



UFAM

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS

**PROGRAMA MULTI-INSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM BIOTECNOLOGIA**

**RESPOSTA À INGESTÃO DO TUCUMÃ (*Astrocaryum aculeatum*
Meyer) NO TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA INDUZIDA POR
DIETA EM RATOS WISTAR SEDENTÁRIOS E EXERCITADOS**

GEÓRGIA CRAVEIRO HOLANDA MALVEIRA MAIA

MANAUS

2013



UFAM

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
PROGRAMA MULTI-INSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM BIOTECNOLOGIA**

GEÓRGIA CRAVEIRO HOLANDA MALVEIRA MAIA

**RESPOSTA À INGESTÃO DO TUCUMÃ (*Astrocaryum aculeatum*
Meyer) NO TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA INDUZIDA POR
DIETA EM RATOS WISTAR SEDENTÁRIOS E EXERCITADOS**

**Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Biotecnologia da Universidade
Federal do Amazonas como parte
do requisito para obtenção do
título de Mestre em Biotecnologia,
área de concentração Saúde.**

**Orientadora: Prof^ª. Dra. Rosany
Piccolotto Carvalho**

MANAUS

2013

GEÓRGIA CRAVEIRO HOLANDA MALVEIRA MAIA

**RESPOSTA À INGESTÃO DO TUCUMÃ (*Astrocaryum aculeatum* Meyer)
NO TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA INDUZIDA POR DIETA EM
RATOS WISTAR SEDENTÁRIOS E EXERCITADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Federal do Amazonas como parte do requisito para obtenção do título de Mestre em Biotecnologia, área de concentração Saúde.

Aprovado em 21 de maio de 2013.

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª Dra. Aparecida Emiko Hirata
Universidade Federal de São Paulo

Prof^ª Dr. Ozanildo Vilaça do Nascimento
Universidade Federal do Amazonas

Prof^ª Dra. Rosanny Piccolotto Carvalho
Universidade Federal do Amazonas

Dedico este trabalho a minha linda família que me apoiou em todos os momentos para sua realização.

AGRADECIMENTOS

Aos meus familiares Vinícius Maia, Vitor Holanda, Rafael Holanda e Talita Rodrigues, pelo apoio e compreensão sobre meus momentos de ausência;

Aos meus pais e irmãos por me acompanharem em toda minha formação pessoal, acadêmica e profissional;

Aos professores do Laboratório de Fisiologia Alessandra Carvalho, Thais Bilalba, Denise Moraes que me auxiliaram na realização dos experimentos;

Aos acadêmicos, Mozer Campos, Murilo Faleiros e Juan Castillo que estiveram sempre comigo na prática experimental e enfrentaram os momentos mais complicados na realização deste estudo;

Aos técnicos dos laboratórios de Fisiologia e de Tecnologia de Pescado Rejane Sales e Fábio respectivamente, pelos ensinamentos e auxílio na realização das análises das amostras experimentais;

Aos colegas Francisca Souza do INPA e Edson do HEMOAM pela contribuição ímpar nos resultados finais;

A minha orientadora pela disponibilidade constante de ensinar;

Aos amigos Francimeire Gomes, Inácio Seffair, Thamara Moterani, Quelly Schiave, Gabriela Zanette, Francisco Rebelo, Pedro Paulo, Ana Lúcia, Marcelo que me incentivaram, me apoiaram e muitas vezes me ensinaram qual caminho seguir;

Ao professor José Odair pelos ensinamentos e embasamentos oferecidos nos meus estudos;

A professora Silvana Pando pela credibilidade e pelas aulas excepcionais que tanto contribuíram para enriquecimento do conteúdo;

Aos colegas de turma que me apoiaram durante as aulas e mesmo antes da minha aprovação nesse Mestrado me oferecendo material e a me aconselhando quanto ao processo seletivo;

A Universidade Federal do Amazonas, pela oportunidade oferecida para desenvolver o trabalho;

Ao CNPq pela concessão da bolsa de estudo;

Ao Programa Multi-Institucional de Pós-Graduação em Biotecnologia por todo o suporte ofertado para meu aprendizado e desenvolvimento desta pesquisa.

Agradeço

*“O silêncio é um campo
plantado de verdades
que aos poucos se fazem palavras”.*

Thiago de Mello

RESUMO

As dislipidemias estão relacionadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares e, portanto, é considerado um fator de risco importante que pode ser tratado através de fármacos ou mesmo com mudanças nos hábitos alimentares e físicos. O tucumã é um fruto regional que apresenta características físico-químicas importantes para o tratamento das dislipidemias, como a concentração considerável de fibras. Diante disso, o presente estudo tem como objetivo realizar o estudo experimental in vivo em ratos Wistar sedentários e exercitados sobre o consumo de tucumã do Amazonas no tratamento da dislipidemia induzida por dieta. Para tanto foi realizada a indução da dislipidemia seguido do tratamento com ração a base de tucumã associado ou não a natação. Foram utilizados 40 ratos machos pesando em média 350 gramas. Esses animais foram divididos em 4 grupos com 10 animais formando o Grupo Controle Sedentário (GCS) o Grupo Controle Exercitado (GCE), o Grupo Tratamento Sedentário (GTS) e o Grupo Tratamento Exercitado (GTE). Verificou-se o ganho de massa corporal, consumo de ração, a concentração plasmática de colesterol, triglicerídeos, HDL-c, LDL-c, VLDL, proteínas totais, além dos hormônios insulina e leptina. O grupo GCE apresentou tendência ao maior consumo alimentar e os grupos que consumiram a polpa do fruto tucumã apresentaram uma tendência ao maior ganho de massa corporal. A análise descritiva demonstrou que os grupos que consumiram a dieta acrescida do fruto tucumã apresentaram uma tendência ao maior ganho de massa corporal. O grupo GCE apresenta uma propensão a maior concentração plasmática do colesterol, assim como os GTS e GTE apresentam maiores valores absolutos para os triglicerídeos e para o VLDL. Os lipídios HDL-c e LDL-c mostraram-se elevados nos grupos que consumiram tucumã. Através da pesquisa realizada pode-se observar que o fruto tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) não apresenta efeito hipolipidêmico, visto que os animais apresentaram concentrações elevadas dos lipídeos.

Palavras-chave: dislipidemia, tucumã, natação

ABSTRACT

Lipid disorders are related to the development of cardiovascular and cerebrovascular diseases and therefore is considered an important risk factor that can be treated by drugs or even with changes in eating habits and physical. The result is a tucumã regional physico-chemical features important for the treatment of dyslipidemia, such as substantial concentration of fibers. Thus, the present study aims to conduct in vivo study in rats untrained and trained on the use of tucumã the Amazons in the treatment of diet-induced dyslipidemia. Was performed for both the induction of dyslipidemia followed by treatment with a base ration tucumã with or without swimming. We used 40 male rats weighing about 350 grams. These animals were divided into 4 groups of 10 animals forming the Sedentary Control Group (SCG) the exercised control group (GCE), the Group Treatment Sedentary (GTS) and Treatment Group exercised (GTE). It is the body mass gain, feed intake, plasma concentrations of cholesterol, triglycerides, HDL-C, LDL-C, VLDL, total protein, and the hormones insulin and leptin. The GCE group showed a tendency to higher food consumption and the groups that consumed the flesh of the fruit tucumã showed a trend to a higher body mass gain. The descriptive analysis showed that the groups that consumed the diet increased the fruit tucumã showed a trend to a higher body mass gain. The GCE has a tendency to higher plasma cholesterol, as well as the GTE GTS and have higher absolute values for triglycerides and VLDL-C HDL lipids and LDL-C were shown to be elevated in the group that consumed tucumã. Through research it can be seen that the fruit tucumã (*Meyer Astrocatyum aculeatum*) hypolipidemic has no effect, since the animals had elevated concentrations of lipid.

Keywords: dyslipidemia, tucumã, swimming

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Taxa de mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis por região em 1996 e em 2007	15
Figura 2 -	Fruto tucumã	22
Figura 3 -	Delineamento experimental	26
Figura 4 -	Processamento da polpa do fruto e preparo da ração.....	27
Figura 5 -	A ração com tucumã processada.....	26
Figura 6 -	Análise da umidade das amostras estudadas.....	29
Figura 7 -	Análise do teor de cinzas das rações.....	30
Figura 8 -	Análise dos lipídios.....	30
Figura 9 -	Filtração á vácuo	32
Figura 10 -	Material para natação dos animais.....	32
Figura 11 -	Valores médios do Consumo da Ração (g) entre os grupos estudados durante todo o período experimental	38
Figura 12 -	Valores médios do ganho de massa corporal (g) dos grupos avaliados entre tempos	38

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Valores de referência dos lipídios para indivíduos com mais de 20 anos de idade	20
Tabela 2 - Composição físico-química do fruto tucumã <i>in natura</i>	22
Tabela 3 - Quantidade dos componentes das rações à base da polpa do tucumã	28
Tabela 4 - Caracterização físico-química da ração seca à base de polpa de tucumã ..	37
Tabela 5 - Valores do Fígado (g) e do TA (g) entre os grupos estudados	39
Tabela 6 - Perfil lipídico de cada grupo entre os tempos estudados	41
Tabela 7 - Perfil lipídico entre os grupos estudados em casa um dos tempos (dia 0, 30 e 90)	41
Tabela 8 - Concentração de proteínas totais, glicose, insulina e leptina entre os grupos estudados no dia 90	42

LISTA DE SIGLAS

LP	Lipoproteínas
DCV	Doenças Crônicas Cardiovasculares
AVE	Acidente Vascular Encefálico
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DAC	Doenças Coronarianas
VDL	Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade
LDL-c	Lipoproteína de Baixa Densidade
IDL	Lipoproteínas de Densidade Intermediária
HDL-c	Lipoproteína de Alta Densidade
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
UFAM	Universidade Federal do Amazonas
INPA	Instituto de Nacional de Pesquisa Do Amazonas
GCS	Grupo Controle Sedentário
GCE	Grupo Controle Exercitado
GTS	Grupo Tucumã Sedentário
GTE	Grupo Tucumã Exercitado
TA	Tecido Adiposo
FG	Fígado
μL	Microlitro
HMG CoA redutase	Hidroxi-3-Methyl-Glutaryl-Coa Redutase

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	15
2	OBJETIVOS	18
2.1	Geral	18
2.2	Específicos.....	18
3	REVISÃO DE LITERATURA	19
3.1	Hipercolesterolemia.....	19
3.2	Tucumã (<i>Astrocaryum aculeatum</i> Meyer).....	21
3.3	Exercício Físico	23
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	25
4.1	Local de estudo.....	25
4.2	Delineamento experimental.....	25
4.3	Preparo das dietas experimentais.....	26
4.3.1	Processamento do fruto e preparo das rações acrescida de tucumã.....	26
4.3.2	Determinação da composição centesimal da dieta acrescida de tucumã	28
4.4	Protocolo de atividade física	32
4.5	Determinação plasmática.....	32
4.5.1	Concentração de proteínas totais plasmáticas	32
4.5.2.	Glicose plasmática.....	33
4.5.3.	Triglicerídeos plasmáticos (TG).....	33
4.5.4.	Colesterol total plasmático (CT).....	34
4.5.5.	Concentração de Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c)	34
4.5.6.	Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c) plasmática.....	35
4.5.7.	Insulina plasmática	35
4.5.8.	Leptina plasmática.....	35
4.6	Análise estatística	36
5	RESULTADOS.....	37
5.1	Análise físico-química da ração acrescida de tucumã.....	37
5.2.	Consumo das rações e massa corporal	37
5.3	Peso do fígado e Tecido adiposo	39
5.4	Análises bioquímicas.....	39
5.4.1	Perfil lipídico.....	39

5.4.2 Proteína, Glicose, Insulina e Leptina	42
6 DISCUSSÃO.....	43
7 CONCLUSÃO.....	47
8 REFERÊNCIAS	48

1 INTRODUÇÃO

As dislipidemias caracterizadas por alterações do metabolismo lipídico, com repercussões sobre o nível de lipoproteínas (LP) na circulação sanguínea, estão diretamente relacionadas ao desenvolvimento de alterações cardiovasculares proporcionando o surgimento de doenças crônicas cardiovasculares (DCV) e cerebrovasculares, como a aterosclerose, infarto agudo do miocárdio, doença isquêmica e acidente vascular encefálico (AVE) (ALMEIDA et al., 2008; MS, 2010; SPOSITO et al., 2007).

As Doenças Crônicas não transmissíveis (DCNT) são uma das principais causas de morte no mundo, correspondendo, no Brasil, a aproximadamente 72% das causas de mortes, com destaque para as doenças do aparelho circulatório (30%) promovendo aumento para os gastos com a saúde pública. Essas doenças promovem diversas alterações no organismo do portador levando a morte prematura, ou mesmo a invalidez limitando a atuação do indivíduo no mercado de trabalho e conseqüentemente promovendo maiores gastos para previdência social (MALTA et al., 2011; SCHMIDT et al., 2011).

Na região norte essa taxa de mortalidade é bastante elevada. Na figura 1 pode-se observar que apesar de ter ocorrido uma redução em 1996 das doenças cardiovasculares elas encontram-se em ainda em segundo lugar quando comparada com as outras regiões do Brasil.

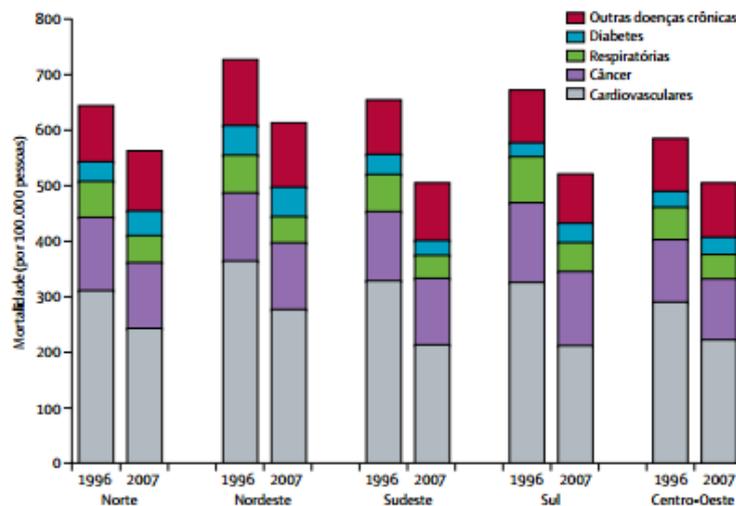


Figura 1. Taxa de mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis por região em 1996 e em 2007. Fonte: SCHMIDT et al., 2011.

Os fatores de riscos desencadeantes dessas doenças abrangem o consumo de tabaco e uso de álcool além do sedentarismo e a alimentação não saudável, portanto, a prevenção da instalação desses fatores deve ser uma preocupação e mais ainda, deve fazer parte da atenção prestada pelo sistema de saúde pública brasileira (GEPNER, 2011; MALTA et al., 2006).

A restrição de atividade física associado a hábitos alimentares inadequados com alta ingestão de alimentos ricos em gorduras, baixo consumo de fibras, colaboram para o acúmulo de tecido adiposo e o desenvolvimento da obesidade, desencadeando alterações no metabolismo lipídico favorecendo o surgimento de hipercolesterolemia, trigliceridemia, dentre outras alterações metabólicas que podem promover o desenvolvimento das Doenças Coronarianas (DAC) (MONTENEGRO NETO et al., 2008; TEIXEIRA et al., 2007).

De acordo com SPOSITO et al., (2007) estudos científicos demonstram que a redução do colesterol diminui a taxa de eventos cardiovasculares, a incidência de doença isquêmica do coração em 25% a 60% e o risco de morte em 30%, além de outros efeitos mórbidos, como angina, acidentes vasculares cerebrais, necessidade de procedimentos de revascularização miocárdica e periférica.

Segundo Soares et al., (2005) a redução de 1% nos níveis do colesterol sérico resulta em redução de 2% de risco de doenças coronarianas. Em função da grande repercussão do colesterol nessas morbidades é que a busca por alternativas ao controle e tratamento da dislipidemia torna-se interessante e até mesmo necessário.

Evidências indicam que a redução dos fatores de risco relacionados com a dislipidemia podem ser tratadas por medicamentos, contudo, podem ser prevenidas por mudanças no estilo de vida incluindo-se a prática de atividade física associado à terapia nutricional desde que os alimentos respeitem questões culturais, regionais, sociais e econômicas, sendo agradável ao paladar e visivelmente atraente (SPOSITO et al., 2007)

Desta forma, a tomada de medidas preventivas que diminuam o percentual de gordura, associando mudanças nos hábitos alimentares com a prática de exercícios físicos podem contribuir para modificações favoráveis das concentrações lipoproteicas sanguíneas, visto que a influencia benéfica dessas medidas já está bem definida para pacientes tanto normolipidêmicos quanto dislipidêmicos (DURSTINE, 2008).

Sabe-se que o consumo de fibras, principalmente insolúveis, bem como a ingestão moderada de ácidos graxos insaturados é benéfico na redução dos lipídios plasmáticos, visto que as fibras reduzem a absorção do colesterol intestinal advindo dos alimentos regularizam o trânsito intestinal e promovem o controle glicêmico e colesterolêmico (WEICKERT; PFEIFFER, 2008). Somando-se a esses efeitos fisiológicos a ingestão dos ácidos graxos poli-insaturados ou monoinsaturados reduz o colesterol total sanguíneo, bem como a lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) e os triglicerídeos, evitando a oxidação lipídica (SPOSITO et al., 2007).

Alimentos que apresentam características favoráveis ao tratamento de doenças são denominados como funcionais. No ecossistema da Amazônia central e ocidental, em ambientes degradados e de vegetação secundária, encontra-se o fruto tucumã (*Atrocaryum acueleatum* Meyer) que é bastante consumido pela população amazonense na forma *in natura* ou como recheio de sanduíches, tapioca, cremes e sorvete, já os indígenas utilizam o óleo da polpa e da amêndoa, para untar corpo e cabelo (YUYAMA et al., 2008).

Na sua composição nutricional percebe-se que o fruto tucumã apresenta alto teor de fibras brutas e, além disso, em frutos do mesmo gênero existe a presença de ácidos graxos insaturados que apresenta ações benéficas à saúde quando ingeridos moderadamente (FERREIRA et al., 2008).

Desta forma torna-se importante a realização de estudos sobre seu consumo no tratamento da dislipidemia, juntamente com o exercício físico utilizando modelos experimentais uma vez que não existem pesquisas investigando sobre o uso do tucumã como um alimento funcional para controle e redução dislipidêmica.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Estudar os efeitos do consumo do fruto tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) no tratamento da dislipidemia induzida por dieta em ratos Wistar sedentários e exercitados.

2.2 Específicos

- Produzir ração hiperlipídica para indução da dislipidemia.
- Produzir a ração acrescida de tucumã para o tratamento dos ratos.
- Mensurar a massa corporal inicial e final dos ratos estudados.
- Conferir e quantificar o consumo das rações.
- Mensurar o peso dos tecidos adiposos e fígado.
- Analisar os níveis plasmáticos de marcadores lipídicos: triglicerídeos, lipídios totais, colesterol total, HDL, no início e no fim do experimento.
- Analisar os níveis plasmáticos de glicose, proteínas, insulina e leptina ao final do experimento.
- Verificar se a dieta com tucumã associada ao exercício físico influencia os níveis lipídêmicos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Hipercolesterolemia

O colesterol é uma molécula lipídica biologicamente relevante que desempenha várias funções específicas essenciais às membranas celulares além de ser precursor dos hormônios esteroides e da síntese dos ácidos biliares, sintetizado pela maioria das células, sendo também ingerido na alimentação (RAYNER et al., 2010; QUI et al., 2006).

No fígado, o conteúdo de colesterol é regulado por três mecanismos principais, síntese intracelular do colesterol, armazenamento após esterificação e excreção pela bile. No intestino, esse lipídeo é excretado na forma de metabólitos ou como ácidos biliares sendo que metade do colesterol biliar e aproximadamente 95% dos ácidos biliares é reabsorvido e retornam ao fígado pelo sistema porta (KLAFKE, 2009).

A elevação dos níveis séricos lipídicos leva ao desenvolvimento de alterações em seu metabolismo instalando-se a dislipidemia que pode ser determinada por fatores genéticos e ambientais. Os fatores ambientais englobam desde hábitos alimentares favoráveis ao acúmulo de ácidos graxos, estilo de vida sedentária até a presença de morbidades como diabetes mellitus, hipotireoidismo, obesidade além do uso de medicamentos, como diuréticos, betabloqueadores, corticoides e anabolizantes (FAGHERAZZI, 2008; SPOSITO et al., (2007) TEIXEIRA et al., 2007).

O transporte dos lipídeos no sangue é realizado pelas lipoproteínas, constituídas por lipídeos e proteínas. Elas podem ser categorizadas em duas classes principais, no qual a primeira é rica em triglicerídeos e a segunda é rica em colesterol. Essa molécula pode ser classificada de acordo com a densidade em quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e lipoproteína de alta densidade (HDL) (KAMOUN et al., 2006).

A lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) é o maior carreador de colesterol para as células e está associado ao início e à aceleração do processo aterosclerótico. Já as lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), são consideradas antiaterogênicas visto que participam do transporte reverso do colesterol, no qual transportar lipídios, principalmente ésteres de colesterol, dos tecidos periféricos para o fígado (FAGHERAZZI, 2008; KAWANO et al., 2008).

Essa disfunção metabólica relaciona-se diretamente com o desenvolvimento de doenças crônicas cardiovasculares e cerebrovasculares que representam grande impacto na

saúde, visto que indivíduos que apresentam essas doenças podem tornar-se incapacitados funcionalmente afastando-se do mercado de trabalho e conseqüentemente aumentando os gastos da previdência social (MALTA et al., 2006).

Sposito et al., (2007) e Schütz et al., 2008 confirmam que as dislipidemias são consideradas um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da (DAC) juntamente com a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o tabagismo e portanto, devem ser evitadas ou controladas com uma série de providencias direcionadas a cada tipo de dislipidemia.

Essa disfunção pode ser classificada como primária, de origem genética, ou secundária e geralmente, é diagnosticada durante investigação rotineira de saúde, é uma alteração silenciosa e os pacientes são assintomáticos. Assim, as mais importantes dislipidemias são a hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia, ainda que outras alterações como a hiperquilomicronemia ou a redução do HDL-c possam ser frequentes (SPOSITO et al., 2007).

Alguns pacientes com hiperlipidemias mais graves, geralmente de caráter familiar, podem apresentar manifestações clínicas como acúmulos lipídicos em vários tecidos como olhos, pele, tendões e sistema nervoso, permitindo dessa forma a suspeita da alteração lipídica, antes das determinações laboratoriais (TUNEU et al., 2003).

Os valores encontrados após análise laboratorial variam desde índices normais, considerados ótimos, até muito elevado, representados na tabela 01.

Tabela 01
Valores de referência dos lipídios para indivíduos com mais de 20 anos de idade

Lipídeos	Valores	Categoria
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥240	Alto
LDL-C	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160- 189	Alto
	>190	Muito Alto
HDL-C	<40	Baixo
	>60	Alto
TG	>150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	201-499	Alto
	≥500	Muito Alto

Fonte: Sposito et al., 2007.

O tratamento para hipercolesterolemia deve ser realizado através da associação de medicamentos como as vastatinas, resinas de troca e fibratos, com a mudança do estilo de vida que vão desde tratamento dietético, exercícios físicos e combate ao tabagismo e alcoolismo (SPOSITO et al., 2007).

O tratamento medicamentoso que auxilia na reversão do estado de hipercolesterolemia, está sujeito ao desenvolvimento de efeitos colaterais, proporcionais à dose do medicamento utilizado. (GONÇALVES et al., 2006).

Considerando tais consequências indesejadas, os pacientes têm recorrido a tratamentos alternativos para o controle da hipercolesterolemia, através de alimentos ricos em fibras. (GONÇALVES et al., 2006).

3.2 Tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer)

A Amazônia apresenta inúmeras palmeiras nativas com potencial econômico, tecnológico, nutricional que produzem frutos com sabores e aromas exóticos e característicos. Dentre esses frutos encontra-se o tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) que é produzido pelo tucumanzeiro identificado em ecossistema de terra firme da Amazônia central e ocidental, em ambientes degradados e de vegetação secundária (LEITÃO, 2008; YUYAMA et al., 2008).

Essa árvore é uma palmeira grande, podendo atingir até 25 metros de altura, o qual possui um único tronco grosso composto por espinhos compridos. Seus frutos são bastante nutritivos e muito apreciados pela população. Ela cresce sem dificuldades nos solos pobres de terra firme, onde pode produzir, sem adubos, durante anos e a resistência ao fogo e abundante produção de sementes aumentam a frequência de plantas em áreas desmatadas como roçados, pastagens e capoeiras (COSTA et al., 2005).

Segundo Leitão, (2008) é comum o tucumã-do-amazonas florescer de julho a janeiro e frutificar de fevereiro a agosto. A frutificação inicia tardiamente quando as palmeiras tem aproximadamente 7 anos e uma altura entre 6 e 9 metros, no entanto, existem algumas pessoas que produzem fora dessa época e assim, em Manaus, é possível observar sua venda durante todos os meses do ano.

Os frutos normalmente são elipsoides, alaranjados (figura 2), quando maduros apresentam de 3 a 6 cm de comprimento e possuem um odor característico com polpa alaranjada de 2 a 4mm de espessura, de consistência pastoso-oleosa com característica fibrosa (FERREIRA, 2008).



Figura 2. Fruto tucumã
Fonte: Guedes, 2006

O tucumã é uma drupa globosa, liso, apresentando grande variabilidade na cor do epicarpo e do mesocarpo (amarelada até alaranjado forte e vermelho, outras tendendo para o branco), no formato (ovalado, esférico), nas espessuras do mesocarpo (2,8 a 10 mm), do endocarpo e da amêndoa, tendo consistência mucilaginosa, oleaginosa, sabor adocicado e aroma característico, seu peso varia de 20 a 100g do qual 22,4 % de porção comestível. (AGUIAR et al., 1980; FERRÃO, 1999; LIMA et al., 1986).

O tucumanzeiro possui usos variados, dos quais da polpa do fruto pode ser utilizada *in natura*, na forma de suco concentrado, licor, doce em massa, sorvete, geleia, mingau, além de servir como recheio de sanduíches, tapioca, cremes ou ainda para untar o corpo e o cabelo quando se extrai seu óleo (YUYAMA et al., 2008).

Do caroço, produzem-se anéis, pulseiras. A palha extraída das folhas serve para a confecção de redes de pesca, sacolas, cordas, tecidos, chapéus (SHANLEY, 2005).

Além disso, esse fruto apresenta importantes propriedades nutricionais, como fonte de caloria, pró-vitamina A e fibras (FERREIRA, 2008).

A polpa do tucumã apresenta significativo valor energético (474Kcal) constituída 100g de porção comestível por de 5,5 g de proteínas, 47,2 g de gordura, 6,8g de carboidratos e 19,2g de fibras. (AGUIAR et al., 1980).

Leitão (2008) também realizou a análise da caracterização físico-química desse fruto, no qual está especificado na tabela 2.

Tabela 2
Composição físico-química do fruto tucumã *in natura*

Determinação	In Natura (%)
Umidade	50,25 ± 11,49
Proteínas	3,394 ± 1,08
Lipídios	25,19 ± 10,91
Fibra bruta	28,71 ± 1,86
Cinzas	1,23 ± 0,27
Carboidratos totais	19,25 ± 1,69
Energia (Kcal/100g)	320,0 ± 98,75

Fonte: Leitão, 2008

No estudo de Ferreira et al., (2008) observa-se que a concentração de fibra bruta apresentada no fruto *in natura* de 10,3 % indica que o tucumã é uma fonte importante de fibra alimentar. O consumo de 100g desse fruto supre em 50,4% as necessidades diárias de fibra alimentar para um homem adulto.

Sabe-se que as fibras apresentam funções importantes no que diz respeito à redução do colesterol. Elas auxiliam no bom funcionamento do intestino e na prevenção de doenças (FERREIRA et al., 2008).

Além da concentração favorável de fibras, Guedes, 2006 demonstrou que o tucumã (*Astrocayum vulgare* Mart), fruto do mesmo gênero que o estudado, apresenta em sua composição 29,6g de ácido palmítico; 3,0 g de ácido esteárico; 58,5 de ácido oleico; 3,8 de ácido linoleico e 5,5 g de ácidos linolênicos, o que permite supor que o consumo do tucumã (*Astrocayum aculeatum* Meyer) pode promover benefícios à saúde visto que os ácidos graxos insaturados quando consumidos moderadamente podem desenvolver ações favoráveis aos pacientes com dislipidemias.

A utilização do tucumã com o propósito de controle ou redução dessa disfunção o torna um alimento funcional que segundo Cândido e Campos (2005) são todos os alimentos que, consumidos na alimentação cotidiana, podem trazer benefícios fisiológicos específicos, graças à presença de componentes nutricionais fisiologicamente saudáveis.

Os alimentos funcionais devem apresentar propriedades benéficas além das nutricionais básicas, sendo apresentados na forma de alimentos comuns. São consumidos em dietas convencionais, mas demonstram capacidade de regular funções corporais de forma a auxiliar na proteção contra doenças como hipertensão, diabetes, câncer, osteoporose e coronariopatias (SOUZA et al., 2003).

Porém, o controle das alterações metabólicas lipídicas deve ser tratado juntamente com a incrementação da prática de atividade física que possa promover o gasto energético de gorduras e, portanto, reduzindo a concentração plasmática dos lipídios.

3.3 Exercício Físico

A atividade física tem sido amplamente recomendada como ferramenta não farmacológica, de baixo custo financeiro, no tratamento de pacientes hiperlipidêmicos e, ainda, na manutenção de valores adequados em indivíduos normolipidêmicos (WISE, 2010).

Os exercícios físicos, principalmente os aeróbios, atuam de forma benéfica na composição química dos lipídios que estão diretamente relacionados com o desenvolvimento

de doenças como aterosclerose e síndrome metabólica (PRADO; DANTAS, 2002), portanto, auxiliam no aumento do HDL, redução do Colesterol Total, LDL e VLDL-C; e uma significativa redução da concentração sanguínea de triglicerídeos (PONTES et al., 2009; MORO et al., 2011).

Os exercícios aeróbios são aqueles que utilizam o oxigênio como parte do metabolismo para produção de energia. São exercícios contínuos de baixa resistência e longa duração, que atuam no consumo de gordura e conseqüentemente na redução do LDL-c e aumento do HDL-c, assim, a presença de perfil lipídico desfavorável melhora com o treinamento físico.

Essa melhora no perfil lipídico ocorre a partir do aumento da atividade da enzima lipase lipoprotéica presente no músculo, a qual irá repor os estoques de triglicerídeos intramiofibrilares, que ocorre após exercícios prolongados e intensidade moderada, situação caracterizada pelo exercício aeróbio com conseqüente aumento da utilização de gordura como fonte energética (QUADROS; RIBEIRO, 2008).

O aumento da atividade da lipase lipoprotéica e o catabolismo de triglicerídeos resultam em um dos maiores efeitos do exercício no colesterol plasmático, que é o aumento do HDL-c (QUADROS; RIBEIRO, 2008).

O exercício moderado promove redução no peso corporal bem como da adiposidade, além de melhorar o perfil lipídico (Burneiko et al., 2006; Rosa et al., 2005 e Westerterp, 2006). Assim, Sposito et al., (2007) sugere a adoção de atividade física aeróbia, com frequência de três a seis vezes por semana com sessões de 40 minutos em média.

Portanto, de forma associada a outras intervenções como dieta adequadas; os exercícios podem contribuir agudamente para a redução da concentração sanguínea do Colesterol Total (CT), de LDL-c e de TG, bem como para o aumento da concentração de HDL-c (MAROCOLO JUNIOR et al., 2011).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Local de estudo

O presente estudo foi desenvolvido no Laboratório de Fisiologia do Departamento de Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Amazonas (UFAM). Os animais foram provenientes e mantidos no biotério dessa mesma universidade. As análises das rações foram realizadas tanto Laboratório de Ciências e Tecnologia de Pesca do Departamento de Agrárias quanto no Instituto de Nacional de Pesquisa do Amazonas (INPA).

4.2 Delineamento experimental

O experimento iniciou após aprovação pelo comitê de ética em experimentação animal da UFAM, sob o número de protocolo 020/2011 no qual foi realizado utilizando-se 40 (quarenta) ratos machos da linhagem Wistar, pesando inicialmente entre 250 e 350 gramas.

Os animais foram mantidos por um período de 90 dias em gaiolas de plástico individuais, sendo que os primeiros 30 (trinta) dias eles foram tornados hiperlipidêmicos e os 60 (sessenta) dias restantes eles foram tratados com o fruto utilizado na pesquisa.

Os animais foram mantidos sob o ciclo claro-escuro de 12 horas com acesso livre a ração hiperlipídica e água no período de indução da dislipidemia. No período do tratamento à os animais tiveram acesso a 40 gramas de ração comum (Labina Rat Chow®) ou ração acrescida do fruto tucumã e água livre (*ad libitum*), sob condições adequadas de luz e temperatura.

Todos os animais foram tornados hiperlipidêmicos a partir do consumo de dieta hiperlipídica contendo banha de porco, da marca sadia, como base de gordura o qual os animais consumiram livremente a ração por 30 dias ininterruptos. Após a indução da dislipidemia os grupos foram formados contendo 10 animais em cada um o qual a escolha foi aleatória.

Os grupos foram formados de acordo com a dieta e o tratamento que os animais receberam, divididos em Grupo Controle Sedentário (GCS) o qual foram alimentados com ração comercial comum e que não realizaram atividade física; o Grupo Controle Exercitado (GCE) os animais foram alimentados com ração comercial comum e realizaram exercícios físicos; o Grupo Tucumã Sedentário (GTS) os animais foram alimentados com ração acrescida da polpa de tucumã e que não realizaram atividade física; e o Grupo Tucumã

Exercitado (GTE) o qual foram alimentados com ração à base da polpa de tucumã e que realizaram atividade física.

O peso dos animais foi verificado e registrado uma vez por semana enquanto que o consumo das dietas ocorreu uma vez ao dia durante todo o experimento, utilizando uma balança de precisão.

Após o período do experimento os animais foram sacrificados para posterior coleta do sangue em frascos heparinizados, no qual foi realizada a centrifugação, separação do plasma seguida de estocagem em microtubos de 1,5 mL e armazenados à -70°C em geladeira até o momento da análise bioquímica (ZAMBON et al., 2009).

Seguido ao momento do sacrifício foram retirados e determinados os pesos totais do Tecido Adiposo (TA) retroperitoneal e do Fígado (FG) (ZAMBON et al., 2009). Esse delineamento experimental está esquematizado na figura 3.

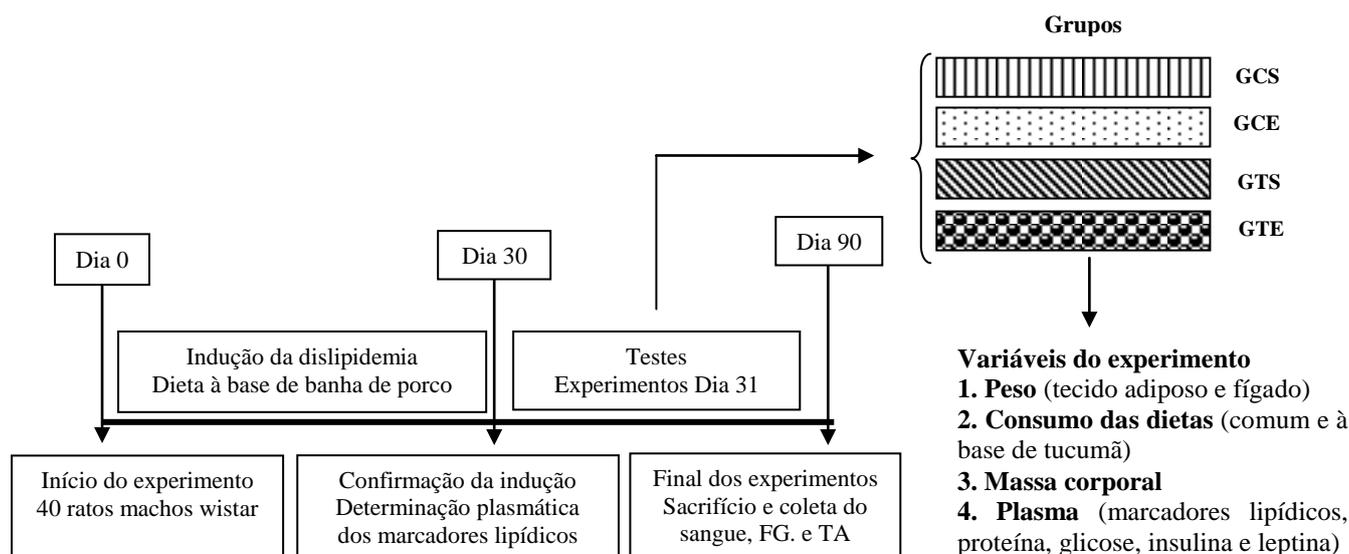


Figura 3. Delineamento experimental

4.3 Preparo das dietas experimentais

4.3.1 Processamento do fruto e preparo das rações acrescida de tucumã

Foi utilizada a polpa dos frutos oriundos de uma fazenda localizada no município de Rio Preto da Eva do estado do Amazonas sendo transportada em caixas de isopor até o Laboratório de Fisiologia do Departamento de Ciências Fisiológicas da (UFAM), onde foram processadas para em seguida ser preparada a ração à base de tucumã no qual se utilizou a metodologia proposta por Yuyama et al., (2008) adaptada a esse projeto.

Após a aquisição da polpa dos frutos, as mesmas passaram por uma seleção, onde as maduras, isentos de cortes e furos foram separadas, para serem processadas. As polpas foram lavadas, seguido de sanitização em solução de hipoclorito à 400 ppm por 30 minutos, e enxaguados em água destilada.

A seguir foi realizada a moagem da polpa do tucumã em um moedor manual seguido de distribuição em quantidade adequada para a preparação da ração juntamente com a ração comercial anteriormente triturada e a caseína. O procedimento a partir daqui segue o mesmo protocolo da preparação das rações para indução da dislipidemia explicada anteriormente (figura 4).

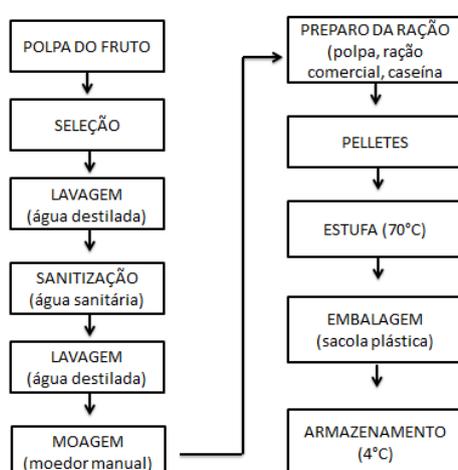


Figura 4. Processamento da polpa do fruto e preparo da ração

Assim, as dietas foram preparadas em várias etapas no laboratório de Fisiologia do Departamento de Ciências Fisiológicas da UFAM conforme o período de tratamento dos grupos.

As preparações das dietas ocorreram em etapas sendo inicialmente produzidas a dieta hipercalórica acrescida de banha de porco para a realização da indução da dislipidemia. Essa ração continha (36%) de banha de porco da marca Sadia, (28%) de caseína da marca Synth e (36%) de ração comercial para animais de laboratório da marca Labina, procedente da Agribands do Brasil Ltda de Paulínia – SP, utilizada no Biotério Central da UFAM, constituindo a ração base para a preparação das dietas experimentais, sendo também utilizada para alimentação dos grupos controle (RODRIGUES, 2009).

O preparo das rações tanto acrescidas de banha de porco quanto das acrescidas de polpa de tucumã (figura 5) foi realizado através da trituração da ração comercial em moinho da marca acrescentada à banha de porco e a caseína juntamente com 200 mL de água destilada. Em seguida foi realizada a mistura manual dos ingredientes até sua

homogeneização e posteriormente foram prensados em uma seringa de 8 (oito) cm de circunferência para formação dos pellets (figura 5). Após esse procedimento os pellets foram levados à estufa a 70°C para serem desidratados onde permaneceram 5 horas (figura 5).



Figura 5. A ração com tucumã processada. **A.** Polpa do tucumã. **B.** Produção dos pellets de ração. **C.** Pelletes na estufa sendo desidratada.

Após o preparo das rações uma parte foi utilizada para o consumo e restante foi embalada em plástico transparente de polietileno, até o momento da distribuição para os animais. Após o período de indução os animais ingeriram ou ração comercial ou ração à base de tucumã. Essa ração foi primeiramente produzida em diferentes concentrações e seguida de análises e determinação da composição centesimal de seus constituintes para posterior escolha da concentração ideal do fruto e utilização no experimento.

4.3.2 Determinação da composição centesimal da dieta acrescida de tucumã

Para o preparo das rações, foram realizadas triplicatas de diferentes concentrações de polpa de tucumã (20%, 30% e 60%). Depois de ser moída a polpa do tucumã foi distribuída adequadamente para o preparo das rações. A fração da ração comercial foi equivalente à concentração de tucumã, porém a quantidade de caseína foi constante em todas as amostras. Essas proporções estão apresentadas na tabela 3.

Tabela 3
Quantidade dos componentes das rações à base da polpa do tucumã.

Amostra	Ração Comercial	Caseína	Fruto	Total
20%	337,5g	62,5g	100g	500g
30%	287,5g	62,5g	150g	500g
60%	137,5g	62,5g	300g	500g

Seguida da produção da ração acrescida da polpa de tucumã esta passou por análises físico-químicas no Laboratório de Tecnologia do Pescado da (UFAM).

Analisou-se o teor de umidade, proteínas, lipídios, cinzas, fibra bruta e carboidratos de acordo com o manual do laboratório de tecnologia do pescado (INHAMUNS; LOPES, 2003).

Além dessas análises foi investigado no INPA as proporções de fibras solúveis e insolúveis das rações com diferentes concentrações do fruto seguindo a metodologia adotada pelo próprio instituto.

- Umidade

As amostras contendo diferentes concentrações de polpa de tucumã foram devidamente identificadas em cadinhos (figura 6) e pesadas em uma balança analítica. Em seguida, foram aquecidas por três horas em estufa a 105°C e colocadas em um dessecador (figura 4) até esfriar. Posteriormente foi novamente verificado em balança analítica o peso das amostras acrescido do peso dos cadinhos. A média do teor de umidade foi calculada pelo processo de perda por dessecação, sendo analisada pela equação: $(100 \times N) / P = \text{umidade por cento a } 130^{\circ}\text{C p/p}$, onde, N= perda de peso em grama e P= n.º de gramas da amostra (INHAMUNS; LOPES, 2003).



Figura 6. Análise da umidade das amostras estudadas. **A.** Amostras trituradas nos cadinhos identificados. **B.** Dessecador

-Cinzas

Quanto ao teor de cinzas, 3g das amostras colocadas nos cadinhos de porcelana foram carbonizadas e incineradas (figura 7) por meio de um fogão industrial, durante 20 minutos. Após esse processo foram colocados em uma mufla pré-aquecida a 600°C e deixadas por aproximadamente 4 horas até que o resíduo se tornasse branco. Após chegar nesse estágio, foram transferidas para um dessecador, e deixadas para esfriar por 20 minutos, e então pesadas. Depois desse processo foi realizado o cálculo da média do teor de cinzas através da aplicação da fórmula: $(100 \times N)/P = \text{cinzas por cento p/p}$, onde N= n.º de gramas de cinzas e P= n.º de gramas da amostra (INHAMUNS; LOPES, 2003).



Figura 7. Análise do teor de cinzas das rações. **A.** Amostras de ração carbonizadas. **B.** Amostras de ração incineradas.

- Lipídios

As amostras foram analisadas seguindo o método de Bligh e Dyer (1959) apud (INHAMUNS; LOPES, 2003) onde as amostras em tubos de ensaio foram adicionadas a 10 mL clorofórmio, 20 mL de metanol e 8 mL de água destilada, passando em seguida por um agitador rotativo por 30 minutos. Em seguida adicionou-se exatamente 10 mL de clorofórmio e 10 mL de sulfato de sódio (1,5%), ocorrendo uma mudança na face da formula, que passou imediatamente por um filtro feito de papel vegetal. Esse material filtrado foi então passado para um becker de 50 mL, que foi levado a estufa à 100°C até evaporar o solvente, e depois resfriado e então pesado para posteriormente ser calculado o teor de lipídeos (figura 8). O cálculo do teor de lipídeos na amostra foi feita pela formula: $\% \text{ lipídios totais} = [P \times 4 / g] \times 100$, onde P = Peso dos lipídios (g) contidos em 5 mL de clorofórmio (X 4) e g = Peso da amostra (g).

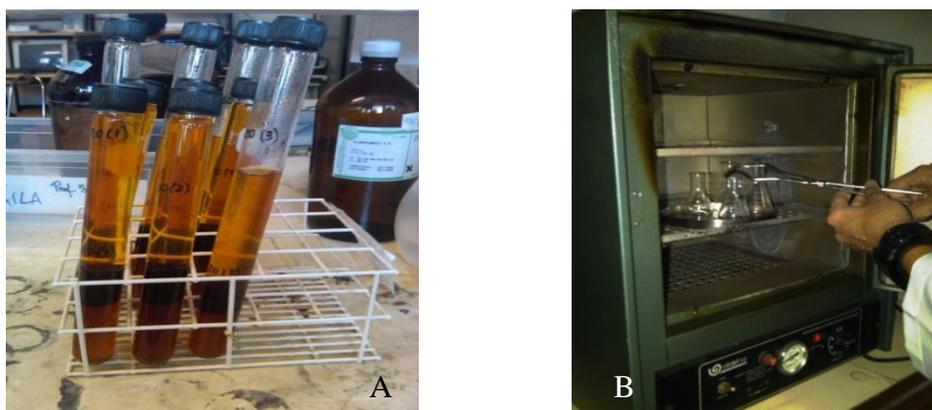


Figura 8. Análise dos lipídeos. **A** Quantificação de lipídios nas amostras de ração. **B.** Amostras sendo levadas a estufa

- Proteínas

A determinação das proteínas foi realizada segundo método Kjeldahl (1983) apud (INHAMUNS; LOPES, 2003) para a quantificação do nitrogênio. O procedimento seguiu 3 (três) etapas distintas a digestão, a destilação e a titulação e no final foi calculado a concentração de proteínas nas rações.

Na digestão foi adicionado em um tubo de vidro 3 gramas de amostra enrolada em um papel filtro, 1 grama de mistura catalítica e 5 mL de ácido sulfúrico concentrado e conectou-se a amostra ao equipamento de digestão (200°C/240min, até a amostra clarificar).

Na destilação adicionou-se ao tubo 75 mL de água destilada e conectou-se ao destilador. O destilado foi coletado (até 150 mL) em um erlenmeyer contendo 10ml de solução receptora de ácido bórico 4%. O composto obtido possui coloração verde;

E por último foi realizado a titulação com ácido clorídrico 0,02N até a solução atingir coloração rosa.

- Carboidratos

O teor de carboidratos foi realizado dado pela diferença entre a somatória dos teores de umidade, proteínas, lipídeos e cinzas em relação a 100%, através da aplicação da seguinte fórmula: $E = 100 - (A + B + C + D)$, onde A = proteína total; B = Lipídeos; C = Umidade; D = Cinzas.

-Fibras

Foi pesado 1 grama da amostra, envolta em papel de filtro, seguido de uma extração em aparelho de Soxhlet, usando éter como solvente. O resíduo foi então transferido para um frasco erlenmayer de 750 mL, e em seguida adicionado 100 mL da solução ácida e 0,5 grama de amianto, e então adaptado ao frasco a um refrigerador de reflexo por 40 minutos. Então a amostra foi filtrada à vácuo (figura 9) preparado com camada de amianto lavada com água fervente até que a água de lavagem não tivesse mais reação ácida. A amostra então foi lavada com 20 ml de álcool e 20 ml de éter, depois aquecida em estufa a 105°C, por 2 horas, passando em seguida pelo dessecador até a temperatura ambiente, pesado e calculado o *teor* de fibras através da fórmula: $(100 \times N) / P = \text{fibra por cento p/p}$, onde N= nº de gramas de fibra e P= nº de gramas da amostra (INHAMUNS; LOPES, 2003).



Figura 9. Filtração á vácuo

4.4 Protocolo de atividade física

O programa de exercícios aeróbios foi realizado após familiarização com a técnica, que consistiu na realização de uma sessão diária de natação, por sessenta minutos, três dias por semana, durante oito semanas, em tanque de plástico de 120 cm de altura por 80 cm de diâmetro (figura 10), com água à temperatura de 30°C. Durante as sessões os animais utilizaram uma resistência equivalente de 3 a 5% do peso corporal preso em sua cauda (figura 9). Todo este procedimento foi previamente padronizado por Zambon et al., 2009 e Rodrigues, 2009; no qual foi adaptada para esse experimento.



Figura 10. Material para natação dos animais. **A.** Tanque utilizado para realização da natação. **B** Pesos utilizados para impor resistência identificados com os números de cada animais.

4.5 Determinação plasmática

4.5.1 Concentração de proteínas totais plasmáticas

Para determinação da concentração de proteínas totais plasmáticas, foi utilizado o kit Proteínas Totais InVitro Diagnóstica S/A. Foram rotulados, para cada animal, 6 (seis) tubos

de ensaio; 1 (um) Branco, contendo 1 mL de reagente, cada tubo; 3 (três) Padrões, contendo 1,0 ml de reagente, mais 0,02 mL de solução padrão e mais em cada tubo; e 2 (dois) Testes, contendo 1 ml de reagente mais 0,02 mL de amostra de plasma, cada tubo. Após homogeneização, foram deixados em repouso por 15 minutos à temperatura ambiente (20-30 °C).

A leitura das absorvâncias, dos padrões e dos testes, foi feita em espectrofotômetro da Espectronic Instruments, em 550 nm de absorvância, zerando o aparelho com o Branco. O cálculo foi realizado de acordo com a fórmula: [proteínas totais] = (média das absorvâncias das amostras x fatore de calibração em g/dL. O fator de calibração foi calculado através da aplicação da fórmula: [fator de calibração] = 4/absorvância padrão, tendo os resultados expressos em g/dL.

4.5.2. Glicose plasmática

Para determinação da concentração de glicose plasmática, foi utilizado o kit Glicose líquida da InVitro Diagnóstica S/A. Foram rotulados, para cada animal, seis microtubos de ensaio: um branco, contendo 0,02 ml de reagente de cor; três padrões, contendo 0,02 ml de reagente de cor e mais 0,02 ml de solução padrão, cada tubo; e dois testes, contendo 0,02 ml de reagente de cor e mais 0,02 ml de amostra de plasma, cada tubo. Após homogeneização, foram incubados por 10 minutos em temperatura ambiente a 25°C (Takada et al., 2007).

A leitura das absorvâncias, dos padrões e dos testes, foi feito em espectrofotômetro, em 500 nm, zerando o aparelho com o branco. O cálculo foi realizado de acordo com a fórmula: [Glicose] = (média das absorvâncias dos Testes/ média das absorvâncias dos Padrões) X 100. Os resultados serão expressos em mg/dL.

4.5.3. Triglicérides plasmáticos (TG)

Para determinação da concentração de triglicérides plasmática, foi utilizado o kit Triglicérides Líquido da InVitro Diagnóstica S/A. Foram rotulados, para cada animal seis microtubos de ensaio: 1 um branco, contendo 0,02 ml de reagente de cor; três Padrões, contendo 0,02 ml de reagente de cor e mais 0,02 ml de solução padrão, cada tubo; e dois testes, contendo 0,02 ml de reagente de cor e mais 20ml de amostra de plasma, cada tubo. Após homogeneização, foram incubados por 10 minutos em temperatura ambiente 24°C. A leitura das absorvâncias, dos padrões e dos testes, foi feita em espectrofotômetro, em 500nm,

zerando o aparelho com o Branco. O cálculo foi realizado de acordo com a fórmula: $[Glicose] = (\text{média das absorvâncias dos Testes} / \text{média das absorvâncias dos Padrões}) \times 100$. Os resultados foram expressos em mg/dl).

4.5.4. Colesterol total plasmático (CT)

Para determinação da concentração de colesterol total plasmáticos, foi utilizado o kit Colesterol Enzimático Líquido da In Vitro Diagnóstica S/A. Foram rotulados, para cada animal seis micros tubos sendo um branco, contendo 1,0mL de reagente de cor; três padrões, contendo 1,0 mL de reagente de cor acrescentado de 0,1 mL de solução padrão, cada tubo; além de dois testes, contendo 1,0ml de reagente de cor e mais 0,1 mL de amostra de plasma, cada tubo. Após preparação as soluções foram homogeneizadas e incubadas por 10 minutos em temperatura ambiente 24°C.

A leitura das absorvâncias, dos padrões e dos testes, foi feita espectrofotômetro da marca, na absorvância 500 nm, zerando o aparelho com o micro tubo branco. O cálculo foi realizado de acordo com a fórmula: $[Colesterol\ Total] = (\text{média das absorvâncias dos Testes} / \text{média das absorvâncias dos Padrões}) \times 200$. Os resultados foram expressos em mg/dL.

4.5.5. Concentração de Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c)

Para determinação da concentração de HDL – Colesteróis plasmáticos foi utilizado os kits Colesterol HDL precipitação da In Vitro Diagnóstica S/A, utilizando-se a técnica semi-micro. Na primeira etapa, foram rotulados, para cada animal, um microtubo contendo 0,5 mL de precipitante diluído e mais 0,002 mL de amostra de plasma cada um. Após homogeneização e repouso por 10 minutos à temperatura ambiente, os micro tubos foram centrifugados a 4000 rpm por 10 minutos.

Após centrifugação, foram rotulados, para cada micro tubo da centrifuga, outros seis microtubos sendo um branco, contendo 2,0 mL de reagente enzimático; três padrões, contendo 2,0 mL de reagente enzimático, mais 0,02 mL de solução padrão e mais 0,200 mL de água destilada em cada micro tubo; e dois testes, contendo 2,0 mL de reagente enzimático e mais 0,2 mL do sobrenadante límpido do micro tubo da centrifuga, em cada tubo de ensaio. Após homogeneização foram incubados por 10 minutos em temperatura ambiente.

A leitura das absorvâncias, dos padrões e dos testes, foi feita em espectrofotômetro, em 500nm, zerando o aparelho com o branco. O cálculo foi realizado de acordo com a

fórmula: $[HDL - \text{Colesterol}] = (\text{média das absorvâncias dos Testes} / \text{média das absorvâncias dos Padrões}) \times 70$. Os resultados foram expressos em mg/dL.

4.5.6. Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c) plasmática

Obteve-se, através da equação de FRIEDWALD, a concentração de LDL e VLDL com exatidão em amostras cuja concentração de triglicérides não foi maior que 400 mg/dL e de ratos não portadores de lipoproteinemia do tipo III. $VLDL = \text{triglicérides} / 5$; $LDL = \text{colesterol} - (HDL + VLDL)$.

4.5.7. Insulina plasmática

Para a determinação de insulina plasmática foi utilizado o kit Ultra Sensitive Rat Insulin ELISA utilizando-se o protocolo do mesmo.

Inicialmente a microplaca revestida com anticorpos foram posicionadas no quadro. Em seguida foi pipetado 95 μL de diluente de amostra em cada poço. Em seguida a microplaca foi incubada por 2 (duas) horas a 4 $^{\circ}\text{C}$.

Após o tempo de incubação cada cavidade foi lavada 5 (cinco) vezes com tampão de lavagem seguida da adição de 100 μL de anti-insulina conjugado de enzima por poço para posterior incubação por 30 (trinta) minutos à temperatura ambiente.

Depois do tempo percorrido cada cavidade foi lavada sete vezes com tampão de lavagem seguido da adição de 100 μL de solução de substrato de enzima em cada poço. A partir desse momento as microplacas passaram por nova incubação à temperatura ambiente por 40 minutos.

Ao completar o tempo preconizado no protocolo a reação enzimática foi parada adicionando-se 10 μL de solução apropriada para estagnar a reação. Após a conclusão do protocolo os poços passaram pela leitura espectrofotométrica com absorvância de 450 nm e 650 nm para posterior subtração desses valores e cálculo das concentrações de insulina utilizando a curva padrão.

4.5.8. Leptina plasmática

Para a determinação de Leptina Plasmática será utilizado o kit Rat Leptin ELISA Kit.

Inicialmente a microplaca revestida com anticorpos foi posicionada no quadro onde cada poço foi lavada duas vezes com tampão de lavagem. Após lavagem cada poço recebeu 45µl de diluente de amostra seguido de 50 µl de soro leptina anti-rato de cobaia. Seguiu-se pela pipetagem de 5 µl de amostra por poço. Após esse procedimento a microplaca foi incubada por 16 a 20 horas durante a noite a 4°C.

Após esse período de incubação cada cavidade foi lavada cinco vezes com tampão de lavagem, seguido da adição de 100 uL de enzima conjugado anti-IgG de cobaia por poço seguido de novamente de incubação por 3 horas a 4 ° C.

Posteriormente cada cavidade foi lavada 7 (sete) vezes com tampão de lavagem seguida de pipetagem de 100 µl de solução de substrato da enzima por poço. Após esse procedimento a microplaca foi incubada durante 30 minutos à temperatura ambiente, evitando a exposição à luz. Ao completar o tempo de incubação a reação enzimática foi parada com a adição de 100 µl de solução enzimática por poço.

Após a conclusão do protocolo os poços passaram pela leitura espectrofotométrica com absorbância de 450 nm e 650 nm para posterior subtração desses valores e cálculo das concentrações de insulina utilizando a curva padrão.

4.6 Análise estatística

As diferenças estatísticas foram calculadas através da análise de variância (ANOVA) e Teste de Tukey para o estabelecimento das diferenças entre os grupos. Diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$. Resultados foram expressos como média \pm desvio padrão.

O número de animais em cada grupo experimental está apresentado com a letra “n” no final do rodapé de cada figura.

5 RESULTADOS

Após a realização desse projeto por um período experimental de 90 dias ininterruptos foi realizado a análise físico-química da ração acrescida de tucumã, o consumo da ração, o ganho de massa corporal, peso do tecido adiposo e fígado, bem como análises plasmáticas.

5.1 Análise físico-química da ração acrescida de tucumã

As três amostras de ração a base de tucumã apresentaram propriedades físico-químicas muito semelhantes, mas nota-se a maior concentração percentual do teor lipídico na amostra de 60% ($14,71 \pm 0,935$) chegando a ser duas vezes maior que a amostra de 30% e três vezes maior que a mostra de 20%. Em compensação os carboidratos estão em proporção maior na amostra de 20% e em menor quantidade na amostra de 60%, já em relação às fibras as proporções de suas concentrações foram semelhantes (Tabela 4).

Devido a maior concentração de fibras e lipídios a ração utilizada durante o tratamento dos animais foi a que contém 60% de polpa do fruto tucumã, visto que já foi verificado que o tucumã do Pará (*Astrocayum vulgare* Mart) contém ácidos graxos essenciais que podem auxiliar no controle dislipidêmico.

Tabela 4
Caracterização físico-química da ração seca à base de polpa de tucumã apresentado em média \pm E.P.

Amostra	Umidade (%)	Cinza (%)	Proteínas (%)	Lipídeos (%)	Carboidratos (%)	Fibras (%)
20%	$7,97 \pm 0,147$	$7,41 \pm 0,042$	$19,39 \pm 1,137$	$4,71 \pm 0,849$	$60,52 \pm 0,918$	$2,23 \pm 0,085$
30%	$7,53 \pm 0,584$	$7,08 \pm 0,114$	$21,67 \pm 0,190$	$6,31 \pm 0,511$	$58,41 \pm 1,142$	$2,33 \pm 0,078$
60%	$8,47 \pm 0,071$	$5,27 \pm 0,073$	$27,1 \pm 0,649$	$14,71 \pm 0,935$	$44,45 \pm 0,61$	$2,49 \pm 0,185$

Diferença em relação ao grupo controle com os valores médios \pm erros padrões, onde o $p \leq 0,05$.

Nota: E.P. – Erro padrão.

5.2. Consumo das rações e massa corporal

A figura 11 evidencia o consumo alimentar durante o período experimental ao qual se observa que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados ($p=0,495$). Apesar disso percebe-se que o grupo GCE apresentou tendência ao maior consumo alimentar quando comparado com os outros grupos.

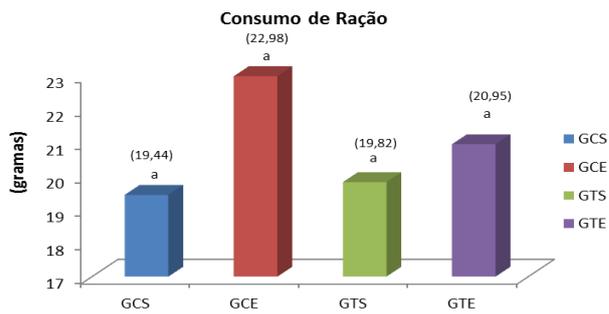


Figura 11. Valores médios do Consumo da Ração (g) entre os grupos estudados durante todo o período experimental. Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado.

A figura 12 mostra a média do ganho de massa corporal durante todo o experimento. Através destes dados pode-se observar que no grupo GCS não houve diferença estatisticamente significativa entre o tempo 0 e 30, nem entre os dias 30 e 90, porém quando se analisa o dia 0 e 90 constata-se que existiu diferença estatisticamente significativa. No grupo GCE existiu diferença significativa estatisticamente entre os 3 tempos do experimento.

Nos grupos GTS e GTE não houve diferença significativa entre os tempos 30 e 90, no entanto esses dois tempos diferiram significativamente do tempo 0. A análise descritiva demonstrou que os grupos que consumiram a dieta acrescida do fruto tucumã apresentaram uma tendência ao maior ganho de massa corporal. Além disso, observa-se que os animais dos grupos que realizaram natação (GCE e GTE) apresentaram menor tendência ao ganho de massa corporal.

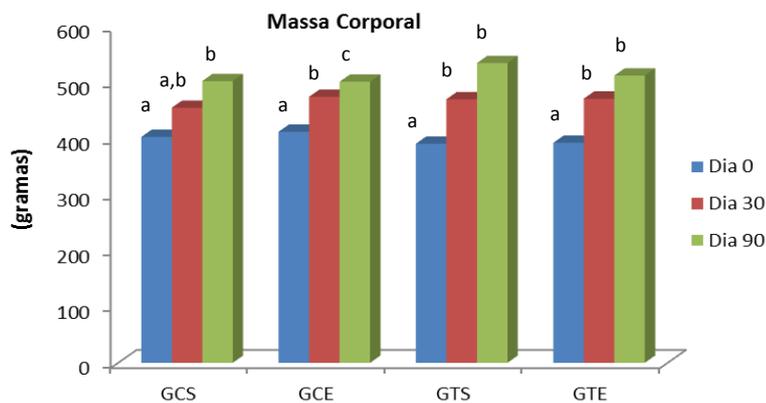


Figura 12. Valores médios do ganho de massa corporal (g) dos grupos avaliados entre tempos. Letras sobrescritas diferentes apresentam diferença significativa para $p < 0,05$. Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado.

5.3 Peso do fígado e Tecido adiposo

A tabela 5 mostra a média do peso do fígado (Fig) e do tecido adiposo (TA) dos animais estudados. Com os resultados obtidos percebe-se que no peso do fígado não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos pesquisados.

Ao analisar o peso do tecido adiposo é evidente a diferença significativa entre o grupo GCS e os grupos GTS e GTE. Além disso, percebe-se que o grupo GTS apresentou o peso do TA significativamente maior quando comparado ao grupo GCE e GCS.

Tabela 5
Valores do Fígado (g) e do TA (g) entre os grupos estudados apresentados em média± E.P.

Grupos	GCS	GCE	GTS	GTE	valor de p
Fig (g)	15,13 ± 0,62 ^a n =9	14,79 ± 0,56 ^a n =10	14,05 ± 0,41 ^a n =10	12,77± 0,78 ^a n =9	< 0,069
TA (g)	17,32 ± 1,79 ^a n =9	20,31± 1,65 ^{a,b} n =10	34,49± 2,98 ^c n =10	28,60± 3,20 ^{b,c} n =9	< 0,001

Valores seguidos de letras sobrescritas diferentes apresentam diferença significativa para $p < 0,05$.

Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado; PF – Peso do Fígado; TA – Tecido Adiposo; E.P – Erro Padrão; n - número de animais avaliados por grupo.

5.4 Análises bioquímicas

5.4.1 Perfil lipídico

A tabela 6 evidencia o perfil lipídico de cada grupo entre os tempos estudados, portanto, percebe-se que no grupo GCS, o colesterol apresentou aumento estatisticamente significativo quando se compara o dia 90 com o dia 0 e o 30, porém essa diferença não foi significativa entre o dia 30 e o 0. O mesmo aconteceu para os outros grupos experimentais (GCE, GTS e GTE), porém ao analisar a estatística descritiva percebe-se que os grupos que consumiram ração com tucumã apresentaram uma tendência a maior concentração desse lipídio quando se comparam os três tempos (dia 0, 30 e 90).

A análise de variância dos triglicerídeos mostrou que existiu diferença estatisticamente significativa somente no grupo GCS entre o início (dia 0) e o término do experimento (dia 90), bem como entre o dia 30 e o dia 90, porém para os outros grupos não houve diferenças entre os tempos do delineamento experimental. Apesar disso percebeu-se que os grupos que

não realizaram natação (GCS e GTS) apresentaram uma tendência ao aumento da concentração plasmática do triglicerídeo.

O VLDL apresentou diferenças significativas no grupo GCS entre o tempo 90 e 0, assim como existiu diferenças no grupo GTE entre o tempo 90 e 30. Os outros grupos (GCE e GTS) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Além disso, percebe-se que o grupo GTS foi o único que não expôs uma tendência à redução do VLDL ao comparar os tempos experimentais (tabela 6).

Já na tabela 7 observam-se os valores referentes ao lipidograma dos animais entre os grupos em cada tempo, ou seja, foi analisado no tempo 0, 30 e 90 isoladamente. No início dos experimentos representado pelo dia 0 não existiu diferença estatística entre os grupos estudados em relação o colesterol o que demonstra uma homogeneidade desse parâmetro entre os grupos experimentais. Nesse mesmo tempo os triglicerídeos e o VLDL dos grupos GTE e GCS foram diferentes estatisticamente no qual o grupo GTE mostrou-se com concentração mais elevada para esses lipídios.

Após o período de indução (dia 30) pode-se verificar que não existiu diferença significativa entre os grupos para nenhum dos lipídios avaliados demonstrando que há homogeneidade entre os grupos apesar de percebermos que o grupo GCE apresenta uma propensão a maior concentração plasmática do colesterol, assim como os GTS e GTE apresentam maiores valores absolutos para os triglicerídeos e para o VLDL (tabela 7).

No término do experimento (dia 90) percebeu-se que a análise de variância do colesterol não expôs diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados, porém observamos que os grupos que consumiram tucumã concentraram mais esse lipídio no plasma. Já os dados dos triglicerídeos plasmáticos revelaram que existiram diferenças estatísticas do grupo GCS em relação os grupos GCE, GTS e GTE visto que o grupo GCS apresentou valores bem maiores do que os outros. Além disso, na estatística descritiva pode-se detectar que os grupos exercitados apresentaram triglicerídeos mais baixos ao compará-los com os grupos sedentários. O VLDL mostrou-se significativamente diferente entre os grupos GCS e GTE e na descrição analítica verificou-se que os grupos exercitados também apresentaram valores mais baixos ao compará-los com os sedentários (tabela 7).

Os resultados das dosagens do HDL-c não evidenciaram diferenças significantes entre os grupos, porém através dos valores absolutos apresentados na estatística descritiva mostram que os grupos que consumiram ração com tucumã apresentaram uma tendência ao aumento desse lipídio (tabela 7).

O LDL-c apresentou diferença significativa entre os grupos sedentários (GCS e GTS). Além disso, ao analisarmos os grupos sedentários através dos valores absolutos percebeu-se que o grupo que consumiu tucumã apresentou maior concentração de LDL-c, no entanto, entre os grupos que realizaram exercício (GCE e GTE) o grupo que consumiu tucumã apresentou uma tendência à redução da concentração plasmática desse lipídio (tabela 7).

Tabela 6.
Perfil lipídico de cada grupo entre os tempos estudados apresentados em média±E.P

GRUPOS	Dia 0			Dia 30			Dia 90			valor de p de cada grupo entre os tempos
	Col	TG	VLDL	Col	TG	VLDL	Col	TG	VLDL	
GCS	56,72±	52,40±	10,08	82,09±	72,02±	18,62±	186,612±	174,90±	24,31±	< 0,001*
	4,47 ^a	4,03 ^a	± 0,81 ^a	12,70 ^a	8,86 ^a	4,67 ^{a,b}	13,18 ^b	17,43 ^b	2,70 ^b	< 0,001**
	n=9	n=9	n=9	n=8	n=8	n=9	n=8	n=8	n=9	< 0,012***
GCE	67,35±	78,38±	16,67±	121,05±	91,69±	19,37±	218,98±	79,42±	16,04±	< 0,001*
	3,47 ^a	14,61 ^a	2,80 ^a	10,24 ^a	16,63 ^a	3,15 ^a	14,35 ^b	15,98 ^a	2,86 ^a	< 0,804**
	n=9	n=9	n=10	n=9	n=9	n=10	n=8	n=9	n=10	< 0,699***
GTS	71,77±	75,78±	16,74±	101,84±	114,14±	26,77±	272,12±	106,74±	24,04±	< 0,001*
	2,95 ^a	12,172 ^a	2,69 ^a	8,5 ^a	24,25 ^a	5,86 ^a	23,18 ^b	18,82 ^a	4,31 ^a	< 0,337**
	n=10	n=9	n=10	n=10	n=8	n=10	n=9	n=8	n=10	< 0,278***
GTE	70,74±	111,42±	23,53±	116,31±	124,39±	26,94±	261,34±	67,02±	13,40±	< 0,001*
	6,02 ^a	10,59 ^a	2,25 ^{a,b}	9,72 ^a	28,73 ^a	5,47 ^a	26,45 ^b	11,80 ^a	2,36 ^b	< 0,086**
	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	< 0,041***

Todos os valores estão expressos em mg/dL. Valores seguidos de letras alfabéticas sobrescritas diferentes apresentam diferença significativa entre os tempos do delineamento experimental para $p < 0,05$.

* valor de p quando se compara somente o colesterol nos tempos 0, 30 e 90 em cada grupo. ** valor de p quando se compara somente o triglicerídeos nos tempos 0, 30 e 90 em cada grupo. *** valor de p quando se compara somente o VLDL nos tempos 0, 30 e 90 em cada grupo.

Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado; E.P – Erro Padrão; n - número de animais avaliados por grupo.

Tabela 7.
Perfil lipídico entre os grupos estudados em casa um dos tempos (dia 0, 30 e 90) apresentados em média±E.P

GRUPOS	Dia 0			Dia 30			Dia 90				
	Col	TG	VLDL	Col	TG	VLDL	Col	TG	VLDL	HDL-c	LDL-c
GCS	56,72±	52,40±	10,08 ±	82,09±	72,02±	18,62±	186,61±	174,90±	24,31±	48,17±	127,52±
	4,47 ^a	3,96 ^a	0,81 ^a	12,70 ^a	13,94 ^a	4,67 ^a	13,17 ^a	17,31 ^a	2,70 ^a	5,23 ^a	18,97 ^a
	n=9	n=8	n=9	n=8	n=8	n=9	n=8	n=6	n=9	n=9	n=9
GCE	70,87±	83,35±	16,67±	122,26±	96,85±	19,37±	219,44±	80,18±	16,04±	37,40±	196,84 ±
	4,60 ^a	13,98 ^{a,b}	2,80 ^{a,b}	12,55 ^a	15,74 ^a	3,15 ^a	16,91 ^a	14,31 ^b	2,86 ^{a,b}	3,98 ^a	23,57 ^{a,b}
	n=9	n=10	n=10	n=9	n=10	n=10	n=7	n=10	n=10	n=10	n=9
GTS	71,77±	75,78±	16,74±	101,84±	114,14±	26,77±	260,79±	106,74±	24,04±	42,95±	211,71±
	2,95 ^a	12,172 ^{a,b}	2,69 ^{a,b}	8,5 ^a	24,25 ^a	5,86 ^a	22,93 ^a	18,82 ^b	4,31 ^{a,b}	3,99 ^a	19,70 ^b
	n=10	n=9	n=10	n=10	n=9	n=10	n=8	n=9	n=10	n=10	n=10
GTE	70,74±	111,42±	23,53±	116,31±	124,39±	26,94±	261,34±	67,02±	13,40±	52,57±	195,36±
	6,02 ^a	10,59 ^b	2,25 ^b	9,72 ^a	28,73 ^a	5,47 ^a	26,45 ^a	11,80 ^b	2,36 ^b	7,55 ^a	23,02 ^{a,b}
	n=9	n=8	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9	n=9
valor de p entre os grupos	< 0,084	< 0,017	< 0,004	< 0,072	< 0,339	< 0,446	< 0,051	< 0,001	< 0,016	< 0,219	< 0,040

Todos os valores estão expressos em mg/dL. Valores seguidos de letras alfabéticas sobrescritas diferentes apresentam diferença significativa entre os tempos do delineamento experimental para $p < 0,05$.

Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado; E.P – Erro Padrão; n - número de animais avaliados por grupo..

5.4.2 Proteína, Glicose, Insulina e Leptina

Observou-se na tabela 8 que os valores referentes à concentração de proteína e insulina não foi significativamente diferente entre nenhum dos grupos experimentais. Já os valores da concentração plasmática de glicose foram estatisticamente diferentes entre os grupos controles (GCS e GCE), e a concentração plasmática de leptina apresentou diferença entre os grupos GCE e GTS.

Tabela 8.
Concentração de proteínas totais, glicose, insulina e leptina entre os grupos estudados no dia 90 apresentados em média ± E.P.

Grupos	GCS	GCE	GTS	GTE	valor de p
Proteína (g/dL)	6,35 ± 0,45 ^a n =9	6,83 ± 0,37 ^a n =10	6,15 ± 0,36 ^a n =10	5,98 ± 0,46 ^a n =9	< 0,500
Insulina (ng/dL)	3,17 ± 0,39 ^a n =9	2,30 ± 0,26 ^a n =7	2,43 ± 0,53 ^a n =9	2,47 ± 0,55 ^a n =9	< 0,516
Glicose (mg/dL)	171,91 ± 1,91 ^a n =9	162,36 ± 3,27 ^b n =10	170,46 ± 1,39 ^{a,b} n =10	165,58 ± 3,51 ^{a,b} n =9	< 0,040
Leptina (ng/dL)	7,70 ± 0,94 ^{a,b} n =9	5,15 ± 0,44 ^a n =9	9,86 ± 1,11 ^b n =9	8,43 ± 1,19 ^{a,b} n =9	< 0,007

Valores seguidos de letras sobrescritas diferentes apresentam diferença significativa para $p < 0,05$.

Nota: GCS – Grupo Controle Sedentário; GCE – Grupo Controle Exercitado; GTS – Grupo Tucumã Sedentário; GTE – Grupo Tucumã Exercitado; E.P – Erro Padrão; n - número de animais avaliados por grupo.

6 DISCUSSÃO

Esta pesquisa propôs investigar sobre a influência do consumo de tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) no metabolismo lipídico, visto que este fruto é regional da Amazônia e respeita as características preconizadas pela Sociedade Brasileira de Dislipidemias (Sposito et al., 2007) para ser considerado um alimento funcional capaz de promover benefícios a saúde.

Ao analisarmos a influencia desse fruto associado ou não a natação pode-se observar que o consumo de ração (figura 14) entre os grupos provavelmente tenha sido regulado pela ingestão de calorias, pois apesar de estarem “ad libitum”, não houve um maior consumo por parte de nenhum grupo experimental. Nossos dados estão de acordo com o trabalho de Rocha et al., (2012) que também evidenciaram um consumo de ração proporcional entre todos os grupos estudados.

Foi observado que todos os animais aumentaram a massa corporal (figura 15) após o início do tratamento, portanto, a redução significativa entre os grupos exercitados em relação aos grupos sedentários e entre os grupos que consumiram a ração com tucumã não foi evidenciada nesse estudo. Esses mesmos resultados foram encontrados nos trabalhos de Bell et al., (1999) e Pellizzon et al., (2002) que perceberam o aumento de peso dos animais ao final do experimento mesmo daqueles que realizaram exercícios e dos que consumiram dieta com ácidos graxos poliinsaturados.

Apesar de não ter tido diferença significativa entre grupos para os parâmetros de consumo de ração e massa corporal, o grupo GTS foi o que apresentou maior tendência ao ganho de massa corporal (figura 15), assim como também maior acúmulo de tecido adiposo, (tabela 5) provavelmente porque a dieta acrescentada de tucumã que é composto por alto valor energético associado a ausência da atividade física nesse grupo experimental tenha permitido o maior acúmulo de gordura elevando assim, a massa corporal desses animais.

Segundo Franco (2009) o consumo de grandes quantidades de ácidos graxos saturados promovem maior acúmulo de gordura e conseqüentemente maior ganho de massa corporal, quando comparado com a ingestão de dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados e monoinsaturados. Em contrapartida Lombardo et al., (2006) relaciona o maior ganho de peso e indução da obesidade em ratos que consumiram dieta com ácidos graxos poliinsaturados quando comparado com ácidos graxos saturados. Contudo, como não foi realizada a análise do tipo de ácidos graxos que compõem o tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) e, portanto,

não podemos afirmar com exatidão qual deles foi o responsável direto pelo aumento dessa massa corporal.

Assim, a menor tendência ao ganho de massa corporal dos grupos GCE e GTE (figura 6) provavelmente está relacionado à prática de atividade física de leve intensidade como a natação e não pelo consumo do tucumã, visto que já está comprovado na literatura que os exercícios aeróbicos levam ao aumento significativo das mitocôndrias favorecendo a oxidação dos ácidos graxos (Curi, 2003). Além disso, esses exercícios facilitam a mobilização de gorduras estimulando a ação da lipase hormônio sensível (FRANCO, 2009).

Nesse trabalho, assim como nos estudos de Berg et al., (2002) e Moraes (2006) foi evidenciada uma hiperglicemia (tabela 8) em todos os grupos, mesmo nos que realizaram treinamento físico, visto que todos os animais aumentaram sua massa corporal demonstrando uma tendência ao desenvolvimento da obesidade e provavelmente a alteração metabólica como a resistência a insulina.

Sabe-se que ao realizar atividade física ocorre a preferência pela gordura disponível para a produção de energia (oxidação) diminuindo a degradação da glicogênese e da oxidação da glicose (CURI, 2003). Além disso, ao aumentar a quantidade de gordura o organismo pode desenvolver uma resistência à ação da insulina favorecendo o aumento da concentração plasmática de glicose. Pesquisas mostram que a obesidade, com acúmulo de gordura visceral é um dos principais responsáveis pelo desenvolvimento dessa resistência e essas alterações foram evidenciadas nessa pesquisa permitindo a associação desses fatores ao desenvolvimento da hiperglicemia presente nos grupos experimentais. (WEISS et al., 2008; LANCHI, 2009, BORBA, 2008).

Tanto a insulina quanto a leptina, hormônio que participa da regulação do balanço energético reduzindo a ingestão alimentar e aumentando o gasto energético não se mostraram alterados em relação a sua concentração plasmática (tabela 8), provavelmente porque o tempo do experimento não foi suficiente para promover essa alteração. Visto que quando ocorre o desenvolvimento da obesidade paralelamente ocorre uma diminuição na sensibilidade desse hormônio levando a uma menor atividade o que pode justificar o aumento de massa corporal e sua menor atividade (BORBA, 2008; EGUCHI, 2008).

Os resultados encontrados para as proteínas plasmáticas (tabela 8) não expressou alterações dos valores basais quando comparado com trabalhos realizados para avaliar os parâmetros bioquímicos de ratos da mesma linhagem (CARVALHO, 2009).

Em relação ao lipidograma pode-se observar que os grupos GTS e GTE, alimentados com tucumã, apresentaram um aumento relativamente maior do colesterol total quando comparados aos grupos controle GCS e GCE (tabelas 6 e 7).

A ausência do efeito hipocolesterolêmico também foi encontrado no estudo de Rocha et al., (2012) com o uso do fruto-de-lobo (*Solanum lycocarpum* A. St.-Hit) que mesmo depois de 42 dias de experimento o colesterol total não reduziu. Porém outros estudos demonstram o efeito inibidor da enzima HMG CoA redutase a partir do consumo de vegetais como a berinjela (*Solanum melongena*), jiló (*Solanum gilo*), cebola (*Allium cepa*), cenoura (*Daucus carota*) (GONÇALVES et al., 2006).

Através de outras vias metabólicas alguns frutos promovem a redução dos triglicerídeos e colesterol total visto que apresentam características físico-químicas apropriadas a essas ações como é o caso do camu-camu (*Myrciaria dúbia*) (SCHWERTZ et al., 2012). Portanto, podemos afirmar que devido às características físico-químicas do tucumã sua ingestão em grandes concentrações promove alterações metabólicas favoráveis ao desenvolvimento da dislipidemia e não ao seu controle como se esperava.

Segundo Ferreira (2008) o tucumã do Pará (*Astrocaryum vulgare* Mart) apresenta em sua composição ácidos graxos, que, podem influenciar positivamente na redução do colesterol plasmático, dos triglicerídeos e do LDL-c, bem como aumentar a concentração do HDL-c visto que dentre todos os ácidos graxos que constituem seu óleo bruto encontra-se uma concentração de 68% ácidos graxos monoinsaturados e somente 29% de ácidos graxos saturados. Esses dados também foram evidenciados no trabalho de Guedes (2006).

Portanto, supunha-se que pela composição de ácidos graxos do tucumã do Pará, o tucumã do Amazonas, por ser do mesmo gênero e somente de espécie diferente, pudesse apresentar ações redutoras dos lipídeos plasmáticos. Porém essa suposição não foi confirmada permitindo sugerir que o tucumã do Amazonas apresenta composição diferente de ácidos graxos podendo levar ao desenvolvimento da obesidade, resistência à insulina e dislipidemia.

Assim, o desequilíbrio dos nutrientes na dieta está associado a alterações metabólicas, tais como sobrepeso, hiperlipidemia com níveis plasmáticos elevados de Triglicérides (TG), baixos níveis de HDL-c, resistência à insulina, retardo do clearance de glicose, provavelmente causado por um aumento de ácidos graxos livres na circulação relacionando-se a uma redução da expectativa de vida (BORBA, 2011; FLIER, 2004; ODA, 2008).

Algumas dessas alterações como aumento da massa corporal (figura 6), tendendo ao desenvolvimento da obesidade, bem como hiperlipidemia (tabelas 6 e 7) e hiperglicemia (tabela 8) foram evidenciadas no nosso experimento, principalmente nos grupos que não

realizaram atividade física (GCS, GTS) e mais ainda no grupo sedentário que consumiu tucumã (GTS).

7 CONCLUSÃO

Uma dieta adequada associada à mudança nos hábitos de vida pode promover alterações positivas no metabolismo lipídico, bem como equilíbrio das funções orgânicas e consequente redução dos fatores de risco para o desenvolvimento da hipercolesterolemia e doenças cardiovasculares.

Através da pesquisa realizada pode-se observar que o fruto tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) não apresenta efeito hipolipidêmico nem hipoglicemiante, visto que os animais apresentaram concentrações elevadas dos lipídeos e da glicose plasmática. Além disso, percebe-se que a atividade física aeróbica de leve intensidade (natação) exerce boa influência no perfil lipídico dos ratos Wistar já que foi possível observar que os animais exercitados apresentaram reduções de alguns parâmetros bioquímicos, porém, conclui-se que o tempo de realização dessa atividade provavelmente foi curto, pois promoveu as alterações pouco significativas.

Assim, nota-se a importância da divulgação que o consumo da polpa do fruto tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) em grandes concentrações deve ser realizado com cautela principalmente por indivíduos que apresentem hiperlipidemia e hiperglicemia prévias.

Não podemos afirmar com exatidão o processo metabólico pelo qual promoveu o aumento dos lipídeos e glicose plasmática, mas provavelmente essas disfunções metabólicas estão relacionadas ao possível teor elevado de ácidos graxos saturados presentes no fruto.

8 REFERÊNCIAS

- AGUIAR, J.P.L, MARINHO, H,A, RÊBELO, Y.S, SHRIMPTON, R. Aspectos nutritivos de alguns frutos da Amazônia. **Acta Amazônia**. v. 10, n.4, p. 755-758, 1980.
- ALMEIDA, R.D.; PRADO, E.S.; OLIVEIRA, A.C.C. Lipoproteína (A) e massa corporal de ratos submetidos à hipercolesterolemia e treinamentos físicos de força e aeróbico. **Fit Perf J**. v.7, n.3, p. 137-144, 2008
- BELL, R.R.; SPENCER, M.J.; SCHERRIFF, J.L. Voluntary exercise and monounsaturated canola oil reduce fat gain in mice fed diets high in fat. **J Nutr.**, v. 127, n. 10, p. 566-73, 1997.
- BERG A, KÖNIG D, Halle M, BAUMSTARK M. Physical exercise in dyslipoproteinemias: an update. **European Journal of Sport Science**. v. 2, n. 4, p. 1-13, 2002.
- BORBA, A.J.; ROCHA, M.G.M.; SILVA, M.F.; TIBÚRCIO, D.T.S.; PEREIRA, S.L.; REIS, L.C. Dieta hiperlipídico-proteica utilizada para emagrecimento induz obesidade em ratos. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 24, n.4, 2011.
- BORBA, A.J. **Efeito da dieta hiperlipídico-protéica no metabolismo de ratos wistar adultos**. 2008. 66p. Dissertação (Mestrado em Patologia-Sub área: Patologia Clínica)- Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, 2008.
- BURNEIKO, R. C. M.; DINIZ, Y.S.; GALHARDI, C.M., RODRIGUES, H.G.; EBAID, G.M.; FAINE, L.A. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. **Food Chem Toxicol**, v. 44, n. 7, p. 1167-72, 2006.
- CÂNDIDO, L. M. B.; CAMPOS, A. M. Alimentos funcionais. Uma revisão. **Boletim da SBCTA**. v. 29, n. 2, p. 193-203, 2005.
- CARVALHO, G.D.; MASSENO, A.P.B.; ZANINI, M.S.; ZANINI, S.F. PORFÍRIO, L.C.; MACHADO, J.P.; MAUAD, H. Avaliação clínica de ratos de laboratório (*Rattus norvegicus* linhagem Wistar): parâmetros sanitários, biológicos e fisiológicos. **Ceres**. v. 56, n.1, p: 051-057, 2009.
- COSTA, J.R; LEEWEN, J.V; COSTA, J.A. Tucumã-doAmazonas (*Astrocaryum tucuma* Martius). In: **Frutíferas e plantas úteis na vida amazônica**. Belém: CIFOR, 2005.
- CURI R; LAGRANHA, C.J.; RODRIGUES, J.R.J.G.; PITHON-CURI, T.C.; LANCHÁ, J.R.A.H.; PELLEGRINOTTI, I.L. Ciclo de Krebs como um fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.47, n.2, p: 135-43, 2003.
- DURSTINE, J.L. Effect of aerobic exercise on high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. **Clin J Sport Med.**, v.18, n.1, p.107-8, jan. 2008.
- EGUCHI R; CHEIK, N.C.; OYAMA, L.M.; NASCIMENTO, C.M.O.; MELLO MT, T.U.F.I.K. Efeitos do exercicio cronico sobre a concentracao circulante da leptina e grelina em ratos com obesidade induzida por dieta. **Rev Bras Med Esporte.**, v. 14, n.3, p: 182-87, 2008.
- FAGHERAZZI, S.; DIAS, R.L.; BORTOLON, F. Impacto do Exercício Físico Isolado e Combinado com Dieta Sobre os Níveis Séricos de HDL, LDL, Colesterol Total e Triglicérides. **Rev Bras Med Esporte**, v. 14, n. 4 – jul/ago, 2008.
- FERRÃO, J. E. M. **Fruticultura tropical: espécies frutos comestíveis**. Lisboa: Instituto de Investigação Científica Tropical, 1999. 625p.

- FERREIRA, E. S.; LUCIEN, V.G.; AMARAL, A.S.; SILVEIRA, C.S. Caracterização físico-química do fruto e do óleo extraído de tucumã (*Astrocaryum vulgare Mart*). **Alim. Nutr.**, v.19, n.4, p. 427-433, out.-dez. 2008.
- FLIER, J.S. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. **Cell.**, v.116, n.2, p. 2004; 116(2):337-50.
- FRANCO, L.D.P.; CAMPOS, J.A.D.B.; DEMONTE, A. Teor lipídico da dieta, lipídios séricos e peso corporal em ratos exercitados. **Rev. Nutr.**, v.22, n.3, p:359-366, 2009.
- GEPNER, A.D.; PIPER ME; JOHNSON, H.M.; FIORE, M.C.; BAKER, T.B.; STEIN, J.H. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: Outcomes from a randomized clinical trial. **Am Heart J.** v.161, n.1, p: 145-151, 2011.
- GONÇALVES, M. C. R.; DINIZ, M.F.F.M; BORBA, J.D.C; NUNES, X.P.; BARBOSA-FILHO, J.M. Berinjela (*Solanum melongena L.*): Mito ou realidade no combate as dislipidemias?. **Rev. Bras. Farmacogn**, João Pessoa, v. 16, n. 2, 2006 . Disponível em <<http://www.scielo.br/>>. Acesso em: 26 ago 2010.
- GUEDES, A.M.M. Estudo da extração de óleo da polpa de tucumã por co2 supercrítico. 2006. 80p. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Universidade Federal do Pará – Pará, Belém, 2009.
- INHAMMUN, S.A.J.; LOPES, A.S. Manual de análises físico-químicas em pescado e produtos de pescado, 2003.
- KAMOUN, P.L.; ALAIN-VERNEUIL, H.D. **Bioquímica e Biologia Molecular**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- KAWANO, M.; NAGASAKA, S.; YAGYU, H.; ISHIBASHI, S. Pitavastatin decreases plasma prebeta1-HDL concentration and might promote its disappearance rate in hypercholesterolemic patients. **J. Atheroscler. Thromb.**, v.15, n.1, p. 41-46, 2008.
- KLAFKE, J.Z. **Efeitos da *Campomanesia xanthocarpa*, em parâmetros bioquímicos, hematológicos, e de estresse oxidativo, em pacientes hipercolesterolêmicos**. 2009. 92p. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas) – Universidade de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Santa Maria, 2009.
- LANCHA, L.O.P. **Obesidade e resistência à ação da insulina: alterações moleculares, bioquímicas e estruturais**. 2009. 39 p. Tese (Doutorado em Ciências Biomédicas-Área de concentração Biologia Celular e Tecidual). Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.
- LEITÃO, A. M. Caracterização morfológica e físico-química de frutos e sementes de *Astrocaryum aculeatum* Meyer (Arecaceae), de uma floresta secundária. 2008. 104p. Tese (Doutorado em Biologia Tropical e Recursos Naturais) - Universidade Federal do Amazonas – Manaus, Amazonas, 2008.
- LIMA, R. R. TRASSATO, L. C.; COELHO, V. **O tucumã (*Astrocaryum vulgare Mart.*): principais características e potencialidade agroindustrial**. Belém: EMBRAPA, Boletim de pesquisa, jul. 1986. 25p. (Boletim de pesquisa, 75)
- LOMBARDO, Y.B., CHICCO, A.G. Effectes of dietary polyunsaturated n-3 fatty acids on dyslipideia and insulin resistance in rodents and humans: a review. **J. Nutr. Biochem.**, v. 17, n.1, p:1-13, 2006.
- MALTA, D.C.; CEZÁRIO, A.C.; MOURA, L.; MORAIS NETO, O.L.; SILVA, J.R.J.B. Construção da vigilância e prevenção das doenças crônicas não trasmisíveis no contexto do sistema único de saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 15, n. 1, p. 47-65, 2006.

- MALTA, D.C.; MORAIS NETO, O.L.; SILVA JUNIOR, J.B. Apresentação do plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis no Brasil, 201. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 20, n. 4, p. 425-438, out/dez, 2011.
- MAROCOLO JÚNIOR, M.; CAMPOS, L.A.S.; MAITINO, E.M.; MOTA, G.R. Efeito agudo do exercício de força sobre o perfil lipídico. **EFDeportes.com, Revista Digital**. Buenos Aires, v. 15, n. 153, fev. 2011. Disponível em: < <http://www.efdeportes.com> > Acesso em: 17 maio 2011.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE (MS). Consulta Pública nº 42, de 16 de dezembro de 2010. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Dislipidemia: prevenção de eventos cardiovasculares e pancreatite**. Brasília: 2010. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cp_42_dislipidemia_2010_.pdf>. Acesso em 06 dez 2011.
- MONTENEGRO NETO, A.N.; SIMÕES, M.O.S.; MEDEIROS, A.C.D.; PORTELA, A.S.; SOUZA, C.M.P. Obesidade, envelhecimento e risco cardiovascular no Brasil: possíveis soluções para problemas atuais. **Rev.Saúde.Com**, v. 4, n. 1, p. 57-63, 2008
- MORAES, F.P.; COLLA, L.M. Alimentos funcionais e nutracêuticos: definições, legislação e benefícios à saúde. **REF.** v. 3, n.2, p. 99-102, 2006 Disponível em < <http://www.farmacia.ufg.br/revista> > Acesso em: 22 abr 2011
- MORO, A. R.; SILVA, F. C.; IOP, R.R. Efecto del ejercicio aeróbico en el metabólico de personas portadores de diabetes tipo 2. **EFDeportes.com**. v.16, n.156, maio, 2011. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com>> Acesso em: 20 junho 2011
- ODA, E. The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. **Hyperten Res.**, v.7, n. 31, p.1283-91, 2008
- PELLIZZON, M.; BUISSON, A.; ORDIZ, J.R.F.; LARDO, S.A.; JEN, K.L.C. Effects of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rats. **Obes Res.**, v.10, n.9, p. 947-55, 2002.
- PONTES, L. M.; SOUSA, M. S. C. Estado nutricional e prevalência de síndrome metabólica em praticantes amadores de futebol. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 15, n. 3, p. 185-189, maio/jun. 2009.
- PRADO, E. S.; DANTAS, E. H. M. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbico e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). **Arq Bras Cardiol**, v.79, n.4, p. 429-33, 2002.
- QUADROS, F. F.; RIBEIRO, J. L. Exercício Físico: Prevenção da Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Educação Física, Esporte, Lazer e Dança**, v. 3, n. 3, p. 102-115, set. 2008.
- QUI, C.; NAGAO, T., GROSHEVA, I.; MAXFIELD, F.R.; PIERINE, L.M. Elevated plasma membrane cholesterol content alters macrophage signaling and function. **Atheroscler Tromb Vasc Biol**. v.26, p. 372-378, 2006.
- RAYNER, K.J., SUÁREZ, Y.; DÁVALOS, A.; PARATHATH, S.; MICHAEL, L.; TAMEHIRO, F.N.; FISHER, E.A.; MOORE, K.J.; FERNÁNDEZ-HERNANDO, C. MiR-33 Contributes to the Regulation of Cholesterol Homeostasis. **Science**, v. 328, n.1570, 2010.
- ROCHA, D.A.; ABREU, C.M.P.; SOUSA, R.V.; CORRÊA, A.D.; FONSECA, E.W.N. Avaliação preliminar *in vivo* do efeito hipocolesterolêmico do polvilho da fruta-de-lobo (*Solanum lycocarpum* A. St.-Hil.). **Rev. Bras. Pl. Med.**, v. 14, n. 2, p: 362-369, 2012.

- RODRIGUES, M.J.M. **Exercícios de natação previnem alterações cardiovasculares, bioquímicas e histológicas induzidas por dieta em ratos wistar**. 2009. 60p. Dissertação (Mestrado em Biologia Funcional) – Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, 2009.
- RODRIGUES, M.J.M. **Exercícios de natação previnem alterações cardiovasculares, bioquímicas e histológicas induzidas por dieta em ratos wistar**. 2009. 60p. Dissertação (Mestrado em Biologia Funcional) – Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, 2009.
- ROSA, E.C., ZANELLA, M.T., RIBEIRO, A.B., KOHLMANN, J.O. Visceral obesity, hypertension and cardio-renal risk: a review. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.49, n.2, p.196-204, 2005.
- saúde. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**. v. 15, p. 47-64, 2006.
- SCHMIDT, M.I.; DUNCAN, B.B.; SILVA, G.A.; MENEZES, A.M.; MONTEIRO, C.A.; BARRETO, S.M.; CHOR, D.; MENEZES, P.R. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **The Lancet**. v. 11, p. 60135-9, maio, 2011. Disponível em: <www.thelancet.com> Acessado em 17 de outubro de 2011.
- SCHÜTZ, R.; CANTOS, G. A.; CAVALETT, C.; SILVA, C. S. M.; HERMES, E. M.; BALÉN, M. G. Associações entre diferentes fatores de risco para doenças cardiovasculares e hipertensão arterial de pacientes com dislipidemia pertencentes a uma comunidade universitária. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v.40, n.2, p. 97-99, 2008.
- SCHWERTZ, M.C; MAIA, J.R.P.; SOUSA, R.F.S., AGUIAR, J.P.L.; YUYAMA, L.K.O; LIMA, E.S.L. Efeito hipolipidêmico do suco de camu-camu em ratos. **Rev. Nutr.**, v.25, n.1, p. 35-44, 2012.
- SHANLEY, P. **Frutíferas e plantas úteis na vida amazônica**. Belém: CIFOR, 2005.
- SOARES, D.; MARTHENDA, G.L.; ZIMMERMANN, M.C.; ZENI, A.L.B. Estudo dos níveis lipídicos em ratos após tratamento com infusão de algumas plantas medicinais de uso popular. **Rev. Bras. Farm.**, v.86, n.2, p.71-74, 2005.
- SOUZA, P. H. M.; SOUZA NETO, M. H.; MAIA, G. A. Componentes funcionais nos alimentos. **Boletim da SBCTA**. v. 37, n. 2, p. 127-135, 2003.
- SPOSITO, A. C. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Brazilian Guideline for dyslipidemia and atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. **Arq Bras Cardiol**. v.88, supl. 1, p. 2-19, 2007.
- TEIXEIRA, M et al.; Consumo de gordura e hipercolestroleemia em uma amostra probaística de estudantes de Niterói, Rio de Janeiro. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v.51, n.1, p. 67-71, 2007.
- TUNEU, L.; GASTELURRUTIA, M.A.; FERNÁNDEZ-LIIMÓS, F. **Guía de seguimiento Farmacoterapéutico sobre dislipidemias**. 2003. Disponível em: www.bayvit.com/cursophcare/2003/ampliar_informacion.htm> Acesso em: 04 abr 2011.
- WEICKERT, M.O.; PFEIFFER, A.F.H. Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. **The Journal of Nutrition**, Bethesda, v.138, p.439-442, 2008.
- WEISS, E.P.; BRANDAUER, J.; KULAPUTANA, O.; GHIU, I.A.; WOHN, C.R.; PHARES, D.A. Thr genotype is associated with glucoregulatory function and lipid oxidation after a high-fat meal in sedentary nondiabetic men and women. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.85, p.102-108, 2007.
- WESTERTEP, K.R. Perception passive overfeeding and energy metabolism. **Physiol. Behav**. v.89, n.1, p.62-5, 2006.

WISE, F.M. Coronary heart disease--the benefits of exercise. **Aust Fam Physician**, v. 39, n. 3, p. 129-133, 2010.

YUYAMA, L. K. O.; MAEDA, R.N.; PANTOJA, L.; AGUIAR, J.P.L.; MARINHO, H. A. Processamento e avaliação da vida-de-prateleira do tucumã (*Astrocaryum aculeatum* Meyer) desidratado e pulverizado. **Ciênc. Tecnol. Aliment**, Campinas, v.28, n.2, jun. 2008. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em 24 ago 2010.

ZAMBON, L.; DUARTE, F.O.; FREITAS, L.F.; SCARMAGNANI, F.R.R.; DÂMASO, A.; DUARTE, A.C.G.Ol.; SENE-FIORESE, M. Efeitos de dois tipos de treinamento de natação sobre a adiposidade e o perfil lipídico de ratos obesos exógenos. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 22, n. 5, p.707-715, set./out., 2009.