar:  $CEA = \frac{(PF-PI)}{QI}$

Onde:

PF = peso corporal do animal no final do experimento (g) PI = peso corporal do animal no início do experimento (g)

QI = quantidade total de alimento ingerido semanalmente (g)

No decorrer do experimento, em três momentos, especificamente no primeiro dia do experimento, na terceira semana e no último dia, antes da eutanásia, também foram obtidos os parâmetros murinométricos, medindo-se com uma fita métrica a circunferência abdominal e o comprimento do corpo da região do nariz à base da cauda.

## 2.6 Análise glicêmico e bioquímico do soro

No início (tempo zero), no final da terceira semana e no último dia do experimento, todos os animais foram submetidos a 12:00h de privação alimentar, afim de poder realizar a aferição da taxa de glicose em jejum com auxílio de um glicosímetro On Call<sup>®</sup> Plus. Para esta finalidade foi utilizado sangue obtido a partir de uma incisão na cauda dos animais.

Já as análises bioquímicas foram realizadas a partir do soro obtido por punção cardíaca e processado como descrito anteriormente.

Foram determinados os parâmetros de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG) e suas frações - lipoproteína de alta densidade (HDL) e lipoproteína de baixa densidade (LDL), sendo esta última, obtida pela fórmula de Friedewald:  $LDL = CT - HDL - TG/5$  (CODORVA et al., 2004). As análises bioquímicas foram realizadas no laboratório do curso de Biomedicina em parceria com o Centro Universitário União Educacional do Norte – UNINORTE, por sistema de identificação espectrofotométrica em analisador bioquímico semi-automático (Bioplus-2000

2012, São Paulo, Brazil), utilizando-se Kits comerciais da marca Labtest Diagnóstica S.A de acordo com as instruções do fabricante.

## 2.7 Eutanásia e necrópsia

Doze horas após o último dia de experimentação, todos os animais foram sedados com associação de cloridrato de Ketamina, e cloridrato xilazina com doses de (50mg / ml) e (10 mg /ml), respectivamente. Em seguida, se procedeu a eutanásia por exsanguinação através de punção cardíaca (ventrículo esquerdo), retirando-se 3 a 4ml de sangue.

O material obtido neste procedimento foi acondicionado em tubos de ensaio sem anticoagulante e sem gel separador, centrifugado em Centrífuga Excelsa<sup>®</sup> II, modelo 206 BL (FAMEM-São Paulo- Brasil), a 3000 rpm por 10 minutos para obtenção do soro e em seguida armazenado a 5°C para análises bioquímicas posteriores. Subsequentemente, realizou-se a retirada do fígado e, em seguida, o órgão foi partido em 10 fragmentos, sendo que três deles foram escolhidos aleatoriamente e fixados em solução de carnoy por 72:00h e seguidamente em solução alcoólica para posterior confecção das lâminas histológicas.

## 2.8 Técnica histológica e histoquímicas

Para a aplicação das técnicas histológica (Hematoxilina/Eosina) e histoquímicas (Azul de Toluidina, Xylidine Ponceau e Ácido Periódico de Schiff - PAS), fragmentos de fígado foram fixados em carnoy, durante 72:00h e depois desidratados em séries de álcool 70, 80, 90 e 95%, por 30 minutos em cada banho e transferidos para resina de embebição. O material foi incluído em resina Leica com polimerizador e depois incubado a 37°C, para endurecer. Em seguida, o bloco de resina foi montado em suporte de madeira e seccionado em micrótomo Leica RM 2145. Os cortes histológicos foram obtidos na espessura de 5µm e transferidos para lâminas de vidro para a aplicação de técnicas histológica e histoquímicas.

## 2.9 Histologia

**Hematoxilina e Eosina (HE)**, para observação de regiões ácidas e básicas das células, respectivamente (JUNQUEIRA; JUNQUEIRA, 1983).

As lâminas foram hidratadas com água destilada, por 1 minuto e depois coradas com hematoxilina de Harris, por 10 minutos. Em seguida, as mesmas foram colocadas em água destilada durante 2 minutos, para ocorrer a reação do corante e, depois lavadas em água de torneira, para a retirada do excesso do corante. Depois, as lâminas foram coradas com eosina, durante 5 minutos, lavadas em água de torneira e secas ao ar.

## 3. Histoquímica

**Azul de Toluidina-** para a evidenciação indireta de DNA e RNA (MELLO; VIDAL, 1980). As lâminas foram hidratadas com água destilada, por 1 minuto e em seguida, coradas com azul de toluidina, durante 5 minutos, as quais foram lavadas para a retirada do excesso de corante e secas ao ar. **Xylidine Ponceau**, para a detecção indireta de proteínas totais (VIDAL; MELLO, 1987). As lâminas foram coradas com Xylidine Ponceau por trinta minutos, lavadas em água destilada e secas ao ar. **PAS (Ácido Periódico de Schiff)**, para a evidenciação indireta de polissacarídeos básicos (MCMANUS, 1946). As lâminas foram rapidamente hidratadas com água destilada e depois colocadas no reativo de Schiff, durante 1 hora, no escuro. Em seguida, foram lavadas em água de torneira, durante 5 minutos e secas ao ar. Após a aplicação de cada uma das técnicas acima, as lâminas foram montadas em bálsamo de Canadá, as quais foram analisadas e foto documentadas em microscopia de luz Leica<sup>®</sup> DM750, contendo o sistema de captura de imagem Leica<sup>®</sup> ICC50 HD, para a descrição dos resultados

## 4. Estatística

A tabulação e análise estatística descritiva foi realizada com auxílio do software Microsoft Excel<sup>®</sup> 2013, expondo em números absolutos, porcentagens, médias e desvio padrão. Para a análise inferencial foram aplicados: teste de Normalidade Shapiro-Wilk; Análise



de Variância one-way, com pós-teste de Tukey, Kruskal-Wallis com pós-teste de Dunns, ANOVA two-way (análise fatorial) com pós-teste de Bonferroni. A análise inferencial e elaboração dos gráficos foi realizada no programa GraphPad Prism® 8.0, considerando significante quando ( $p < 0,05$ ).

## 5. RESULTADOS

Quanto aos parâmetros murinométricos, em relação ao peso, no transcorrer da pesquisa (tempo) ocorreu mudança de peso (perda ou ganho) individualmente, porém não houve diferença significativa quando comparado entre os grupos. A circunferência abdominal não modificou com os tratamentos (Tabela 1).

Em relação ao coeficiente alimentar (CEA), verificou-se conforme (Tabela 1), que houve diferenças entre os grupos: Grupo GT2 vs. GT3 ( $p < 0,05$ ); GT3 vs. GT5 ( $p < 0,01$ ), GT4 vs. GT5 ( $p < 0,05$ ), Sendo que o grupo que mais evidenciou a ingesta dietética foi o (GT2), no entanto, ao fazer comparação dos grupos de tratamento e o grupo controle não verificou diferença significativa.

Em relação a glicemia neste estudo, a única diferença estatística encontrada entre os valores glicêmicos (Tabela 1), foi entre os grupos tratamentos; GT2 ( $89,94 \pm 1,67$ ) e GT5 ( $75,89 \pm 15,63$ ) ( $p = 0,0356$ ).

**Tabela 1-** Ganho de peso, Coeficiente de Eficiência Alimentar (CEA), circunferência abdominal e glicemia em diferentes tratamentos.

<b>GRUPO</b>	<b>GC</b>	<b>GT1</b>	<b>GT2</b>	<b>GT3</b>	<b>GT4</b>	<b>GT5</b>
<b>Peso</b>	463,0±9,48	454,2±7,9	451,1±11,69	481,9±6,41	465±3,11	441,9±11,64
<b>CA</b>	19,44± 0,48	19,67±0,00	19,50±0,38	19,78±0,42	19,69±0,10	19,56±0,39
<b>CEA</b>	0,12±0,09	0,15±0,07	0,36±0,28*	0,04±0,03**/**	0,04±0,02*	0,27±0,08**/**/*
<b>Glicemia</b>	86,00±17,92	88,94±8,49	89,94±1,67*	78,67±8,95	84,56±15,24	75,89±15,63*

CA: Circunferência Abdominal; CEA: Coeficiente de Eficiência Alimentar. Valores representados em média±desvio padrão. Teste de Tukey. Grupo controle (GC); Grupo tratamento 1- testosterona (GT1); Grupo tratamento 2- testosterona + óleo de buriti (GT2); Grupo tratamento 3- óleo de buriti (GT3); Grupo tratamento 4- extrato de buriti (GT4); Grupo de tratamento 5- testosterona + extrato de buriti (GT5). Diferenças estatísticas: Peso, não houve diferença estatística entre os grupos; (CA), não modificada durante os tratamentos; Utilizado Teste Kruskal- Wallis com pós teste de múltipla comparação de Dunns para análise (CEA), verificou-se diferença entre os grupos: Grupos GT2 vs. GT3( $p<0,05$ ); GT3 vs. GT5( $p<0,01$ ); GT4 vs. GT5( $p<0,05$ ), e em relação a Glicemia, utilizado ANOVA two-way com pós testes de Bonferroni, verificou-se diferenças entre GT2 vs. GT5 ( $p<0,05$ ). No símbolo “\*” a sua quantidade expressa o grau de diferença entre os grupos (Grau de significância): \*( $p<0,05$ ); \*\*( $p<0,01$ ) \*\*\* ( $p<0,001$ ).

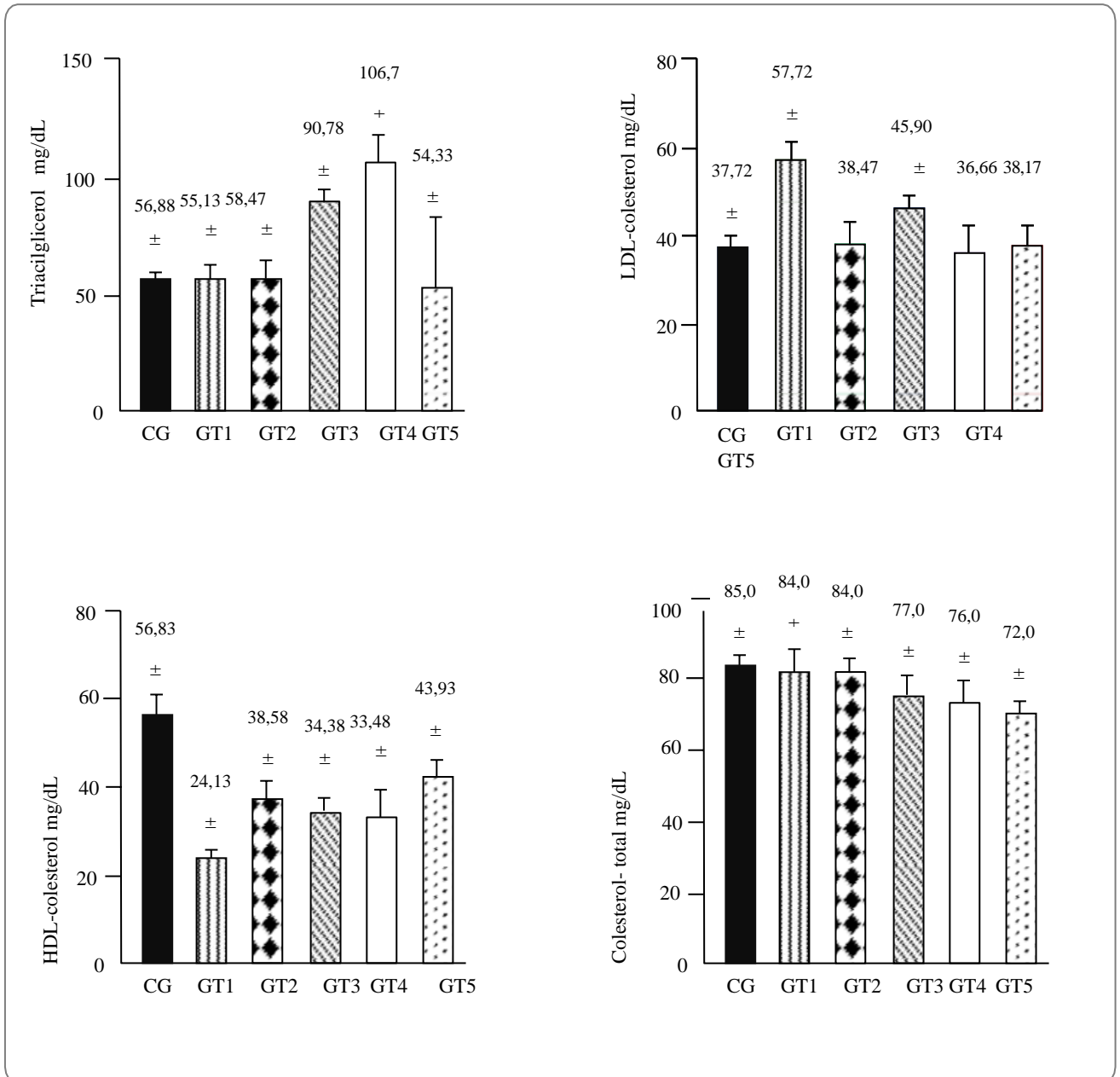
Em relação ao lipidograma, o **GT1 (Testosterona)**, conforme (Figura 4), mostrou níveis plasmáticos de colesterol total e triacilgliceróis diferenças estatísticas quando comparado com o grupo controle. Contudo, os níveis de HDL e LDL plasmático no grupo GT1 apresentaram redução e aumento respectivamente. O HDL no grupo GT1 mostrou 135,6% de redução em relação ao grupo controle e aumento de LDL plasmático aumento 53,8% no grupo GT1 quando comparado com o grupo controle.

O **grupo GT2 (Testosterona+óleo de buriti)** não apresentou relevâncias estatísticas nos parâmetros de colesterol total e triacilgliceróis, contudo houve redução de 47,1% nos valores de HDL plasmático enquanto que para os valores de LDL não houve diferenças estatísticas. O **grupo GT3 (óleo de buriti)** apresenta níveis de triacilgliceróis 59,5% maior quando comparado com o grupo controle (CG), entretanto os níveis de HDL são 65,11% menores quando comparados com o grupo CG. Já para o LDL-colesterol o grupo GT3 apresenta níveis de LDL-colesterol 24,4% menores que o grupo CG. Finalmente o grupo GT3 apresenta níveis de colesterol total 10,4% menores que o grupo controle. mostrou redução de 11,4% nos valores de colesterol total quando comparado com o grupo controle e 10,5% quando comparado com o grupo GT1-Testosterona.

O **grupo GT4 (Extrato de buriti)** mostrou redução de 11,4% nos valores de colesterol total quando comparado com o grupo controle e 10,5% quando comparado com o grupo GT1-Testosterona. Em relação aos triacilgliceróis, o grupo GT4 apresenta 87,5% de aumento quando comparado com o grupo controle. Os valores de HDL no grupo GT4 são 69,5% menores que o grupo controle e não apresentam diferenças estatísticas quando comparados com o grupo GT3 já os valores de LDL colesterol não apresentam diferenças estatísticas quando comparados com o grupo controle e também o grupo GT2. Já quando se compara o nível de LDL entre os grupos GT4 e GT1, o grupo GT4 apresenta 58% de redução.

O **grupo GT5 (Testosterona+extrato de buriti)** apresentou valores de colesterol total 18,0% menores que o grupo controle e 17,0% menores que o grupo GT2 (Testosterona+óleo de buriti), mas são similares (estatisticamente não diferentes) quando comparados com os grupos GT3 e GT4 tratados com óleo de buriti e extrato de buriti respectivamente. Os níveis de triacilgliceróis do grupo GT5 não apresentam diferenças estatísticas quando comparados com os grupos controle, GT1 (Testosterona) e GT2 (Testosterona+óleo de buriti) sendo 67,2% menores que no grupo GT3 (óleo de buriti) e 96,5% menores que no grupo GT4 (Extrato de buriti). Já os níveis de HDL estão reduzidos em relação ao grupo controle (29,3%) sendo 31% mais elevado quando comparado com os grupos GT3 e GT4. Os valores de LDL não são

estatisticamente diferente do grupo controle, mas são 58% menores quando comparados ao grupo GT1 (Testosterona), não diferindo dos valores do grupo GT2 (Testosterona + óleo de buriti). Os valores de LDL grupo GT5 são estatisticamente diferentes do grupo GT4 (Extrato de buriti) mas são 22, 75 menores que no grupo GT3 (Óleo de buriti).



**Figura 4** - Níveis plasmáticos (mg/dL) de colesterol total (CT), triacilgliceróis (TG), HDL-colesterol (HDL) e LDL colesterol (LDL) nos grupos experimentais. Valores expressos em média±desvio padrão.

Quanto aos resultados das técnicas histológica e histoquímicas aplicadas no fígado dos ratos estão descritos como se segue: O **Grupo Controle (GC)**: os ratos receberam óleo mineral (5mg/Kg) (IM) + soro fisiológico (1mL). Neste grupo controle, o tecido hepático apresentou-se íntegro, com núcleos poliédricos, contendo nucléolos grandes, ambos evidenciados pela hematoxilina e cromatina dispersa (Figura 5A). O citoplasma mostrou secreção básica e muitas regiões vacuolizadas (Figura 5A). Nos espaços intercelulares foi observada a presença de secreção básica, alguns grânulos sem coloração e núcleos das células de Kupffer contendo cromatina condensada (Figura 5A). Estes resultados foram confirmados pelo corante azul de toluidina, que mostrou cromatina dispersa no hepatócito, representada pelo DNA na (Figura 5B) e cromatina condensada nos núcleos das células de Kupffer, bem como intensa concentração de RNA no citoplasma (Figura 5B). Tal concentração de RNA foi confirmada pela coloração de Xylidine Ponceau, específica para proteínas totais, cuja técnica mostrou o citoplasma repleto de proteínas (Figura 5C). Foi possível observar nos espaços entre os cordões hepáticos, algumas vesículas esféricas sem coloração, possivelmente representadas por gotículas lipídicas (Figura 5C).

No que se refere a reação de PAS (ácido periódico de Schiff) que detecta glicogênio no fígado, foi possível observar este polissacarídeo armazenado no órgão, em grande quantidade e de forma homogênea (Figura 5D), muitas vezes mascarando a visualização dos núcleos dos hepatócitos e das células de Kupffer, os quais apresentaram-se sem coloração, tendo em vista que o glicogênio está presente somente no citoplasma celular (Figura 5D).

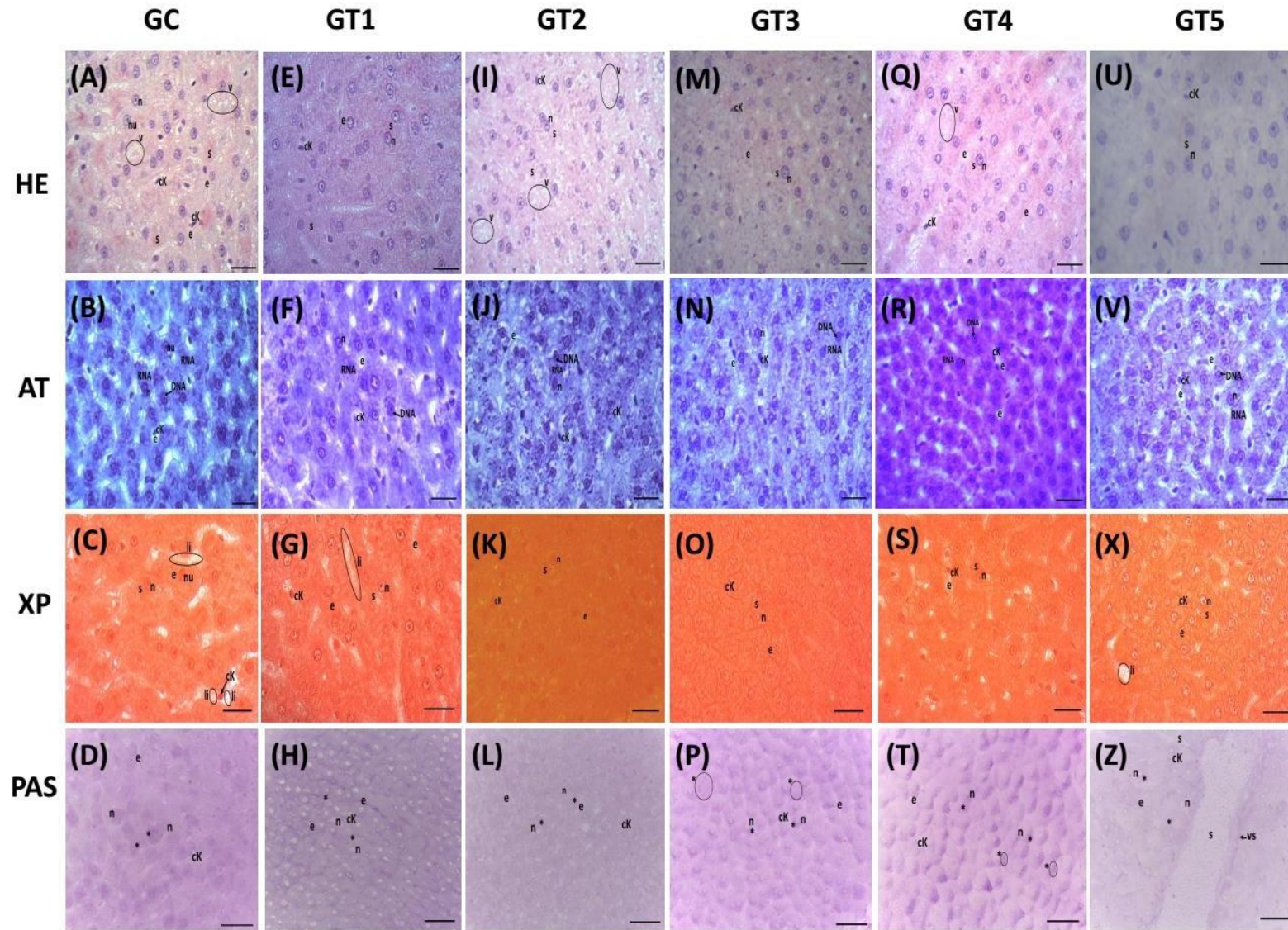
**Grupo Tratamento 1 (GT1)**: os ratos receberam testosterona (5mg/Kg). Os resultados referentes às técnicas HE, AT e XP, representados pelas (Figuras 5E, 5F e 5G), respectivamente, foram semelhantes aos descritos no grupo controle, através das (Figuras 5A, 5B e 5C), respectivamente. No entanto, os resultados do PAS foram diferentes, pois neste grupo, a quantidade de glicogênio citoplasmático foi menor (Figura 5H) quando comparada ao grupo controle (5D). Em decorrência desta menor quantidade de glicogênio, a delimitação dos núcleos e a não coloração dos mesmos ficaram mais evidentes (Figura 5H), bem como a delimitação dos espaços celulares, localizados entre os cordões hepáticos, caracterizando a presença de carboidratos básicos nestes locais (Figura 5H).

**HE:** GC (Figura A); GT1 (Figura E); GT2 (Figura I); GT3 (Figura M); GT4 (Figura Q); GT5 (Figura U).

**AT:** GC (Figura B); GT1 (Figura F); GT2 (Figura J); GT3 (Figura N); GT4 (Figura R); GT5 (Figura V).

**XP:** GC (Figura C); GT1 (Figura G); GT2 (Figura K); GT3 (Figura O); GT4 (Figura S); GT5 (Figura X).

**PAS:** GC (Figura D); GT1 (Figura H); GT2 (Figura L); GT3 (Figura P); GT4 (Figura T); GT5 (Figura Z).



**Figura 5-** Secção histológica (A-Z) dos fígados dos ratos *wistar* submetidos à ação da testosterona, óleo e extrato hidroalcoólico do buriti. **HE**=hemaxolina/eosina, **AT**=azul de toluidina, **XP**=xylidine Ponceau, **PAS**=ácido periódico de Schiff. **n**= núcleo, **nu**=nucléolo, **e**=espaço, **cK**=célula de Kupffer, **DNA**=Ácido desoxirribonucleico **li**=lipídeo, **RNA**=Ácido Ribonucleico, **v**=vacuolização, **vs**=vaso sanguíneo, **\***=glicogênio.

**Grupo Tratamento 2 (GT2):** os ratos receberam testosterona (5mg/Kg) + óleo de buriti (600mg/Kg). Através da técnica hematoxilina/eosina foi possível observar uma tendência de alteração da forma do núcleo do hepatócito, passado de poliédrica para alongada, bem como um aumento acentuado na vacuolização citoplasmática (Figura 5I) e das células de Kupffer, notadamente pelo azul de toluidina (Figura 5J). Esta técnica mostrou menor quantidade de RNA (Figura 5I), quando comparada aos grupos CG (Figura 5B) e CG (Figura 5F). Tal quantidade de RNA refletiu na quantidade de proteínas totais, que também foi menor neste grupo (Figura 5K). A quantidade de glicogênio foi também menor neste grupo (Figura 5L).

**Grupo Tratamento 3 (GT3):** os ratos receberam óleo de buriti (600mg/Kg). Os resultados deste grupo (Figuras 5M, 5N, 5O) foram semelhantes aqueles do GC (Figuras 5A, 5B, 5C), destacando que a delimitação dos hepatócitos e dos espaços celulares foram mais notadamente marcados pela técnica xylydine Ponceau (Figura 5O), em comparação a marcação dessas estruturas no GC (Figura 5C). O armazenamento de glicogênio (Figura 5P) também foi semelhante ao observado no GC (Figura 5D), salientando que neste grupo GT3, este polissacarídeo foi observado nas formas homogênea e granulada.

**Grupo Tratamento 4 (GT4):** os ratos receberam extrato de buriti (600mg/Kg). Todos os resultados deste grupo (Figuras 5Q, 5R, 5S, 5T) foram semelhantes aos observados no grupo controle (5A, 5B, 5C, 5D).

**Grupo Tratamento 5 (GT5):** os ratos receberam testosterona (5mg/Kg) + extrato de buriti (600mg/Kg). Através das Figuras 5U, 5V, 5X, 5Z) foi possível observar resultados semelhantes aqueles do GT1 (Figuras 5E, 5F, 5G, 5H), destac na (Figura 5Z), a presença de inúmeras vesículas sem coloração dentro do vaso sanguíneo.

## 6. DISCUSSÃO

Os resultados neste estudo apontam que a dieta específica para roedores mais esta associada aos tratamentos não alterou alguns parâmetros, especialmente no que se refere a glicemia e gordura hepática. Assim, verificou-se que, em um tempo relativamente curto, não alterou o peso e a circunferência abdominal. E uma vez que, o ganho de peso unilateralmente não é considerado um indicador da qualidade nutricional de uma dieta específica, e a ingesta de alimentos precisa ser categorizada, desse modo, utilizou-se como ferramenta o coeficiente



alimentar (DE SOUZA AQUINO et al., 2016).

Em relação ao coeficiente alimentar (CEA), não houve relevância estatística quando comparado com o controle. Assim, Aquino et al. (2015); De Souza Aquino et al. (2016), utilizando-se da suplementação de óleo bruto na dieta em murinos, obteve taxa de eficiência alimentar de (aproximadamente  $0,30 \pm 0,07$  e  $0,30 \pm 0,03$ ), respectivamente, de modo que neste estudo verificou-se similaridade quando este foi associado a testosterona ( $0,36 \pm 0,28$ ).

Em relação a glicemia neste estudo, não houve efeito hipoglicemiante quando comparado com o GC. Diferente deste estudo, o pesquisador Haider. (2014), verificou a longo prazo o emprego da testosterona em homens obesos, e constatou redução da glicemia em jejum e de hemoglobina glicada. De modo que, o andrógeno permitiu melhoras relevantes e sustentadas no peso e nos riscos metabólicos. Já no que concerne ao buriti, em estudos realizados por De Souza Aquino et al. (2016), verificou-se que a suplementação com óleo de buriti durante os 28 dias não alterou o perfil glicêmico em ratos jovens e saudáveis. De igual modo, a suplementação da dieta com 2% da farinha de buriti, evidenciada em estudos protagonizados por Lage et al. (2018), não apresentaram mudança no perfil glicêmico dos animais, pois não houve diferença dos níveis plasmáticos de glicose entre os grupos: Controle e Controle Buriti, e entre o grupo Diabéticos e Diabéticos em uso do Buriti.

Quanto ao lipidograma, o **grupo GT1 (Testosterona)** mostrou níveis plasmáticos de colesterol total e triacilgliceróis sem diferenças estatísticas quando comparado com o grupo controle. Contudo, os níveis de HDL e LDL plasmático no grupo GT1 apresentaram redução e aumento respectivamente em relação ao GC (Controle), indicando que esse grupo apresenta risco ao considerar a literatura científica quando se trata da relevância das lipoproteínas na função cardiovascular (CESENA et al., 2017). Provavelmente esse aumento se deva aos efeitos da testosterona sobre o metabolismo das lipoproteínas como descrito anteriormente. Entretanto, cabe ressaltar os dados conflitantes na literatura especializada no que tange as ações desse esteroide sobre o metabolismo de lipídeos, em particular das lipoproteínas (CHUANG et al., 2017).

De fato, a literatura descreve os efeitos dos hormônios sexuais masculinos nos níveis de lipídeos plasmáticos atribuindo a maior incidência de doença coronariana no sexo masculino e a redução dos níveis de HDL colesterol à testosterona. As doenças cardiovasculares (DCV) representam, atualmente, o principal grupo de causa de morte no Brasil, sendo responsável por 31,46% do total dos óbitos; a doença cardíaca isquêmica foi responsável por 29,91% do total



dessas mortes por DCV no país (DATASUS, 2005). Existe uma divergência entre as taxas de morbidade e mortalidade por DCV entre homens e mulheres. Os homens morrem duas vezes mais de doença arterial coronariana (DAC), possuem maior incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) e níveis mais elevados de testosterona do que as mulheres. Esse dimorfismo sexual em relação às DCV pode envolver fatores genéticos, hormonais e de estilo de vida. Uma das explicações mais utilizadas para a preponderância masculina das DCV seriam os elevados níveis de testosterona sugeridos como pró-aterogênicos e/ou a ausência do efeito protetor dos estrógenos (SÁ et al., 2009). Entretanto, a literatura é controversa, Sá et al., (2009), argumenta que baixos níveis de testosterona endógena têm sido relacionados à presença de vários componentes da síndrome metabólica, incluindo dislipidemia.

De fato, em um grande estudo prospectivo de base populacional com 1.009 homens acompanhados por 12 anos, a testosterona total apresentou uma correlação inversa com índice de massa corpórea (IMC), níveis plasmáticos de triacilgliceróis e valores de pressão arterial sistólica e diastólica. Além disso, em outro estudo longitudinal, com 13 anos de seguimento, mostrou que níveis plasmáticos elevados de testosterona foram positivamente correlacionados com o HDL-colesterol e associados com redução dos valores do LDL-colesterol e triglicerídeos evidenciando assim uma correlação inversamente proporcional entre o risco cardiovascular e os níveis plasmáticos de testosterona (ZMUDA et al., 1997).

**O grupo GT2 (Testosterona + óleo de buriti)** É sugestivo que em virtude de suas características bioquímicas, sobretudo, sua composição de ácidos graxos insaturados tenha favorecido o aumento do HDL colesterol. É provável que essa tendência de aumento do HDL nesse grupo fosse acompanhada de redução dos níveis de LDL se porventura o "n" fosse maior e também mais extenso o tempo de tratamento.

**O grupo GT3 (óleo de buriti)** os níveis de triacilgliceróis elevados quando comparado com o grupo controle (CG), é esperado dado que o óleo de buriti é formado por 93% de triacilgliceróis (RODRIGUES, 2016). **O grupo GT4 (Extrato de buriti)** a presença do extrato de buriti e também do óleo de buriti tende a reduzir os níveis plasmáticos de lipoproteína LDL e aumentando os valores de HDL de modo que, o óleo de buriti e o extrato de buriti modificam favoravelmente essas lipoproteínas sendo importante na modulação dos efeitos da testosterona no metabolismo lipídico.

**O grupo GT5 (Testosterona + extrato de buriti)**, embora os valores de LDL colesterol possam apresentarem-se elevados como por exemplo nos grupos tratados com testosterona e

óleo ou extrato de buriti (grupos GT2 e GT5 respectivamente) eles não são tão elevados quanto o grupo GT1 ou seja, tratados somente com testosterona. De fato, é sabido que os níveis elevados de LDL são fortes indicadores do risco cardiovascular com destaque para a aterosclerose e doença coronariana (HAIDER et al., 2019).

Quanto a histologia e histoquímica, **Grupo Tratamento CG**, apesar do citoplasma apresentar várias regiões vacuolizadas, aspectos característicos de morte celular (ABREU, 2000), é possível especular que a solução salina via oral e óleo mineral via intramuscular recebidos pelos animais deste grupo, para simular o estresse nos mesmos Cândia. (2013) e Montico et al. (2011), não comprometeram os processos de sínteses de RNA no núcleo e proteínas no citoplasma, pois a cromatina nuclear dispersa, visualizada tanto pela coloração simultânea de hematoxilina/eosina (HE) como pela coloração de azul de toluidina (AT), reflete intensa síntese de RNA, o migra para o citoplasma para sintetizar proteínas (MELLO et al., 1993).

A cromatina condensada nos núcleos das células de Kupffer, observada pelas colorações HE e AT, reflete uma baixa atividade de síntese proteica, estando de acordo com Junqueira e Carneiro. (2013), os quais relatam que essas células sintetizam somente cerca de 5% da proteína exportada pelo fígado, sendo o restante sintetizado pelos hepatócitos.

No que se refere a reação de PAS (ácido periódico de Schiff), que detecta glicogênio no fígado, no GC apresentou grande quantidade desse polissacarídeo em forma homogênea. De modo que, o glicogênio é especialmente abundante no fígado e constitui em até 7% do peso úmido deste órgão. Neste caso é denominado glicogênio hepático, sendo encontrado em grandes grânulos, ou mesmo, agregados de grânulos menores compostos por moléculas de glicogênios unitárias altamente ramificadas e com uma massa molecular média de vários milhões, cuja principal função desse polissacarídeo armazenado no fígado é alimentar a necessidade energética das células cerebrais, destacando que no caso de se verificar uma esteatose, o mesmo é armazenado dentro de vacúolos com limites pouco definidos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013; RUBIN et al., 2006).

O **grupo GT1 (Testosterona)** revelou resultados semelhantes ao GC, exceto a quantidade sintetizada de glicogênio citoplasmático que apresentou-se menor.

O **grupo GT2 (Testosterona + óleo de buriti)**: As alterações observadas neste grupo, tais como: alteração da forma dos hepatócitos, acentuada vacuolização citoplasmática, baixa síntese de RNA e proteínas e aumento das células de Kupffer, possibilitam especular que a

associação de testosterona + óleo de buriti injetada no organismo dos animais deste grupo, sinaliza toxicidade hepática, representando um dano no fígado causado por substâncias químicas chamadas hepatotoxinas (RUBIN, et al., 2006), tendo em vista que o aumento significativo das células de Kupffer, as quais de acordo com Junqueira e Carneiro. (2013), além de outras funções, são capazes de fagocitar substâncias estranhas presentes no sangue dos seios hepáticos, sangue esse que chega até os sinusóides pela veia porta. As baixas concentrações de sínteses de RNA e proteínas, bem como baixo estoque de glicogênio observados nos hepatócitos dos animais deste grupo, corroboram com a sinalização de toxicidade hepática.

É importante salientar, que de acordo com Fernandez-Balsells et al. (2010) há uma propensão da testosterona induzir deslocamento entre o HDL em direção ao colesterol de baixa densidade, LDL. Para além, conforme Nucci et al. (2018), há uma tendência da TRT favorecer o desenvolvimento de alterações hepáticas a curto prazo, principalmente congestão hepática e ao longo prazo, fibrose. Además, considerasse a possibilidade de esteatose hepática. A esteatose decorre do aumento da distribuição e absorção de ácidos graxos de cadeia longa (AGCL) para os hepatócitos, devido o excesso de ingestão ou da liberação a partir do tecido adiposo (TAKAHASHI et al., 2012). Este estudo, portanto, não verificou tais efeitos. Ressaltando que segundo Rubin et al. (2006), Junqueira e Carneiro. (2013) em caso de esteatose se observaria polissacarídeos envoltos por vacúolos com limites pouco definidos. Assim, se porventura nesse estudo o "n" fosse maior e também mais extenso o tempo de tratamento seria considerável esse evento.

**O grupo GT3 (óleo de buriti) e o grupo GT4 (Extrato de buriti)** ambos apresentaram semelhança ao GC. De modo que, não houve comprometimento no processos de sínteses de RNA no núcleo e proteínas no citoplasma. No entanto, no caso do óleo de buriti é importantante considerar os elementos ditos alhures no grupo **Tratamento 2 (GT2)**, quando na possibilidade do "n" maior e mais extenso o tempo de tratamento.

**O grupo GT5 (Testosterona + extrato de buriti)** na (Figura 5Z), a presença de inúmeras vesículas sem coloração dentro do vaso sanguíneo, possivelmente representa os eritrócitos, que estão presentes no sangue e são constituídos basicamente das proteínas globulina e hemoglobina (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013). Dessa forma a reação de PAS para evidenciação de glicogênio ou carboidratos básicos jamais marcaria tais unidades da série vermelha do sangue.

## 7. CONCLUSÃO

Infere-se que, o buriti tem o potencial de reduzir a glicemia, no entanto nesse estudo não observou-se efetividade hipoglicemiante. O buriti associado com a testosterona modula os efeitos deletérios desta, impedindo a elevação da lipoproteína de baixa densidade (LDL), uma vez que são um prenúncio ao desenvolvimento de aterosclerose e eventos tromboembólicos. Os resultados mostraram que, no transcorrer da pesquisa, quando avaliados intergrupos os animais não evidenciaram diferenças significativa quanto ao peso; A circunferência abdominal não modificou com os tratamentos. Quanto ao coeficiente de eficácia alimentar, houve diferença entre os grupos GT2 vs. GT3 ( $P < 0,05$ ); GT3 vs. GT5 ( $p < 0,01$ ); GT4 vs. GT5 ( $p < 0,05$ ), no entanto, ao fazer comparação entre os grupos de tratamentos com o grupo controle, não verificou-se diferença estatística significativa. Os dados histológico e histoquímicos, sinalizaram que após a exposição dos ratos aos tratamentos, muito embora tenham sido observadas pequenas alterações morfológicas nas células e no tecido hepático, não foi detectada desorganização deste tecido. Ademais, como os grupos GT1 (testosterona); GT3 (óleo de buriti) e GT4 (extrato de buriti), não foram observadas tais alterações morfológicas, deixa-se uma porta aberta para um próximo trabalho, visando elucidar tal especulação.

## 8. REFERÊNCIAS

- AQUINO, J. D. S.; SOARES, J. K.; MAGNANI, M.; STAMFORD, T. C.; MASCARENHAS, R. D. J.; TAVARES, R. L.; STAMFORS, T. L. M. Effects of dietary Brazilian palm oil (*Mauritia flexuosa* L.) on cholesterol profile and vitamin A and E status of rats. **Molecules**, v. 20, n. 5, p. 9054-9070, 2015.
- BATISTA, J. S.; OLINDA, R. G.; MEDEIROS, V. B.; RODRIGUES, C. M. F.; OLIVEIRA, A. F.; PAIVA, E. S. Atividade antibacteriana e cicatrizante do óleo de buriti *Mauritia flexuosa* L. **Ciência Rural**, v. 42, n. 1, p. 136-141, 2012.
- BERNARDES, D.; MANZONI, M. S. J.; DE SOUZA, C. P.; TENÓRIO, N.; DÂMASO, A. R. Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 18, n. 2, p. 191-200, 2004.
- CÂNDIDO, E. M. **Terapia hormonal exógena em ratos senis: caracterização dos efeitos sobre os diferentes lobos prostáticos**. 2013. 150 p. Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia, Campinas, SP. Disponível em: <<http://www.repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/318026>>. Acesso em: 5 nov. 2018.
- CARVALHEIRA, J. B. C.; SAAD, M. J. A. Doenças associadas à resistência à insulina/hiperinsulinemia, não incluídas na síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 360-370, 2006.
- CATTANI, I. M. E.; BARUQUE-RAMOS, J. Brazilian buriti palm fiber (*Mauritia flexuosa* Mart.). In *Natural fibres: advances in science and technology to wards industrial applications*. Springer, p. 89-98, 2016.
- CHUANG, S. M.; LEE, C. C.; CHIEN, M. N.; SUN, F. J.; WANG, C. H. The Association between serum testosterone levels, anthropometric measurements and metabolic parameters in elderly and young male patients with type-2 diabetes mellitus in Taiwan, **International Journal of Gerontology**, v.11, n. 4 p. 220-224, 2017.
- CESENA, F. H. Y.; LAURINAVINICIUS, A. G.; VALENTE, V. A.; CONCEIÇÃO, R. D.; SANTOS, R.; BITTENCOURT, M. C. Low-density lipoprotein-cholesterol lowering in individuals at intermediate cardiovascular risk: Percent reduction or target level? **Clinical cardiology**, v. 41, n. 3, p. 333-338, 2018.
- CORDEIRO, L. M.; DE ALMEIDA, C. P.; IACOMINI, M. Unusual linear polysaccharides: (1-5)  $\alpha$ -1 Arabinan (1-3)-(1-4)-  $\alpha$ -d- glucan and (1-4)- $\beta$ -d-xylan from pulp of buriti (*Mauritia flexuosa*), an edible palm fruit from the Amazon region. **Food Chemistry**, v. 173, p. 141-146, 2015.
- CORDOVA, C. M.; SCHNEIDER, C. R.; JUTTEL, I. D.; CODORVA, M. M. Comparison of LDL-cholesterol direct measurement with the estimate using the Friedewald formula in a sample of 10,664 patients. **Arquivos**, v. 83, n. 6, p. 476-481, 2004.
- CORONA G.; MONAMI, M.; RASTRELLI, G.; AVERSA, A.; TISHOVA, Y.; SAAD, F.; MAGGI, M. Testosterone and metabolic syndrome: a meta-analysis study. **The Journal of**

**Sexual Medicine**, v. 8, n. 1, p. 272-283, 2011b.

CORONA, G.; MONAMI, M.; RASTRELLI, G.; AVERSA, A.; SFORZA, A.; LENZI, A.; MAGGI, M. Type 2 diabetes mellitus and testosterone: A meta-analysis study. **International Journal of Andrology**, v. 34, p. 528-540, 2011a.

DE FRANÇA, L. F.; REGER, G.; MEIRELES, M. A. A.; MACHADO, N. T.; BRUNNER, G. Supercritical extraction of carotenoids and lipids from buriti (*Mauritia flexuosa*), a fruit from the Amazon region. **The Journal of Supercritical Fluids**, v. 14, n. 3, p. 247-256, 1999.

DE SOUZA AQUINO, J.; DE ARAÚJO VASCONCELOS, M. H.; DE PONTES PESSOA, D. C.; SOARES, J. K.; DE SOUZA PRADO, J. P.; DE JESUS MASCARENHAS, R.; STAMFORD, T. L. M. Intake of cookies made with buriti oil (*Mauritia flexuosa*) improves Citamin A status and lipid profiles in young rats. **Food & Function**, v.7, n. 10, p. 4442-4450, 2016.

DHATARIYA, K.; ABNAGI, D.; JONES, T. H. ABCD position statement on the management of hypogonadal males with type 2 diabetes. **Practical Diabetes Internacional**, v. 27, n. 9, p. 408-412, 2010.

FERNÁNDEZ-BALSELLS, M. M.; MURAD, M. H.; LANE, M.; LAMPROPULOS, J. F.; MULLAN, R. J & ERWIN, P. J Adverse effects of testosterone therapy in adult men: a systematic review and meta-analysis. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, n. 6, p. 2560-2575, 2010.

FREIRE, J. A. P. **Caracterização nutricional, potencial quimiopreventivo e toxicidade da *Mauritia flexuosa* (buriti): incentivo à biotecnologia sustentável e bioprospecção de frutos regionais**. 2018. 232. p. Tese (doutorado) – Universidade Federal do Piauí. Rede Nordeste de Biotecnologia. Teresina, PI.

FREITAS, E. V. D.; P. Y.; NERI, A. L.; CANÇADO, F. A. X.; DOLL, J.; GORZONI, M. L. **Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 03- 157.

HAIDE, A.; HAIDER, K.; DOROS, G.; TRAISH, A.; SAAD, F. OR21-2 Lipid Profiles Improve in Men With Hypogonadism and Pre-existing Cardiovascular Disease Under Long-term Testosterone Therapy (TTh) With Testosterone Undecanoate Injections (TU): 10-year Data From a Controlled Registry Study in a Urological Setting. **Journal of the Endocrine Society**, v. 3, n. 1, p. 21-2, 2019.

HAIDER, A.; YASSIN, A.; DOROS, G.; SAAD, F.; Effects of long-term testosterone therapy on patients with “diabesity”: results of observational studies of pooled analyses in obese hypogonadal men with type 2 diabetes. **International Journal Endocrinology**, v. 2014, 2014.

HANDELSMAN, D. J. Global trends in testosterone prescribing, 2000–2011: expanding the spectrum of prescription drug misuse. **Medical Journal of Australia**, v. 199, n. 8, p. 548-551, 2013.

HASSAN J.; BARKIN J. Testosterone deficiency syndrome: benefits, risks, and realities associated with testosterone replacement therapy: **The Canadian Journal Urology**, v. 23 n. 1, p. 20-30, 2016.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 12ª Ed. São Paulo: Editora Guanabara

Koogan, 2013.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Biologia Celular e Molecular**. 9ª Ed. Editora Guanabara Koogan, 2012.

JUNQUEIRA, L. C. U. JUNQUEIRA, L. M. S. **Técnicas Básicas de Citologia e Histologia**. São Paulo: Santos. Editora Santos, 1983. p. 123.

LAGE, N. N.; LOPES, J. M. M; PEREIRA, R. R.; DA COSTA GUERRA, J. F.; PEREIRA, M. D. F. A.; SILVA, M.; PEDROSA, M. L. Antioxidant potential of buriti (*Mauritia flexuosa*) pulp flour in diabetic rats. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 68, n. 1, 2018.

LOK, S.; TASGIN, E.; DEMIR, N.; OZDEMIR, M. Long used testosterone may cause heart and liver damage. **Journal of Animal and Veterinary Advancer**, v. 9, n. 18, p. 2343-2345, 2010.

MANHÃES, L. R. T.; SABAA-SRUR, A. U. O. Centesimal composition and bioactive compounds in fruits of buriti collected in Pará. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 31, n. 4, p. 856-863, 2011.

MARIATH, J. G. R.; LIMA, M. C.; SANTOS, L. M. P. Vitamin A activity of buriti (*Mauritia vinifera* Mart) and its effectiveness in the treatment and prevention of xerophthalmia. **The American journal of clinical nutrition**, v. 49, n. 5, p. 849-853, 1989.

MELLO, M. L. S.; VIDAL, B. C.; M. M. DANTAS; A. L. P. MONTEIRO Discrimination of the nucleolus by a critical electrolyte concentration method. **Acta Histochemica et Cytochemical**, v. 26 n. 1, p. 1-3, 1993.

MELLO, M. L. S.; VIDAL, B. C. **Práticas de Biologia Celular**. São Paulo: Edgard Blucher-Funcamp: Campinas, 1980.

MINER, M.; BARKIN, J.; ROSENBERG, M. Testosterone deficiency: myth, facts, and controversy. **The Canadian Journal Urology**, v. 21 n. 2, p. 39-54, 2014.

MONTICO, F.; HETZL, A. C.; CÂNDIDO, E. M.; FÁVARO, W. J.; CAGNON, V. H. A. Hormonal therapy in the senescence: Prostatic microenvironment structure and adhesion molecules. **Micron**, v. 42, n. 6, p. 642-655, 2011.

NUCCI, R. A. B.; TANASOV, V. S.; NETO, W. K.; DE SOUZA, R. R.; GAMA, E. F. Testosterone Administration Alters Hepatic Blood Flow Across Age: Systematic Review of Animal Experimental Studies. **Journal of Morphological Sciences**, v. 35, n. 02, p. 096-101, 2018.

PEREIRA FREIRE, J. A.; OLIVEIRA, G. L. D. S.; LIMA, L. K. F.; RAMOS, C. L. S.; ARCANJO-MEDEIROS, S. R.; LIMA, A. C. S.D.; LOPES, L. D.S. In vitro and ex vivo chemopreventive action of *Mauritia flexuosa* products. **Evidenze-Based Complementary and Alternative Medicine**. p. 1-12, 2018.

PEREIRA- FREIRE, J. A.; BARROS, K. B. N. T.; LIMA, L. K. F.; MARTINS, J. M.; ARAÚJO, Y. D. C.; DA SILVA OLIVEIRA, G. L.; FERREIRA, P. M. P. Phytochemistry profile, nutritional properties and pharmacological activities of *Mauritia flexuosa*. **Journal of Food Science**, v. 81, n. 11, p. R2611-R2622, 2016.

PHANIENDRA, A; JESTADI, D. B.; PERIYASAMY, L. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. **Indian journal of clinical biochemistry**, v. 30, n. 1, p. 11-26, 2015.

RAMASAMY, R.;

WILKEN.; SCVELL J. M.; LIPSHULTZ, L. Effect of testosterone supplementation on symptoms in men with hypogonadism. **European urology**, v. 67, n. 1, p. 176, 2015.

RIBEIRO, J.; ANTUNES, L. M. G.; DARIN, J. D. C.; MERCADANTE, A.; BIANCHI, M. D. L. P. Buriti (*Mauritia flexuosa*) oil: Evaluation of the mutagenic and antimutagenic potential by the micronucleus test in vivo. **Toxicology Letters**, v. 196, p. 163, 2010.

RODRIGUES, A. P. **Avaliação do efeito da interesterificação enzimática nas características físico-químicas de nanoemulsões de óleo de buriti**. 2016. 78 p. Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Campinas, SP. Disponível em: <<http://www.repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/320727>>. Acesso em: 31 ago. 2018.

RUBIN, E. **Patologia: bases clinicopatológicas da medicina**. 4ª. Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006. p. 162.

SÁ, E. Q. C. D.; SÁ, F. C. F. D.; GUEDES, A. D.; VERRESCHI, I. T. D. N. Testosterona sérica e doença cardiovascular em homens. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabologia**, v. 53, n. 8, p. 915-922, 2009.

SAMPAIO, M. B.; SANTOS, F. A. M. Harvesting of palm fruits can be ecologically sustainable. **Ecological sustainability for non-timber forest products: dynamics and case studies of harvesting**. Routledge, New York, New Youk, USA. p. 73-89, 2015.

SHACKLETON, C. M. PANDEY, A.; TICKTIN, T. (Eds.). **Ecological sustainability for non-timber forest products: dynamics and case studies of harvesting**. Routledge, New York, USA, 2015.

SILVA, S. M.; SAMPAIO, K. A.; TAHAM, T.; ROCCO, S. A.; CERIANI, R.; MEIRELLES, A. J. Characterization of oil extracted from buriti fruit (*Mauritia flexuosa*) grown in the Brazilian Amazon region. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 86, n. 7, p. 611-616, 2009.

STADTMAN, E. R. Protein oxidation and aging. **Free radical research**, v. 40, n. 12, p. 1250-1258, 2006.

TAKAHASHI, Y.; SOEJIMA, Y.; FUKOSATO, T. Animal models of nonalcoholic fatty liver disease/ nonalcoholic steatohepatitis. **World Journal Gastroenterology**, v.18, n. 19, p. 2300-8, 2012.

TRAISH A. M.; HAIDER, A.; HAIDER, K. S.; DOROS, G; SAAD, F. Long-term testosterone therapy improves cardiometabolic function and reduces risk of cardiovascular disease in men whit hypogonadism: a real-life observational registry study setting comparing treated and untreated (control) groups. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics**, v. 22, n. 5, p. 414-433, 2017.

ZMUDA, J. M.; CAULEY, J. A.; KRISKA, A.; GLYNN, N. W.; GUTAI, J. P.; KULLER, L.H.



Longitudinal relation between endogenous testosterone and cardiovascular disease risk factors in middle-aged men: a 13-year follow-up of former multiple risk factor intervention trial participants. **American Journal of Epidemiology**, v. 146, n.8, p.

609-617, 1997.