GABRIELA TORRES SILVA

ESTUDO DO ÓLEO DA POLPA DE *Caryocar brasiliense* Camb. E SEU IMPACTO NA DIETA DE UM MODELO EXPERIMENTAL

Campo Grande

2020

GABRIELA TORRES SILVA

ESTUDO DO ÓLEO DA POLPA DE *Caryocar brasiliense* Camb. E SEU IMPACTO NA DIETA DE UM MODELO EXPERIMENTAL

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, área de concentração Metabolismo e Nutrição, para obtenção do título de Mestre pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS).

Orientadora: Profª. Drª. Rita de Cássia Avellaneda Guimarães.

Coorientadora: Profª. Drª Karine de Cássia Freitas Gielow

Campo Grande

2020

Ministério da Educação
Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Coordenadoria de Pós-Graduação (CPG/PROPP)

Ata de Defesa de Dissertação
Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste
Mestrado

Aos dezessete dias do mês de março do ano de dois mil e vinte, às quinze horas e trinta minutos, na Sala Cerrado - UNITAL, da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, reuniu-se a Banca Examinadora composta pelos membros: Priscila Aiko Hiane (UFMS), Ângela Alves Nunes (UCDB) e Rita de Cassia Avellaneda Guimaraes (UFMS), sob a presidência do primeiro, para julgar o trabalho da aluna: **GABRIELA TORRES SILVA**, CPF 04867415162, Área de concentração em Tecnologia e Saúde, do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, Curso de Mestrado, da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, apresentado sob o título **"Estudo do óleo da polpa de Caryocar brasiliense Camb. e seu impacto na dieta de um modelo experimental"** e orientação de Rita de Cassia Avellaneda Guimaraes. A presidente da Banca Examinadora declarou abertos os trabalhos e agradeceu a presença de todos os Membros. A seguir, concedeu a palavra à aluna que expôs sua Dissertação. Terminada a exposição, os senhores membros da Banca Examinadora iniciaram as arguições. Terminadas as arguições, a presidente da Banca Examinadora fez suas considerações. A seguir, a Banca Examinadora reuniu-se para avaliação, e após, emitiu parecer expresso conforme segue:

EXAMINADOR	ASSINATURA	AVALIAÇÃO
Dra. Priscila Aiko Hiane (Interno)	Priscila Aiko Hiane	Aprovada
Dra. Ângela Alves Nunes (Externo)	Ângela Alves Nunes	Aprovada
Dra. Juliana Rodrigues Donadon (Interno) (Suplente)		
Dra. Rita de Cassia Avellaneda Guimaraes (Interno)	Rita de Cássia Guimarães	Aprovada

RESULTADO FINAL:

[X] Aprovação [ ] Aprovação com revisão [ ] Reprovação

OBSERVAÇÕES:

Nada mais havendo a ser tratado, a Presidente declarou a sessão encerrada e agradeceu a todos pela presença.

Assinaturas:

Rita de Cássia Guimarães — **Presidente da Banca Examinadora**

Gabriela T. — **Aluna**

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente à Deus. À Maria nossa mãe, que me guia em todos os momentos. Aos meus pais, irmã, madrinha e todos familiares que me deram amor, carinho e suporte para resistir a esta jornada até o fim. Obrigada por acreditarem nos meus objetivos, pelo incentivo e por apostarem no meu sucesso.

À minha orientadora Profª Drª Rita Guimarães e coorientadora Profª Drª Karine Freitas, e também a Profª Drª Priscila Hiane, mulheres que são exemplos de dedicação e competência. Estas são algumas das grandes responsáveis pelo meu amor à ciência, sem elas eu jamais chegaria aonde cheguei. Agradeço por terem me acolhido como "Orientada" durante tanto tempo, gratidão por toda experiência e por todo ensinamento. Ainda, não poderia deixar de agradecer à Profª Drª Patrícia Del Ré que me acolheu e permitiu que dividíssemos a sala de aula, obrigada por me inspirar! E à Profª Drª Priscila Sanches que durante a graduação foi minha grande inspiração de mestre, indiretamente, ela me inspirou a seguir no meio acadêmico.

Às minhas amigas da pós, Elisana e Laleska que acompanharam de perto todo o processo e juntas finalizamos mais esta etapa da vida. Aos meus amigos, que me incentivaram e me aguentaram durante todo esse tempo falando de ratos, biotério e estatística, compreenderam minha ausência em diversos momentos, em especial à Ludmila, Jéssica, Paulo e Fernanda, vocês são demais!

Às minhas meninas do coração, Caroline Di Pietro, que foi meu braço direito durante o experimento analítico e *in vivo*, e a Laís Candelaria, obrigada por todo auxílio.

A todos funcionários do Biotério Central e do Laboratório da Unidade de Tecnologia de Alimentos e Saúde Pública, que contribuíram na minha busca de novos conhecimentos e me auxiliaram sempre que precisei. Deixo meu agradecimento em especial ao técnico Osmar e à Camila, que além de ser uma excelente profissional é um ser humano incrível, do qual tenho orgulho de ser amiga.

À agência financiadora CAPES, pelo apoio financeiro para o desenvolvimento deste trabalho, e a todos que participaram de forma direta ou indireta, MUITO OBRIGADA!

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Índices de qualidade e identidade do óleo de pequi.....45

Tabela 2 - Perfil de ácidos graxos do óleo de pequi.....47

Tabela 3 - Parâmetros bioquímicos após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.....53

Tabela 4 - Peso corporal, gorduras viscerais, fígado e índice de adiposidade dos animais suplementados com diferentes fontes lipídicas.....55

Tabela 5 - Distribuição das alterações observadas no fígado dos animais após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.....59

Tabela 6 - Distribuição das alterações observadas no pâncreas dos animais após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.....60

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura básica do ácido graxo.....18

Figura 2 - Estrutura do ácido graxo monoinsaturado oleico, na configuração *trans* e *cis*.....20

Figura 3 - Estrutura dos ácidos graxos esteárico e palmítico.....23

Figura 4 - Principais óleos vegetais produzidos.....26

Figura 5 - Regiões do Brasil com predominância do fruto pequi.....28

Figura 6 – Fruto pequi.....28

Figura 7 – Pequizeiro, árvore frutífera do pequi.....29

Figura 8 - Óleo da polpa do fruto pequi.....30

Figura 9 – Funcionamento da espectroscopia.....35

Figura 10 - Protocolo de intervenção experimental.....42

Figura 11 - Absorção espectroscópica molecular do óleo da polpa de pequi diluído em hexano a $5x10^{-3}$ g ml^{-1}, obtidos entre 200 - 600 nm em temperatura ambiente.....48

Figura 12 - Mapa de excitação-emissão do óleo da polpa de pequi, obtido entre 200 – 400 nm e coletados entre a faixa de emissão de 250 e 600 nm. (a) Óleo de pequi à concentração de 5x10-3 g ml-1; (b) Óleo de pequi não diluído.....49

Figura 13 - Termogravimetria/Termogravimetria Derivada (TGA/DTG) do óleo da polpa de pequi.....50

Figura 14 - Condutividade elétrica versus tempo determinado pelo método de Rancimat.....51

Figura 15 - Efeitos da suplementação de diferentes fontes lipídicas nas citocinas pró-inflamatórias e antiinflamatórias.....57

RESUMO

A polpa do fruto pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.) é fonte de óleo, sendo este, rico em MUFAs e compostos antioxidantes, que são considerados benéficos à saúde. O objetivo deste trabalho foi analisar o óleo da polpa do pequi quanto à caracterização, propriedades, qualidade e identidade, além de avaliar os efeitos de sua suplementação em um modelo animal. Utilizou-se óleo de pequi prensado a frio para as análises de caracterização e experimento animal, além do óleo de soja e azeite de oliva para os grupos experimentais. O óleo foi caracterizado quanto aos índices de qualidade e identidade, sendo eles os índices de acidez, peróxidos, iodo e de saponificação, de acordo com a *American Oil Chemists Society* (1990). A cor foi obtida via colorímetro e os carotenoides totais foram analisados por espectrofotometria. O perfil de ácidos graxos foi obtido por cromatografia gasosa. As técnicas ópticas de espectroscopia de absorção na região UV-Vis e fluorescência também foram aplicadas, bem como método de Rancimat para verificar a estabilidade oxidativa. Para verificar a decomposição do óleo, análises térmicas utilizando termogravimetria/termogravimetria derivada (TG/DTG) foram utilizadas. Para o experimento animal foram utilizados 80 camundongos machos (*Mus musculus*), randomizados em seis grupos experimentais, sendo realizada suplementação de fonte lipídica em diferentes dosagens, via gavagem. Ao final do experimento, os animais foram anestesiados e eutanasiados. As amostras de sangue foram coletadas para determinar os níveis de triacilglicerois, colesterol total, LDL-c, HDL-c, VLDL, não-HDL e glicemia. Realizou-se a coleta e das gorduras do tipo branco visceral epididimal, mesentérica, retroperitoneal e omental, com posterior uso no cálculo do índice de adiposidade. Dados histopatológicos do fígado e pâncreas também foram avaliados. Foram quantificadas as citocinas IL-6, IL-10, MCP-1 E TNF-α. Em relação à caracterização do óleo de pequi, todos os índices de qualidade estiveram de acordo com a recomendação. A análise de cor mostrou alta concentração de pigmentos amarelos e avermelhados, indicando a presença de carotenoides totais no óleo, o que foi confirmado a partir da análise de carotenoides onde obteve-se o valor de 2,39 µg/g. O perfil de ácidos graxos demonstrou elevada presença do ácido graxo monoinsaturado, prioritariamente ácido oleico (53,56 %), seguido pelo ácido palmítico (37,78 %), um ácido graxo saturado e o poliinsaturado linoleico (3,9 %). As técnicas de espectrometria indicaram a presença de tocoferois e tocotrienois (Vitamina E), sendo este antioxidante superior em relação

aos carotenoides do óleo. Em conjunto com a técnica de Rancimat, foi possível constatar a boa estabilidade oxidativa deste óleo, que atingiu um valor de indução de 8,9h. Dentre os parâmetros bioquímicos destacou-se a diminuição nos níveis de colesterol total, LDL-c e não-HDL dos animais suplementados com óleo de pequi. Em relação às gorduras viscerais e índice de adiposidade, o grupo suplementado sinergicamente (AZ + OP) houve diferença significativa, onde o grupo AZOP obteve menor desenvolvimento de tecido adiposo. Quanto à quantificação de citocinas não houve uma proteção significativa nos grupos suplementados com o óleo de pequi. Dentre as possíveis alterações no fígado, não foi identificada diferença estatística quanto à presença de esteatose hepática (p=0,17), esteatose microvesicular (p=0,45), inflamação lobular (p=0,16), balonização (P=0,06) ou glicogenação nuclear (p=0,07), assim como na avaliação histopatológica do pâncreas. Com isso, conclui-se que o óleo da polpa de pequi é um óleo com qualidade para consumo, com excelente estabilidade oxidativa. A suplementação com este óleo em dosagem de 2000 mg/kg, promove efeitos benéficos no perfil lipídico, principalmente no colesterol total, LDL-c e não-HDL-c, índices associados à aterosclerose e ao processo inflamatório. Ainda, a associação simultânea entre óleo de pequi e azeite de oliva diminui o desenvolvimento de tecido adiposo branco, devido a presença de antioxidantes, como tocoferois e tocotrienois.

Palavras-chave: Óleos vegetais; Cerrado; MUFAs.

ABSTRACT

The pulp of pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.) is a source of oil, which is rich in MUFAs and antioxidant compounds, which are considered beneficial to health. The objective of this work was to analyze the pequi pulp oil for characterization, properties, quality and identity, in addition to evaluating the effects of its supplementation in an animal model. Cold pressed pequi oil was used for characterization and animal experiment analyzes, in addition to soy oil and olive oil for the experimental groups. The oils were characterized according to the quality and identity indices, being the acidity, peroxides, iodine and saponification indices, according to the American Oil Chemists Society (1990). The color was obtained through a colorimeter and the total carotenoids were analyzed by spectrophotometry. The fatty acid profile was obtained by gas chromatography. The optical techniques of absorption spectroscopy in the UV-Vis region and fluorescence were also applied, as well as the Rancimat method to verify oxidative stability. To verify the decomposition of the oil, thermal analyzes using thermogravimetry/derived thermogravimetry (TG/DTG) were used. For the animal experiment, 80 male mice (*Mus musculus*) were used, randomized into six experimental groups, with supplementation of a lipid source in different dosages, via gavage. At the end of the experiment, the animals were anesthetized and euthanized. Blood samples were collected to determine levels of triglycerides, total cholesterol, LDL-c, HDL-c, VLDL, non-HDL and blood glucose. Epididymal, mesenteric, retroperitoneal and omental visceral white fats were collected and later used to calculate the adiposity index. Histopathological data of the liver and pancreas were also evaluated. The cytokines IL-6, IL-10, MCP-1 AND TNF-α were quantified. Regarding the characterization of pequi pulp oil, all quality indexes were in accordance with the recommendation. Color analysis showed a high concentration of yellow and reddish pigments, indicating the presence of carotenoids in the oil, which was confirmed by the analysis of total carotenoids where the value of 2.39 µg/g was obtained. The fatty acid profile showed a high presence of monounsaturated fatty acid, primarily oleic acid (53.56 %), followed by palmitic acid (37.78 %), saturated fatty acid and polyunsaturated linoleic acid (3.9 %). The spectrometry techniques indicated the presence of tocopherols and tocotrienools (Vitamin E), this antioxidant being superior

in relation to the oil carotenoids. In conjunction with the Rancimat technique, it was possible to verify the good oxidative stability of this oil, which reached an induction value of 8.9h. Among the biochemical parameters, the decrease in total cholesterol, LDL-c and non-HDL cholesterol levels of animals supplemented with pequi oil stood out. Regarding visceral fats and adiposity index, the synergistically supplemented group (OO + PO) obtained less development of adipose tissue. Regarding the quantification of cytokines, there was no significant protection in groups supplemented with pequi oil. Among the possible changes in the liver, no statistical difference was identified regarding the presence of hepatic steatosis (p = 0.17), microvesicular steatosis (p = 0.45), lobular inflammation (p = 0.16), ballooning (P = 0 , 06) or nuclear glycogenation (p = 0.07), as well as in the histopathological evaluation of the pancreas. Thus, it is concluded that pequi pulp oil is a quality oil for consumption, with excellent oxidative stability. Supplementation with this oil in 2000 mg/kg dosage, promotes beneficial effects on the lipid profile, especially on total cholesterol, LDL-c and non-HDL-c, indexes for atherosclerosis and the inflammatory process. Also, the association between pequi oil and olive oil is able to reduce the development of white adipose tissue, due to the presence of antioxidants, such as tocopherols and tocotrienools.

Keywords: Vegetable oils; Cerrado; MUFAs

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....10
2 REVISÃO DE LITERATURA.....12
2.1 Consumo lipídico e saúde humana.....12
2.2 Metabolismo lipídico.....13
2.3 Lipídios.....16
2.3.1 Ácidos graxos.....18
2.3.2 Ácidos graxos monoinsaturados.....19
2.3.3 Ácidos graxos poli-insaturados.....22
2.3.4 Ácidos graxos saturados.....23
2.4 Óleos e gorduras.....24
2.4.1 Óleos vegetais.....25
2.4.2 Óleo da polpa de pequi.....27
2.5 Qualidade, identidade e estabilidade oxidativa de óleos vegetais.....31
2.5.1 Índices de qualidade e identidade.....31
2.5.2 Estabilidade oxidativa de óleos vegetais.....33
2.5.3 Análises ópticas para óleos vegetais.....34
3 OBJETIVOS.....37
3.1 Objetivo geral.....37
3.2 Objetivos específicos.....37
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....38
4.1 Matéria prima.....38
4.1.1 Óleos.....38
4.1.2 Qualidade e identidade do óleo de pequi.....38
4.1.3 Análise de cor.....39
4.1.4 Carotenoides.....39
4.1.5 Perfil de ácidos graxos.....39
4.1.6 Análises ópticas.....40

4.1.7 Análise térmica: Termogravimetria/Termogravimetria Derivada (TG/DTG).....40
4.1.8 Estabilidade Oxidativa: Rancimat.....41
4.2 Experimento animal.....41
4.2.1 Delineamento experimental.....42
4.2.2 Análises bioquímicas.....42
4.2.3 Peso corporal, gordura visceral e fígado.....43
4.2.4 Quantificação de citocinas.....43
4.2.5 Análise histopatológica.....43
4.2.6 Análise estatística.....44
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....45
5.1 Caracterização do óleo da polpa de pequi.....45
5.2 Análises de espectroscopia do óleo da polpa de pequi.....48
5.3 Análise térmica: TG/DTG.....49
5.4 Estabilidade Oxidativa do óleo: Rancimat.....50
5.5 Experimento animal.....51
6 CONCLUSÃO.....61
REFERÊNCIAS.....62

1 INTRODUÇÃO

Óleos vegetais representam um importante recurso natural renovável e em sua maioria são constituídos de ésteres de triacilglicerois (TAG) contendo ácidos graxos (AGs) com comprimentos de cadeia de C:8 a C:24, sendo os C:16 e C:18 os mais comuns (DYER et al, 2008). As características de óleos e gorduras comestíveis está sujeita a variação das diversas etapas de processamento a que são submetidas, principalmente durante o processo de extração (REDONDO-CUEVAS et al., 2017).

A composição química também tem influência sobre a qualidade do óleo, que deve ser determinada integralmente, considerando o processo industrial envolvido, junto de sua estabilidade oxidativa resultante (CASTELO-BRANCO et al., 2016), além disso, aspectos de coloração, valores de acidez, peróxido e outros devem ser analisados, complementando e atestando sua composição, para que assim possa ser considerado próprio para consumo humano (CODEX ALIMENTARIUS, 1999).

Existe uma evidência crescente de que os AGs desempenham um papel crucial na nutrição humana (IDRIS; SUNDRAM; RAZIS, 2018), incluindo a prevenção terapêutica e profilática de doenças (KUMAR; SHARMA; UPADHYAYA, 2016). Todavia, além das propriedades nutricionais dos óleos inseridos na alimentação, há a necessidade de investigar suas propriedades físico-químicas, obtendo sua caracterização e o comportamento de seus compostos, para que assim sua via de ação no organismo seja compreendida (SILVA et al., 2015).

Os AGs possuem efeitos distintos no estresse celular; evidências demonstram que o ácido graxo saturado (SFA) apresenta malefícios no organismo em comparação aos ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs) e poli-insaturados (PUFAs) (BEN-DROR; BIRK, 2019), favorecendo maior processo inflamatório no organismo (FIGUEIREDO et al., 2017). Considerando tanto os reservatórios de tecido adiposo quanto a ingestão de gordura dietética, os ácidos graxos livres oleico (MUFA) e palmítico (SFA) são considerados os mais abundantes no organismo (ABDELMAGID et al., 2015).

Os AGs oleico e palmítico são componentes predominantes do azeite de oliva (CÍCERO et al. 2018), comumente utilizado na sua forma extra-virgem, ou seja, obtido diretamente por extração mecânica, sem solventes químicos ou tratamento térmico

(NIETO; HODAIFA; LOZANO, 2010) como fonte principal de gordura na dieta mediterrânea, devido ao seu alto conteúdo de MUFAs e polifenois (MORENO-LUNA,2012; SANCHES-FIDALGO,2012). Sua ingestão atua como um método eficaz para modular fatores prejudiciais à saúde, como estresse oxidativo e inflamação, através dos biomarcadores CRP e IL-6 (SCHWINGSHCKAL; HOFFMAN, 2015), além de proporcionar melhoria no perfil lipídico reduzindo hiperlipidemia no sistema vascular (NOCELLA et al., 2018).

Apesar de não estar entre as principais culturas tradicionais de produção de óleos vegetais, como por exemplo o óleo de soja, colza e girassol (MULTARI et al., 2019), outro óleo vegetal que possui prioritariamente MUFAs em sua composição é óleo de *Caryocar brasiliense* Camb., sendo cerca de 54,28% de ácido graxo oleico (ROLL et al., 2018, MIRANDA-VILELA et al., 2009a). Este é obtido de um fruto típico brasileiro conhecido popularmente como pequi, apresenta coloração amarelo-alaranjado e odor característicos, considerado rico em compostos antioxidantes, tais como fenólicos, carotenoides, tocoferois e fitoesterois (TORRES et al., 2016), sobretudo licopeno e beta-caroteno (TRAESEL et al., 2017a), ainda, demonstra efeito anti-inflamatório e cardioprotetor (NASCIMENTO-SILVA; NAVES, 2019).

Ressalta-se a importância da existência de estudos que avaliem a inserção de alimentos protetores, atuantes sobre o metabolismo como um todo, especialmente com ação anti-inflamatória, visando melhorar o atual quadro de saúde da população mundial, atingida pela obesidade e doenças crônicas não transmissíveis (HILDEBRAND et al., 2017). Sendo assim, este trabalho visa realizar as características físico-químicas do óleo da polpa do pequi e avaliar os efeitos de sua suplementação em um modelo animal.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Consumo lipídico e saúde humana

O padrão de saúde e consumo alimentar da população brasileira passaram por grandes alterações ao longo das décadas. Observa-se um aumento de excesso de peso e sobrepeso em todos os âmbitos da sociedade, gerando um novo cenário de problemas ligados à alimentação e nutrição (BRASIL, 2012). Dados veiculados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) demonstraram que mais de 1,9 bilhão de adultos apresentaram excesso de peso, sendo que destes, mais de 650 milhões de adultos estavam com o quadro de obesidade instalada (WHO, 2016).

O metabolismo é influenciado pela disponibilidade de substrato e ditado prioritariamente pela dieta (LYONS; KENNEDY; ROCHE, 2016). O consumo de dietas inadequadas e inatividade física estão entre os principais fatores de risco para morbimortalidade (WHO, 2004). O excesso de peso é um fator de risco importante para o surgimento de doenças cardiovasculares, hipertensão, dislipidemia, diabetes mellitus, síndrome metabólica e outras patologias (WHO, 2017).

O tecido adiposo está relacionado à inflamação, pois além de funcionar como armazenador de triglicerídeos, também é reconhecido como um órgão endócrino que produz várias adipocinas inflamatórias (BARBALHO et al., 2015). A inflamação é resposta adaptativa do corpo a possíveis lesões, sendo um componente de grande importância para o reparo de tecidos e junção de muitos sinais complexos em células e órgãos distintos, dessa forma, o estado prolongado de inflamação não ocasiona benefícios e está associado a doenças metabólicas (HOTAMISLIGIL, 2006).

A qualidade dos ácidos graxos consumidos (AGs) influencia diretamente o tecido adiposo, contribuindo para a inflamação sistêmica através da secreção de adipocitocinas pró-inflamatórias (MYLES, 2014). Os tipos de AGs podem exercer diferentes efeitos sob os parâmetros da inflamação. Os ácidos graxos saturados podem causar uma resposta inflamatória no metabolismo celular através da ativação de receptores de reconhecimento padrão com uma função central na imunidade inata,

chamados receptores do tipo Toll (TLR), que são expressos por macrófagos e adipócitos (LEHNER; QUIROGA, 2016).

A liberação de citocinas pró-inflamatórias é induzida pelos receptores TLR2 e TLR4 ativam a via do fator nuclear kappa þ (NF-kþ) (LEHNER; QUIROGA, 2016). Inúmeras citocinas e quimiocinas podem ser liberadas por adipócitos e macrófagos, como a proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1), a interleucina-6 (IL-6), a interleucina-1 beta (IL-1þ), o fator inibidor da migração de macrófagos (MIF) e fator de necrose tumoral-α (TNF-α) (OLEFSKY; GLASS, 2010). O consumo de ácidos graxos saturados ativa os macrófagos M1, que estimulam a secreção de citocinas pró-inflamatórias TNF-α e IL-6. Em contraste, a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados confere ação anti-inflamatória pela expressão de macrófagos M2 e secreção da citocina IL-10 (CHAN et al., 2015).

2.2 Metabolismo lipídico

O metabolismo lipídico é um processo complexo, onde tem-se identificadas mais de 550 classes lipídicas (SCHMELZER et al., 2007). Os lipídios podem ser obtidos pela alimentação e diferentes espécies lipídicas podem ter funções distintas (WANG, 2016), atuando como: fonte de energia humana; veículo de vitaminas lipossolúveis; fonte de ácidos graxos essenciais e precursores dos eicosanoides (prostanoides e leucotrienos) (BERG; TYMOCZO; STRYER, 2012). E pode se dar via captação de ácidos graxos intestinais e periféricos, e biossíntese lipídica endógena via lipogênese *de novo* (DNL) (STRABLE; NTAMBI, 2010).

Nas células metabolicamente ativas, a homeostase lipídica é fortemente regulada (FRAYN; ARNER; YKI-JARVINEN, 2006), por exemplo, pela proteína-quinase ativada por AMP (AMPK) (CARLSON; KIM, 1973; HARDIE, 2014). Quando ativado por um aumento no AMP em relação a adenosina trifosfato (ATP) (correspondente a um estado de baixa energia), o AMPK dispara diretamente o catabolismo lipídico (LI et al., 2011; JÄGER et al., 2007). Por outro lado, uma diminuição na relação AMP:ATP diminui a atividade da AMPK, favorecendo o anabolismo lipídico (CARLSON; KIM, 1973; HARDIE, 2014).

Quimicamente, os lipídios biológicos representam um grupo de compostos que têm como principal característica serem hidrofóbicos, ou seja, insolúveis em água (NELSON; COX, 2014) necessitando de uma ligação a proteínas para seu transporte, formando então as lipoproteínas plasmáticas (LUSIS; PAJUKANTA, 2008). Estas, são constituídas por triacilglicerois e ésteres de colesterol, uma monocamada superficial com fosfolipídeos e colesterol livre não esterificado, além de apoproteínas (apo) (MORITA, 2016).

Cada tipo de lipoproteína atua como transportadores, carreando os lipídios para que estejam disponíveis a depender da necessidade das células ou para que sejam removidos quando não houver mais necessidade (TORTORA; DERRICKSON, 2016). As lipoproteínas são designadas especialmente com base em sua densidade, variando com a taxa de lipídios (que possuem densidade baixa) e proteínas (que possuem densidade alta). As principais categorias de lipoproteínas são quilomícrons, lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL, do inglês “very low density lipoprotein”), lipoproteínas de baixa densidade (LDL, do inglês “low density lipoprotein”) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL, do inglês “high density lipoprotein”) (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

A digestão dos lipídeos ingeridos em sua maior parte ocorre no duodeno, dentro das células intestinais conhecidas como enterócitos, através das enzimas pancreáticas lipase e colipase. Os ácidos graxos de cadeia longa e os monoacilglicerois resultantes da lipólise, em conjunto com colesterol, fosfolipídeos e vitaminas lipossolúveis, passam pelo processo de emulsificação, onde há formação de micelas com os ácidos biliares. Os constituintes destas micelas são captados pelos enterócitos, onde são re-sintetizados em triacilglicerois e acondicionados sob a forma de quilomícrons (KIELA; GHISHAN, 2016), que são liberados no sistema linfático para serem utilizados por tecidos periféricos (HUSSAIN, 2014). Os ácidos graxos de cadeia média são absorvidos pelos enterócitos sem hidrólise e transportados diretamente pela veia porta (KIELA; GHISHAN, 2016).

Quando na circulação sanguínea, são transportados junto à albumina ou sob a forma de lipoproteínas. Os ácidos graxos livres são captados para dentro das células através de transportadores proteicos da membrana plasmática e são direcionados ao meio intracelular por meio de proteínas ligantes de ácidos graxos (FABP). Posteriormente, são ativados via acil-CoA ligadora de proteínas (ACBP) para o

transporte à mitrocôndria ou peroxissomos, onde ocorre a beta-oxidação (com formação de calor e ATP) ou são transportados pelo retículo endoplasmático para esterificação de diferentes classes lipídicas. Além disso, alguns podem se ligar a fatores de transcrição que regulam expressões gênicas, ou passar por conversão a moléculas sinalizadoras, como eicosanoides (RUSTAN; DEVRON, 2005).

Na produção endógena de AGs, os principais substratos costumam ser os não lipídicos, principalmente os carboidratos. A glicose é o principal substrato para DNL, tendo o fígado como principal local de síntese e em menor proporção os adipócitos (LARGE et al., 2004). A lipogênese hepática é um contribuinte menor dos ácidos graxos usados na síntese e secreção de triacilglicerois no fígado e é quantitativamente menor em comparação com a quantidade diária de TAG disponível na ingestão oral (DIRAISON; BEYLOT, 2003; HELLERSTEIN et al., 1991). A contribuição do tecido adiposo na síntese de AGs é menos definida no ser humano e está associada particularmente a situações patológicas, como diabetes e obesidade (LARGE et al., 2004).

As moléculas de ácidos graxos fornecidas pelo fígado são exportadas, incorporadas em TG-VLDL-c e secretadas na corrente sanguínea, antes de eventual captação e armazenamento por adipócitos (SNIDER; MCGARRY; HANSON, 2011; LARGE et al., 2004). A lipase também atua sobre a VLDL, liberando então os ácidos graxos para tecidos periféricos, originando as Lipoproteínas de Densidade Intermediária (IDL) (DANTAS; PRADO, 2008). A partir da nova partícula há captação por receptores hepáticos através da Apo B-100 e também pode ocorrer metabolização no plasma à LDL-c (WAITZBERG; BORGES, 2012).

As partículas de LDL-c constituem 90% das lipoproteínas que contêm apoB circulantes no sangue, em jejum. Contudo, o nível plasmático de LDL-c geralmente não é medido diretamente, mas é estimado a partir de sua concentração de colesterol - LDL-c, uma medida da quantidade total de colesterol contida nas partículas de LDL-c. Sendo este considerado um preditor do risco cardiovascular e na avaliação do benefício terapêutico em ensaios clínicos randomizados (FERENCE et al., 2017), visto que contém a maior quantidade de colesterol que é transportado aos tecidos periféricos, podendo depositar o excedente de colesterol nas artérias (WAITZBERG; BORGES, 2012).

Em relação as HDL-c, estas são sintetizadas no fígado, intestino delgado e plasma, cuja composição inicial é formada por fosfolipídios, colesterol livre e apolipoproteínas A, C, E. No plasma resultam do rearranjo do excesso de material da lipólise dos quilomícrons e das VLDL-c. A HDL-c capta o colesterol livre periférico, esterificando-o através da enzima Lecitina Colesterol Aciltransferase (LCAT) (FARMER, 2009). A transferência do colesterol esterificado ocorre pela enzima de transferência de colesterol (CETP), que media a troca de ésteres de colesterol do HDL-c por triglicerídeos transportados pelas lipoproteínas da apoB e novamente para o fígado, assim, o colesterol excedente retorna ao fígado para ser metabolizado, no chamado metabolismo reverso do colesterol (FEINGOLD; GRUNFELD, 2016; FARMER, 2009).

O colesterol transportado em HDL-c é entregue ao fígado através de duas vias. O HDL-c pode interagir com o SR-B1, que transporta seletivamente o colesterol das partículas de HDL-c para o fígado, regenerando partículas menores de HDL-c (KHOVIDHUNKIT et al., 2001). Como observado acima, o colesterol HDL-c pode ser transferido para lipoproteínas contendo Apo B, que podem então encaminhar o colesterol ao fígado através da captação mediada pelo receptor de LDL-c das lipoproteínas Apo B (FEINGOLD, 2016).

Este processo de metabolismo reverso do colesterol intitula as liproproteínas com efeitos anti-aterogênicos de HDL-c, por transportarem excesso de colesterol dos tecidos periféricos, como aquele situado nas paredes arteriais, e remanejar este colesterol para o fígado, onde exercerá outras funções, como composição de novas lipoproteínas, síntese de hormônios esteroidais, ácidos biliares ou vitaminas lipossolúveis (VON ECKARDSTEIN; NOFER; ASSMANN, 2001).

2.3 Lipídios

Os lipídios são considerados um grupo quimicamente heterogêneo de substâncias, incluindo ácidos graxos e seus derivados, esteroides, terpenos, carotenoides e ácidos biliares tendo em comum a propriedade de insolubilidade na água e solubilidade em solventes apolares, como clorofórmio, hidrocarbonetos ou

álcoois (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017). Sua estrutura molecular geral consiste especialmente de carbono, hidrogênio, oxigênio, e em algumas classes fósforo, nitrogênio e enxofre (GONÇALVES, 2015).

A classificação dos lipídios é feita com base em suas propriedades físicas à temperatura ambiente (os óleos são líquidos e gorduras são sólidos), polaridade (lipídios polares e apolares), essencialidade para o ser humano (ácidos graxos essenciais e não essenciais) ou estrutura (simples ou complexa). Os lipídios apolares incluem ácidos graxos, álcoois, glicerídeos e esteróis, enquanto os lipídios polares incluem glicerofosfolípides e gliceroglicolípidos (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017).

A classificação baseada na estrutura é prioritariamente utilizada (BOTHAM; MAYES, 2014). A partir desta, os lipídios podem ser classificados como derivados, simples ou complexos. Os lipídios derivados incluem ácidos graxos livres e álcoois, que são os blocos de construção dos lipídios simples e complexos. Lipídios simples, compostos de ácidos graxos e componentes de álcool, incluem acilgliceróis, éter acilgliceróis, esteróis e seus ésteres e ésteres de cera. Em termos gerais, lipídios simples podem ser hidrolisados para dois componentes diferentes, geralmente um álcool e um ácido. Já os complexos incluem glicerofosfolipídios (fosfolipídios), gliceroglicolípidos (glicolípidos) e esfingolípidos. Durante o processo de hidrólise essas estruturas produzem três ou mais compostos diferentes (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017).

Os lipídios fornecem energia, são componentes estruturais de várias membranas celulares, e também desempenham papéis importantes na biossíntese de citocinas, sinalização celular, metabolismo energético, transporte de materiais, proliferação celular, diferenciação e desenvolvimento (LANDS, 2012; WUSTNER, 2007). Nos alimentos, os lipídios são componentes importantes que contribuem significativamente para o valor nutricional e sensorial. A oxidação lipídica *in vivo* está correlacionada com diversas doenças, já a oxidação dos lipídios dos alimentos é dependente principalmente do status pró e antioxidante da matriz alimentar, fatores externos, como luz, pressão de oxigênio, temperatura, mas também de sua composição de AGs (KOLAKOWSKA; SIKORSKI, 2003).

2.3.1 Ácidos graxos

Os ácidos graxos constituem o ponto de partida nas estruturas lipídicas (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017). Desempenham papéis essenciais na homeostase e estrutura da célula e de todo o corpo humano. São os principais componentes de todas as membranas biológicas incorporadas em esfingolipídios, fosfolipídios, glicolipídios e lipoproteínas; são a fonte de energia armazenada nos triacilgliceróis; e ainda, vários metabólitos de AGs servem como mediadores e hormônios lipídicos intracelulares e extracelulares essenciais. Portanto, os AGs têm possibilidades quase infinitas de modular as funções imunológicas da célula, influenciando sua estrutura, metabolismo e função, agindo através de proteínas da superfície (receptores acoplados à proteína G; GPRs), receptores intranucleares ou transportadores de membrana (BROWN; MARNETT, 2011).

São compostos por cadeias de hidrocarbonetos com grupos carboxila (COOH) e diferem com base no comprimento da cadeia e no número de ligações duplas (YAN et al., 2016). Os AGs são compostos por uma cadeia alifática de hidrocarbonetos com um grupo de ácido carboxílico em uma das extremidades e grupo metila na outra (Figura 1). A média de comprimento pode variar de 4 a 22 átomos de carbono, ligados covalentemente entre si, por ligação simples, uma dupla ligação ou até seis duplas ligações, classificando-os em saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) e poliinsaturados (AGPI), respectivamente (MAEHRE et al., 2015).

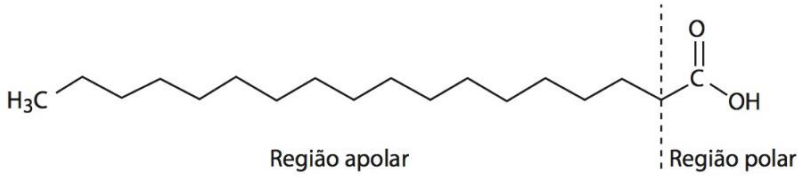


Figura 1. Estrutura base do ácido graxo.

Fonte: MELO; SILVA; FILHO (2013).

Ainda, podem ser classificados pelo número de carbonos presentes. Quando apresentam entre 4 a 6 carbonos são considerados AGs de cadeia curta, os de cadeia

média tem em média de de 8 a 14, e os ácidos graxos de cadeia longa, de 16 a 20 ou mais (GALLAGHER, 2013). Em sua maioria, os óleos vegetais e gorduras animais apresentam ácidos graxos monoinsaturados, poliinsaturados e saturados (FRANKEL, 2005). Os AGs insaturados encontram-se principalmente nos óleos vegetais, enquanto os saturados são observados em maior quantidade em gorduras de origem animal (WAITZBERG; BORGES, 2012).

2.3.2 Ácidos graxos monoinsaturados

Os AGs monoinsaturados, são componentes que contêm uma ligação dupla única entre carbonos adjacentes, tem-se mais de cem AGM descritos pela literatura podendo ser demonstrados por fórmula generalizada ($C_nH_{(2n-2)}O_2$) (SIKORSKI, 2011). A partir de vias biossintéticas uma variedade de AGMs pode ser sintetizada através de reações de desaturase e reação enzimática de alongamento de cadeia (AHMAD, 2017).

As ligações duplas são designadas usando a configuração Δ que representa a distância do carbono carboxil, nomeando o número de carbono carboxil 1, por exemplo, uma ligação dupla entre o 9º e o 10º carbonos do grupo ácido carboxílico é uma ligação Δ9, ainda, o nome do hidrocarboneto muda para indicar a presença da ligação dupla (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017). Segundo a *International Union of Pure and Applied Chemists* (IUPAC), a geometria de ligação dupla é designada com os sistemas de nomenclatura *cis* – *trans*, termos utilizados para descrever as posições de átomos ou grupos conectados a átomos duplamente ligados (IUPAC, 1979).

Dentre os AGMs mais comuns obtidas da alimentação estão o ácido oleico (18:1ω9) (Figura 2). Sendo o ácido oleico o maior representante desta classe fornecido via dieta (~ 90% de todos os AGM) (SCHWINGSHACKL; HOFFMANN, 2014). Este, pertence à família ω-9 ou série n-9, sendo apontado como hipolipidêmico, reduzindo colesterol e LDL-c, responsáveis pela formação de ateromas (KRIS-ETHERTON, 2002).

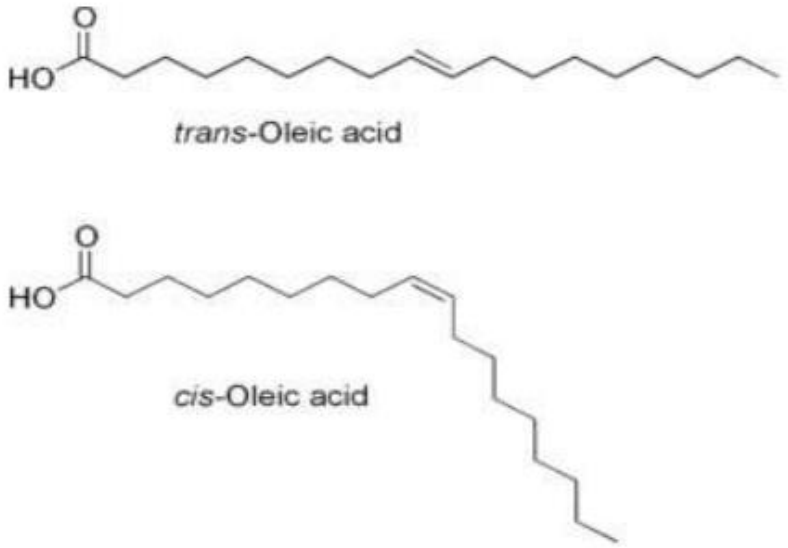


Figura 2. Estrutura do ácido graxo monoinsaturado oleico, na configuração *trans* e *cis*.

Fonte: Figueiredo et al. (2018).

O teor de AG oleico é especialmente elevado em azeite de oliva, mas existem outros óleos derivados de plantas com quantidades significativas, como o óleo de colza, óleo de amêndoa, óleo de amendoim (ORSAVOVA, 2015) e também óleo de pequi (ROLL, 2018). Ao contrário dos ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 (poli-insaturados), os ácidos graxos ômega-9 não são essenciais pois os seres humanos são capazes de sintetizá-lo a partir do ácido esteárico em uma reação catalisada pela ∆9-dessaturase (DELGADO et al., 2017).

A *American Heart Association* (AHA) recomenda que menos de 20% do conteúdo total de energia seja consumido na forma de AGM (LICHTENSTEIN, 2006), enquanto o Instituto Nacional de Medicina (2005) afirma que “Não há evidências para indicar que os ácidos graxos monoinsaturados são essenciais na dieta, e não têm um papel independente conhecido na prevenção de doenças crônicas” e, portanto, não apresentaram recomendações específicas para este.

Existem contradições entre os estudos a respeito desse AG. Embora uma meta-análise recente de ensaios de intervenção sobre o consumo de ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) tenha encontrado efeitos positivos na mortalidade por todas as causas e nos desfechos cardiovasculares (SCHWINGSHACKL; HOFFMANN, 2014) outra meta-análise recente não relatou associação significativa das

concentrações plasmáticas circulantes de AG oleico com desfechos coronários (CHOWDHURY, 2014).

2.3.3 Ácidos graxos poliinsaturados

A família dos ácidos graxos poliinsaturados é considerada essencial, visto que não podem ser sintetizados pelos tecidos em geral dos animais. Entretanto, os ácidos graxos insaturados essenciais são fundamentais na composição dos fosfolipídios, especialmente nas membranas celulares, mitocôndrias, microssomais, nucleares e participam do processo de coagulação sanguínea (DOUGLAS, 2012). São encontrados em óleos, como de soja, canola, nozes e outros (FIGUEIREDO et al., 2018).

Os AGPIs são melhor descritos em termos de famílias devido ao metabolismo que permite a interconversão dentro dos tipos de AGPI. A essencialidade dos ácidos graxos linoleico (ω6) e linolênico (ω3) é conhecida desde o final da década de 1920. Sinais de deficiência de ácidos graxos ω6 incluem diminuição do crescimento, aumento da perda epidérmica de água, diminuição da cicatrização de feridas e diminuição da reprodução (MEAD, 1986; CHAPKIN, 1992). Os primeiros estudos não forneceram evidências claras de que os ácidos graxos ω3 são essenciais. No entanto, desde a década de 1970 até a atualidade, acumularam-se evidências que ilustram a essencialidade do AGPI ω3 (O'KEEFE; SARNOSKI, 2017).

Os ácidos graxos da série n-3 são entendidos por: ácido docosahexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), de origem marinha, e α-linolênico (ALA), de origem vegetal (SANTOS et al., 2013). O ALA é um AGPI n-3 de origem vegetal e uma fonte alimentar de ácido eicosapentaenóico e ácido docosahexaenóico devido à conversão bioquímica do ácido α-linolênico em EPA e de EPA para DHA (FIGUEIREDO et al., 2018). A metabolização destes ácidos ocorre através de modificações por dessaturação e elongação, resultando nos AGPI.

O α-linolênico consumido pode ser convertido em ácido esteriadônico (18:4, n-3) pela enzima delta-6 dessaturase e então o ácido esteriadônico pode passar por

enlogação para ácido eicosatetraenoico (20:4, n-3). Assim como a enzima delta-5 que através de dessaturação gera EPA (20:5, n-3), que posteriormente é convertido em DHA (22:6, n-3) pela enzima delta-6 (BURDGE; CALDER, 2006; ARTERBURN; HALL; OKEN, 2006). Contudo, esta conversão ocorre em cerca de 10% em humanos. O maior consumo de ALA tem sido associado aos efeitos de proteção cardiovascular, anticâncer, neuroprotetor e anti-osteoporótico (BURDGE; CALDER, 2005).

As mesmas enzimas da conversão de ALA a DHA são utilizadas para gerar o Ácido Araquidônico (AA). Logo, a ingestão elevada de ALA ocasiona uma competição pelas enzimas, inibindo a formação de EPA e DHA, e aumentando a produção de AA (ADKINS; KELLEY, 2010). O AA é considerado o principal precursor dos eicosanoides (prostanoides e leucotrienos), considerados moléculas sinalizadoras e responsáveis por diferentes funções celulares, como quimiotaxia (deslocação de células sanguíneas), agregação plaquetária e crescimento celular (RUSTAN; DEVRON, 2005).

A ingestão de uma dieta com proporções adequadas de n-6:n-3 de 1:1 ou 5:1 auxilia na utilização e absorção de ácidos graxos (LI et al., 2015). Ainda, a adequada proporção de n-6 e n-3 é capaz de causar redução no processo inflamatório. Os AGPI n-6 são pró-inflamatórios, enquanto que os AGPI n-3 têm forte ação anti-inflamatória, portanto, a regulação da síntese de mediadores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios é responsável pelo balanço ideal de ingestão de n-6 e n-3 (YANG et al., 2016).

Quando a razão de n-6:n-3 está aumentada nos fosfolipídios plaquetários, torna-se um fator de risco para morte cardiovascular, promovendo a incidência de uma série de doenças, que além de cardiovasculares, inclui doenças auto-imunes, inflamatórias e câncer, enquanto que o aumento da ingestão de AGPI n-3 apresenta efeitos supressivos diante destas patologias (SIMOPOULOS; CLELAND, 2003).

2.3.4 Ácidos graxos saturados

Os AGS são aqueles que contêm apenas ligações simples entre os átomos de carbono ou que contêm o número máximo de hidrogênios por carbono, portanto

saturados. Da mesma forma, a fórmula para essas moléculas segue a série $C_nH_{2n}O_2$ e consiste em uma cadeia linear de átomos de carbonos, conforme demonstrado na Figura 3. (FIGUEIREDO et al., 2018). São encontrados principalmente nas gorduras de origem animal, como manteiga, carne gordurosa, banha, vísceras e, em menor porcentagem, nos óleos vegetais, excetuando-se o óleo de coco, onde predominam (SILVA; MURA, 2012).

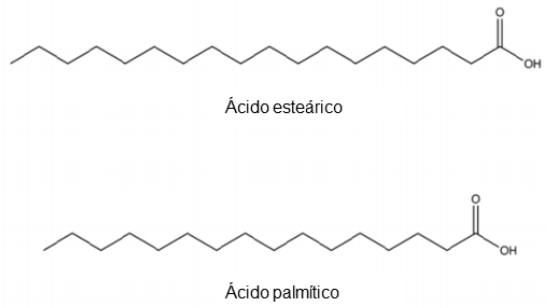


Figura 3. Estrutura dos ácidos graxos esteárico e palmítico.

Fonte: Adaptado, Figueiredo et al. (2018).

Os AGS têm sempre um número elevado de carbonos, e as gorduras ricas em AGS possuem um ponto de fusão mais alto do que outros óleos mais abundantes nos insaturados (AHMAD, 2017). Um ponto comum dentre esses ácidos graxos é que possuem um comprimento de cadeia de 12 a 22 carbonos (FRANKEL, 2005). O AGS mais prevalente é o ácido palmítico (C16:0) (GUSTONE, 2004).

Enquanto as gorduras monoinsaturadas e poliinsaturadas são consideradas protetoras de doenças coronarianas, gorduras saturadas (encontradas em carne, manteiga, queijo com alto teor de gordura, sorvete, leite e creme de leite integral e óleos de palma e coco) e gorduras *trans* (por exemplo, encontradas em margarinas, produtos de panificação e muitos alimentos processados e rápidos) contribuem para o surgimento da mesma (HU et al., 1997; MOZAFFARIAN et al., 2010). Isso ocorre porque o consumo de alimentos ricos em gordura saturada pode afetar adversamente os níveis do colesterol plasmático (SZAJEWSKA; SZAJEWSKI, 2015).

O elevado consumo de AGS está correlacionado com o aumento dos níveis de *Low Density Lipoproteins* - cholesterol (LDL-c), implicando num possível efeito sobre o surgimento de doenças cardiovasculares (KEYS, 1980). A ingestão de AGS também está relacionada à inflamação mediada por inflamassoma. Um estudo com camundongos alimentados com *High Fat Diet* (45% ácido palmítico) demonstrou que os AGS iniciam a ativação do NLRP3-inflamassoma dependente de TLR4 e a secreção de IL-1 dos BM-DCs (REYNOLDS et al., 2012).

Apesar da maioria dos estudos relacionarem a ingestão de AGS com doenças cardiovasculares ainda há controvérsias em relação a estes fatores. Revisões de literatura e meta-análises têm questionado a verdadeira relevância de seu consumo (CALDER, 2015; MICHAS; MICHA; ZAMPELA, 2014). No estudo de Siri-Tarino et al. (2010) não houve ligação conclusiva entre a ingestão de gordura saturada na dieta e a incidência de doenças cardiovasculares após o ajuste para possíveis fatores de confusão, que inclui a ingestão de outros nutrientes.

2.4 Óleos e gorduras

Os óleos e gorduras comestíveis estão entre os componentes básicos da dieta humana, juntamente com carboidratos e proteínas. São fonte de alta energia (9 kcal/g), e conforme já citado anteriormente de ácidos graxos essenciais, como linoleico (18:2), ácido linolênico (18:3), EPA (20:5) e DHA (22:6). São comumente utilizados para consumo, processos de fritura, produção de produtos alimentícios, como maionese e alimentos processados (chocolates, nata e produtos de panificação) (ENDO, 2018).

As propriedades físicas e químicas das gorduras e óleos podem afetar os atributos sensoriais e a qualidade nutricional dos alimentos (ENDO, 2018). Já que estes também são responsáveis por conferir palatabilidade aos alimentos ou às preparações onde são adicionados, além de proporcionar estabilidade às preparações por isolar a umidade do alimento, além de conferir leveza, maciez e lubrificação (PHILIPPI, 2003).

Tanto os óleos quanto as gorduras são misturas de triacilglicerois que ocorrem de forma natural. A principal diferença entre eles é o fato de que a gordura se apresenta sólida em temperatura ambiente enquanto que o óleo é líquido na mesma condição (CAREY, 2011). Os óleos e gorduras podem ser de origem vegetal obtidos através de frutos (abacate, azeitona, dendê), sementes e grãos, como algodão, girassol, canola, milho, soja, amendoim, dentre outros. Enquanto que os óleos e gorduras de origem animal são oriundos de alimentos produzidos por animais, como a manteiga, e de partes do próprio animal, como, por exemplo, a banha de porco (JAPUR, 2012).

2.4.1 Óleos vegetais

Os óleos vegetais como fonte de lipídios representam parte indispensável e permanente da dieta humana. O interesse pela dieta visando melhoria de saúde, tornou-se uma questão real recentemente e é amplamente discutida na área científica, e também na mídia pública (VASKOVA; BUCKOVA, 2015). Os óleos podem ser obtidos de diversas fontes, apresentar diferentes características e composições químicas específicas, especialmente na composição de ácidos graxos. Portanto, a origem botânica dos óleos é de extrema importância para determinar suas características (VAN DEN BREMT et al., 2012).

Os óleos comestíveis basicamente são compostos por constituintes saponificáveis, como ácidos graxos livres, fosfolipídios e triacilglicerois, e em menor proporção constituintes insaponificáveis (0,5 a 1,5%) do conteúdo total, como por exemplo, hidrocarbonetos e álcoois graxos (GARCÍA, 2012). Os óleos vegetais são utilizados principalmente para fins de alimentação humana e animal, no entanto, os óleos estão sendo cada vez mais utilizados como fontes renováveis pela indústria de matérias-primas industriais e combustíveis (DYER et al., 2008).

A produção de óleos provenientes de oleaginosas e frutos tem sido uma das atividades mais requisitadas da agricultura mundial, uma vez que os óleos vegetais têm suplantado progressivamente manteiga, banha de porco e sebo bovino (GUNSTONE, 2011). A mudança nas preferências da população está relacionada

principalmente à crescente demanda de produtos alimentícios, combinando sabores agradáveis com benefícios nutricionais, e também à disponibilidade concomitante de diferentes fontes de óleos vegetais (APARÍCIO; APARÍCIO-RUÍZ, 2000).

No cenário mundial nove óleos vegetais se destacam em termos de produtividade, conforme demonstrado na Figura 4. Em comparação com os outros óleos produzidos no mundo, o óleo de palma é considerado o de maior produção (USDA, 2016), representando 30% da produção mundial de óleo vegetal, seguido pelo óleo de soja, girassol, palmiste, amendoim, algodão, coco e oliva (ROSILLO-CALLE; PELKMANS; WALTER, 2009). O país onde ocorre maior produção de óleos vegetais de um modo geral é a Indonésia (aproximadamente 21%) estando o Brasil em sétimo lugar (USDA, 2016).

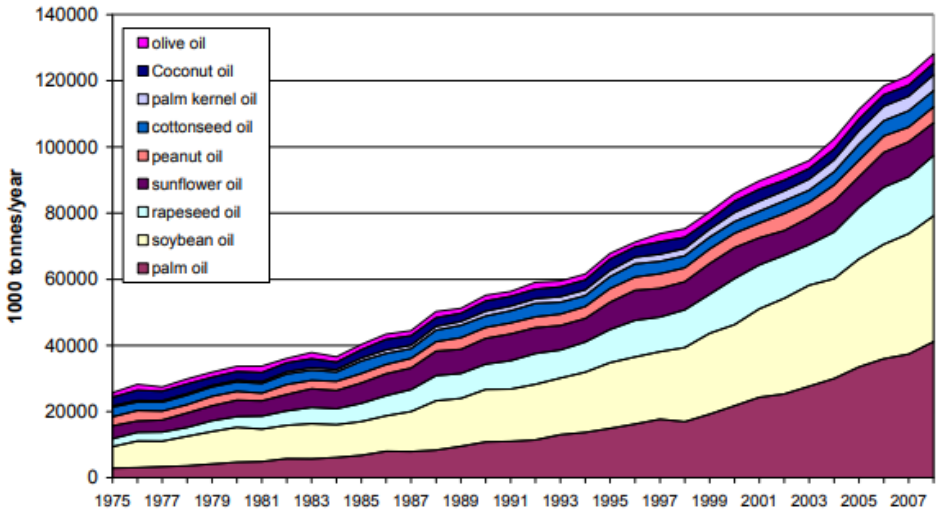


Figura 4. Principais óleos vegetais produzidos.

Fonte: Rosillo-Calle; Pelkmans; Walter (2009).

A grande produção do óleo de palma está relacionada à sua utilização como substituto da gordura *trans* nos alimentos industrializados, devido a movimentação da comunidade científica em relação aos malefícios do consumo excessivo de gordura trans. Este óleo é comumente utilizado por apresentar baixo ponto de fusão e grande resistência à oxidação devido ao seu grande conteúdo de ácidos graxos saturados,

principalmente o ácido palmítico, que representa em média 40% de ácidos graxos saturados totais deste óleo (SANTOS et al., 2013).

Este nicho de mercado tem ampliado o suprimento de óleos comestíveis, utilizando óleos derivados de oleaginosas, frutas e sementes exóticas (CÍCERO et al., 2018). Contudo, ainda há necessidade de ampliar o aproveitamento de frutos e sementes alternativas disponíveis em diferentes regiões brasileiras (TORRES et al., 2016).

2.4.2 Óleo de pequi

O gênero *Caryocar* é difundido na América do Sul e abrange mais de vinte espécies. No Brasil, as áreas onde o fruto predomina são os estados do Amazonas, Pará, Maranhão, Piauí, Goiás, Bahia, Ceará, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso, Goiás, conforme demonstrado na Figura 5 (BRASIL, 2020) sendo as principais espécies a *Caryocar brasiliense* (Cambess.) e *Caryocar coriaceum* (Wittm.) (PEIXOTO, 1973; SILVA, 1939). Dentre as espécies de pequi ou piqui, como é chamado popularmente, a *Caryocar brasiliense* é a mais comumente encontrado nos estados brasileiros (BRASIL, 2020).

Como mostra a Figura 6, o fruto pequi possui o tamanho aproximado de uma maçã e uma casca verde. No seu interior, pode-se ter de 1 a 4 caroços revestidos por uma polpa comestível macia, amarela intensa e com alto teor de óleo. O endocarpo do caroço é composto por uma camada de espinhos finos, sendo que embaixo há uma amêndoa de sabor característico. A época de produção dos frutos é de novembro a janeiro (CARAZZA; CRUZ E ÁVILA, 2010).

Figura 5. Estados do Brasil com predominância do fruto pequi.

Fonte: Brasil, 2020.

Figura 6. Fruto pequi.

Fonte: Brasil, 2016.

O fruto é pertencente à família Caryocaraceae (MEDEIROS; AMORIM, 2015) e suas árvores, pequizeiros (Figura 7), são protegidas pela legislação brasileira (LEITE et al., 2006), por possuir grandes valores econômicos e representar a principal fonte de renda de muitas comunidades que vivem no Cerrado (SANTOS et al., 2013). Este fruto do Cerrado brasileiro é renomado na culinária tradicional devido ao seu sabor característico (DE ARAÚJO, 1995) e por suas aplicações terapêuticas (GUEDES et al., 2017). É altamente distribuído, cultivado e consumido, principalmente na Região Centro-Oeste (LIMA et al., 2007). Ainda, é amplamente aplicado na produção de óleo vegetal e na indústria cosmética (DE ARAÚJO, 1995).

Figura 7. Pequizeiro, árvore frutífera do pequi.

Fonte: Embrapa, 2017.

O pequi é um fruto considerado rico em óleo (Figura 8), correspondendo aproximadamente 36-66% de matéria seca quando extraído da polpa (FARIA-MACHADO et al., 2015). Este possui compostos antioxidantes em quantidades significantes, entre eles compostos fenólicos, carotenoides, tocoferois e fitoesterois (TORRES et al., 2016), principalmente licopeno e beta-caroteno (TRAESEL et al., 2017a). Costa-Rodrigues, Pinho e Monteiro (2018) afirmaram que a ingestão destes compostos atua prevenindo à aterosclerose e outras doenças cardiovasculares, sendo considerada uma estratégia importante, já que essas doenças são uma preocupação de saúde pública.

Figura 8. Óleo da polpa do fruto pequi.

Fonte: O autor.

Dentre as frações lipídicas encontradas no óleo de pequi, o ácido graxo insaturado dominante foi o ácido oleico, correspondendo a cerca de 53 - 54,8% (AQUINO et al., 2011). Este AGM é considerado útil para indústria de alimentos e cosméticos, devido à sua alta estabilidade oxidativa (GUEDES et al., 2017); ainda o consumo de AGM é benéfico para a saúde humana, pois está associado a menor risco de obesidade e resistência à insulina, além de níveis plasmáticos reduzidos de triacilglicerois e colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) (LEE; PARK, 2014).

O segundo ácido graxo mais presente é o ácido palmítico (C16:0), aproximadamente 35%, um ácido graxo saturado que o torna adequado para aplicações de margarina e gordura (GUEDES et al., 2017). Porém, mesmo sendo obtido de fonte vegetal, este está associado ao aumento significativo de triacilglicerois séricos e LDL-c, embora em menor proporção comparado com o AGS animal (ORSAVOVA et al., 2015).

Entre os principais componentes deste óleo, encontram-se os carotenoides, como β-caroteno, licopeno, criptoflavina, β-criptoxantina, antheraxantina, zeaxantina e mutatoxantina (OLIVEIRA et al., 2006). Montalvão et al. (2016) estudando o efeito antioxidante do óleo de pequi em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico

observaram uma redução significativa dos processos inflamatórios. Já quando o óleo foi administrado em atletas, este reduziu significantemente os danos ao DNA e lesões nos tecidos, diminuiu o colesterol total no sangue, LDL-c e mostrou atividade anti-inflamatória (MIRANDA-VILELA et al., 2009b).

Estudos que avaliaram os potenciais efeitos genotóxicos, clastogênicos, embriotóxicos e teratogênicos da suplementação oral do óleo de polpa de *C. brasiliense* em ratos Wistar, com doses diferentes (125–1000 mg/kg de peso corporal), concluíram que este tratamento não é genotóxico e não afeta nenhum estágio do estágio reprodutivo, gravidez ou período embrionário (TRAESEL et al., 2017a; 2017b)

A administração de 400 mg/kg de óleo de pequi em camundongos induzidos a hepatocarcinogênese a partir da dietilnitrosamina (DEN), reduziu o desenvolvimento de lesões pré-neoplásicas, adenoma hepático e induziu a remodelação das lesões em camundongos. As propriedades quimiopreventivas foram relacionadas aos antioxidantes presentes no óleo. Portanto, o óleo de pequi tem potencial para uso na prevenção de câncer de fígado (PALMEIRA et al., 2015).

Conforme visto, o óleo de pequi apresenta inúmeros efeitos sobre o organismo humano. De acordo com Guedes et al. (2017), óleos e gorduras naturais têm propriedades físico-químicas específicas, devido a isso, outro aspecto importante além das propriedades nutricionais dos óleos inseridos na alimentação é a necessidade de compreender profundamente suas propriedades físicas e químicas, obtendo sua caracterização e o comportamento de seus compostos, para que assim sua via de ação seja compreendida (SILVA et al., 2015).

2.5 Qualidade, identidade e estabilidade oxidativa de óleos vegetais

2.5.1 Índices de qualidade e identidade

A produção de um óleo, desde o cultivo até a comercialização influencia diretamente em sua qualidade final (OETTERER; REGITANO-D'AECE; SPOTO, 2006). Existem diferentes análises para avaliar a estabilidade e qualidade de óleos

vegetais, como índice de saponificação, índice de peróxidos, índice de refração, teor de acidez e outros requisitos necessários, pautados no *Codex Alimentarius* - FAO/ OMS (CODEX ALIMENTARIUS, 1981).

Os métodos químicos são bastante utilizados há muito tempo para avaliar a qualidade e a segurança dos produtos alimentícios, dessa maneira, esses métodos são importantes para medir a qualidade dos óleos. O de acidez (IA) mede os ácidos graxos livres presentes nos óleos e quando aumentado, demonstra um maior risco de rancidificação (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017). IA também é usado como um indicador de comestibilidade de um óleo e adequação para uso nas indústrias. Altos valores de acidez indicam que os óleos podem não ser adequados para uso na culinária (comestibilidade), mas, no entanto, são úteis para produção de tintas, sabonetes líquidos e *shampoo* (AREMU; OLAOFE; AKINTAYO, 2006).

O índice de peróxido (IP) é uma medida de oxidação durante o armazenamento e o frescor da matriz lipídica. É um indicador útil dos estágios iniciais de ranço que ocorrem sob condições leves e também uma medida dos produtos primários de oxidação lipídica (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017; GOTOH; WADA, 2006; GRAY, 1978). Um dos parâmetros mais importantes que influenciam a oxidação lipídica é o grau de insaturação de seus ácidos graxos. Quando ligações duplas de gorduras insaturadas são oxidadas, peróxidos estão entre os produtos de oxidação formados (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017).

O índice de saponificação (IS) é um indicador do peso molecular médio e, portanto, do comprimento da cadeia. É inversamente proporcional ao peso molecular do lipídeo (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017). Esse método é determinado pela composição de ácidos graxos dos óleos comestíveis (ENDO, 2018), baseia-se na hidrólise alcalina, que visa medir a massa de hidróxido de potássio necessária para saponificar os ácidos graxos (CODEX ALIMENTARIUS, 1999). Os resultados são variáveis e dependem do tipo de óleo; o índice pode ser alto quando houver presença de ácidos graxos de cadeia curta (FIGUEIREDO et al., 2017).

O índice de iodo resulta da medição da insaturação de ácidos graxos ou seus ésteres, representado em gramas de iodo absorvido por 100,0 g de amostra (ARAÚJO, 2015). Os lipídios com ácidos graxos insaturados (contendo uma ou mais ligações duplas) são mais facilmente assimilados e decompostos para produzir

energia calorífica do que os ácidos graxos saturados. No entanto, quando o valor do iodo se torna muito alto, a estabilidade do óleo diminui porque é mais provável que ela sofra oxidação (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017).

2.5.2 Estabilidade oxidativa de óleos vegetais

A suscetibilidade e resistência de um óleo a sofrer oxidação é dependente do seu perfil de ácidos graxos. Óleos comestíveis com conteúdo significante de ácidos graxos insaturados, especialmente poli-insaturados, são mais predispostos à oxidação (KAPICH et al., 2010; PENNISI FORELL et al., 2010).

A oxidação lipídica é uma reação que degrada os óleos, sendo a principal causa de deterioração dos alimentos. Dessa forma, a oxidação lipídica pode ser chamada de ranço lipídico e ser influenciada por reações de oxidação ou ações de enzimas lipolíticas, além de reações hidrolíticas. Quando há deterioração lipídica, o oxigênio ataca os ácidos graxos insaturados, sendo que o número e a localização de ligações duplas nos ácidos graxos e triglicerídeos são dois fatores importantes que afetam a proporção de oxidação. Além disso, a oxidação lipídica pode levar a alterações no sabor, textura, aparência e odor (KAMAL-ELDIN; POKORNÝ, 2005).

A deterioração oxidativa dos lipídios alimentares é um processo progressivo no qual o oxigênio pode ser dissolvido nos alimentos, no óleo e disseminar esse processo oxidativo através da embalagem durante o armazenamento. É caracterizado por reações auto-oxidativas acompanhadas de várias reações, incluindo reações oxidativas e não oxidativas. Quando um radical livre é produzido, a alta reatividade do radical ao oxigênio resulta em uma rápida conversão em peróxidos ou hidroperóxidos, que por sua vez se decompõe para produzir mais radicais livres (LABUZA, DUGAN; 2009). Esse processo é chamado de reação de auto-oxidação em lipídios alimentares e é mediado por enzimas, como por exemplo, lipoxigenases, citocromo P450s e cicloxigenases (SPICKETT; FORMAN, 2015) e outros agentes oxidantes e envolve um mecanismo de cadeia de radicais livres dividido em três etapas: iniciação, propagação e terminação (GRAY, 1978).

A foto-oxidação, a qual não há formação de radicais livres, sendo formados hidroperóxidos diretamente também pode ocorrer em lipídios. Neste processo, a oxidação se inicia com a exposição do alimento à luz em conjunto a certas moléculas de fotossensores, a exemplo de riboflavina, mioglobina e clorofila, tendo como subproduto o peróxido (ARAÚJO, 2015). A estabilidade oxidativa também sofre influência da quantidade e tipo de metais presentes no óleo (BOUAID; MARTINEZ; ARACIL, 2007). Apesar dos inúmeros fatores pró-oxidantes, têm-se mecanismos de defesa denominados de antioxidantes. Estes apresentam capacidade de agir diretamente na reação oxidativa ou impedir a ação dos agentes pró-oxidantes (GONÇALVES, 2015).

A ingestão de ácidos graxos oxidados pode causar uma série de complicações metabólicas, destacando-se danos celulares, hipertrofia de fígado e rins, alteração na composição lipídica dos tecidos, lesões hepático-biliares e cardíacas, devido à absorção intestinal e incorporação destes ácidos oxidados nas lipoproteínas, exacerbando o processo de estresse oxidativo e aterosclerótico (PENUMETCHA; KHAN; PARTHASARATHY, 2000).

Além das condições básicas para diminuir a deterioração lipídica, existem alguns métodos para medir a extensão da oxidação e para indicar o ponto em que o rancidez acontece, além de testes de sensibilidade que são importantes para medir a estabilidade de um lipídio em condições onde há facilidade para oxidação (FIGUEIREDO et al., 2017).

2.5.3 Análises ópticas para óleos vegetais

A espectroscopia óptica estuda a interação da luz pela matéria, conforme demonstrado na figura 9 (TKACHENKO, 2006). É um teste não destrutivo, que fornece análise rápida de resultados e pode ser usado para análises qualitativas e quantitativas (BAETEN; DARDENNE, 2002). As técnicas de espectroscopia, quando comparadas a métodos analíticos clássicos, possuem vantagens, como alta sensibilidade, menor custo-benefício devido ao seu baixo consumo de reagentes, baixos limites de detecção e quantificação (OLIVEIRA, 2013).

(a) fonte de luz, (b) colimador, (c) prisma ou rede de difração, (d) fenda seletora (e) cubeta contendo solução, (f) detector, (g) leitor.

Figura 9. Funcionamento da espectroscopia.

As espectroscopias de absorção e fluorescência molecular permitem monitorar a qualidade de óleos que possuem tocoferois, carotenoides e clorofila (OLIVEIRA, 2013). Estes compostos absorvem e emitem energia em comprimentos de ondas específicos e pré-determinados, como no caso dos α-tocoferóis em que é possível observar as emissões características na região de 325 nm, e para a clorofila na região de 650 nm a 730 nm (VASCONCELO, 2015).

Para a técnica de absorção UV-Vis utiliza-se um espectrofotômetro de absorção, que compara as intensidades transmitidas sob dois canais: um com a amostra e outro onde se coloca um composto padrão, de referência (CHIMENEZ, 2012). Esta técnica opera na região espectral do ultravioleta (UV) ($200 < \lambda < 380$-400 nm), visível (Vis) (380-400 nm $< \lambda < 700$-800 nm) (ATVARS; MARTELLI, 2002) e pode ser empregada para determinar a termo-degradação de óleos vegetais, mensurando através dos picos de absorção observados a formação de dienos, trienos e peróxidos em óleos, que são os resultados da oxidação (DANTAS et al., 2011).

Comparada com outros métodos de análise espectroscópica e cromatografia, a técnica de espectroscopia ultravioleta-visível (UV-Vis) é simples, estável, econômica e tem sido amplamente aplicada em muitos campos. A espectroscopia UV-Vis acoplada à quimiometria foi desenvolvida para autenticação de óleos comestíveis (JIANG; ZHENG; LU, 2015; LIU et al., 2013) e avaliação do tocoferol em óleos comestíveis (GONÇALVES; MARÇO; VALDERRAMA, 2014).

Os métodos baseados em fluorescência são aqueles nos quais a excitação da molécula é conduzida pela absorção de fótons. Como consequência, muitas vezes referidos e/ou classificados como métodos fotoluminescentes. Neste caso, a molécula é inicialmente excitada e promovida para um estado eletrônico de maior energia, cujo

retorno ao estado fundamental é acompanhado pela emissão de radiação eletromagnética (SOTOMAYOR et al., 2008).

A luminescência envolve vários tipos de fenômenos ópticos; os mais difundidos referem-se à fluorescência molecular, à fosforescência e à quimiluminescência. A fluorescência é emitida em comprimentos de onda maiores àqueles de excitação, deslocando-se entre 50 e 150 nm, quando comparado ao comprimento de onda da luz usado para a excitação da molécula (TURRO, 1991).

Quando comparada a medida de absorção, as medidas de luminescência são especificamente mais sensíveis. Contudo, o espectro de excitação se assemelha muito ao espectro de absorção, visto que quanto maior a absorbância no comprimento de onda de excitação (ou seja, quando absorve luz), mais moléculas são estimuladas para o estado excitado e consequentemente mais emissão será notada (HARRIS, 2013).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Analisar o óleo da polpa do pequi quanto à caracterização, propriedades, qualidade e identidade, além de avaliar os efeitos de sua suplementação em um modelo animal.

3.2 Objetivos específicos

- Realizar a caracterização físico-química, bem como parâmetros de qualidade e identidade do óleo;

- Determinar a estabilidade oxidativa do óleo;

- Analisar o perfil de ácidos graxos dos óleos de pequi;

- Verificar o impacto da suplementação do óleo de soja, pequi e azeite de oliva nos parâmetros bioquímicos (colesterol e frações, triacilglicerois e glicemia) de camundongos *Swiss*;

- Investigar a influência da inserção dos óleos de soja, pequi e azeite de oliva nos sítios de gordura dos animais através de parâmetros morfométricos;

- Dosar as citocinas (IL-6; IL-10; MCP-1; TNF-α) presentes nos camundongos *Swiss*, após o período de suplementação.

- Avaliar as alterações histológicas (fígado e pâncreas) consequentes da inclusão dos óleos na dieta dos animais.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Matéria-prima

4.1.1 Óleos

O óleo de pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.) foi fornecido pela RTK® Cosmética e Indústria de Alimentos Naturais (Brasília, Brasil), cujo processo de extração foi realizado por prensagem a frio. Os demais óleos foram adquiridos em comércio local.

4.1.2 Qualidade e identidade do óleo de pequi

Os óleos foram qualificados quanto ao índice de acidez (método Ca 5a-40), peróxido (método Cd 8-53), refração (método Cc 7-25), iodo (método Cd 1-25) e saponificação (método Cd 3-25), de acordo com a *American Oil Chemists' Society* (1990). O índice de acidez (IA) foi determinado pela adição de solução de éter-álcool, indicador de fenolftaleína e titulação com NaOH até o aparecimento da cor rosa. A determinação do índice de peróxido (IP) foi realizada com solução de ácido acético-clorofórmio e iodeto de potássio, com repouso posterior no escuro, titulação com tiossulfato de sódio a 0,01N e adição de amido solúvel como indicador para observação de alteração de cor. O índice de refração (IR) foi obtido pelo refratômetro Abbé calibrado com água destilada, cujo índice de refração é 1,3330, a 20 ° C, com temperatura corrigida para 40 °C. Para obter o índice de iodo (II), os óleos foram introduzidos em erlenmeyers com tetracloreto de carbono e solução de Wijs, além de tiossulfato de sódio para titulação até a mudança de cor de azul escuro para rosado. O índice de saponificação (IS) foi determinado com a adição de KOH e fenolftaleína nas amostras, com titulação de HCl até o desaparecimento da cor rosa. Todas as análises foram realizadas em triplicata.

4.1.3 Análise de cor

A cor do óleo foi medida usando o colorímetro (CM-2300d, Konica Minolta, Ramsey, NJ, EUA), expresso na escala de classificação CIE-L* a* b*, em que os valores L* indicam a luminosidade, a* representa o vermelho-verde faixa e b* faixa amarelo-azul. A partir dos resultados obtidos, foram determinados o ângulo de matiz (h) e o croma (C*).

4.1.4 Carotenoides totais

Para análise de carotenoides utilizou-se a técnica de Maldonade et al. (2012) modificada. Amostras de 5 g da gordura de pequi foram pesadas em erlenmenyer de 125 mL, onde foram adicionados 25 mL de acetona, agitados e armazenados por duas horas na geladeira. Após centrifugação a 4000 rpm e 4 °C, os carotenoides foram extraídos por partição do sobrenadante em éter de petróleo, com sucessivas lavagens com água destilada, seguido de saponificação com NaOH 10% em álcool metílico durante 2 horas no escuro. As amostras foram novamente centrifugadas e extraídas por partição em éter de petróleo, lavadas com água destilada e recuperadas em balão volumétrico, após a retirada do excesso de água por sulfato anidro de sódio. Foram realizadas leituras da absorbância em espectrofotômetro a 450 nm para quantificação dos carotenoides totais.

4.1.5 Perfil de ácidos graxos

Os ésteres metílicos dos ácidos graxos (FAME) foram preparados de acordo com o método de Maya e Rodriguez-Amaya com uma solução de derivatização de cloreto de amônio, metanol e ácido sulfúrico. As FAMEs foram analisadas por cromatografia gasosa (GC 2010, Shimadzu) para obter seus picos individuais. O equipamento utilizou um detector de ionização de chama (FID) e uma coluna capilar (BPX-70, 0,25 m de diâmetro interno, 30 mL de comprimento e 0,25 mm de espessura). A

temperatura do injetor e do detector foi de 250 ° C. A temperatura inicial da coluna foi mantida a 80 °C por 3 min e depois aumentada a 10 °C min^{-1} até atingir 140 °C, seguida de um aumento para 240 °C a 5 °C min^{-1} por 5 min. Os picos individuais de FAME foram identificados comparando seu tempo de retenção relativo com o padrão de 37 FAMEs (Supelco C22, 99% puro).

4.1.6 Análises ópticas

As amostras de óleo vegetal de pequi foram diluídas em hexano de grau espectroscópico em concentrações de 5 g/L. Para medições ópticas, foi utilizada uma cubeta de quartzo com um percurso óptico de 10 mm com quatro faces polidas. As medidas de absorção de UV-Vis foram realizadas usando um espectrômetro Lambda 265 - Perkin Elmer® e o espectro de absorção entre 200 e 600 nm foi coletado.

O mapa de fluorescência (excitação/emissão) foi obtido usando um espectrofotômetro de bancada FS-2 (Scinco®), as amostras foram excitadas de 200 a 400 nm a cada 5 nm, sendo a emissão medida 250 e 600 nm com uma resolução de 1 nm. Para todas as experiências, as fendas de excitação e emissão foram fixadas em 5 nm.

4.1.7 Análises térmicas: Termogravimetria/Termogravimetria Derivada (TGA/DTG)

As análises dos óleos foram realizadas com aproximadamente 4 mg de amostra em um sistema termoanalisador (TGA Q50, TA Instruments, New Castle, DE, EUA) sob uma atmosfera inerte de nitrogênio com um fluxo de 60 mL/min^{-1}, com taxa de aquecimento de 10 °C/min^{-1} com temperatura de 25 °C a 900 °C, utilizando cadinhos de platina para suporte.

4.1.8 Estabilidade oxidativa: Rancimat

A estabilidade oxidativa foi analisada medindo o período de indução pelo método de Rancimat. Utilizou-se o equipamento 893 Professional Biodiesel Rancimat (Metrohm®), onde 3,0 g de amostra foram submetidos a 110 °C, com fluxo de ar de 10 $L.h^{-1}$, de acordo com a norma europeia EN14112. O período de indução foi determinado pela segunda derivada do método da curva de condutividade.

4.2 Experimento animal

4.2.1 Delineamento experimental

O presente estudo foi realizado de acordo com os regulamentos e diretrizes éticas, e o protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética em Uso de Animais (Protocolo n. 954/2018). Para execução deste projeto foram utilizados camundongos *Swiss* (*Mus musculus*), machos, adultos, fornecidos pelo Biotério Central/CCBS/UFMS, mantidos em temperatura em torno de 22±2 °C, umidade relativa do ar em 50-60 %, com ciclo claro-escuro de 12 horas, com dieta padrão AIN – 93M e água *ad libitum* (REEVES; NIELSEN; FAHEY, 1993).

O protocolo experimental está demonstrado na Figura 10. Os camundongos (n=80) foram randomizados em seis grupos experimentais e passaram pelo período de 8 dias de adaptação. Após este período, realizou-se a suplementação durante 90 dias, com diferentes fontes lipídicas (óleo de soja, azeite de oliva e óleo da polpa de pequi), via gavagem, em diferentes doses ajustadas semanalmente, conforme o peso do animal. O Grupo Controle (GC) (n=13), recebeu Óleo de Soja (1000 mg/kg); Grupo Azeite de Oliva 1 (AZ1) (n=13) e Grupo Azeite de Oliva 2 (AZ2) (n=14); foram suplementados com azeite de oliva extra-virgem (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupo Óleo de Pequi 1 (OP1) (n=14) e Grupo Óleo de Pequi 2 (OP2) (n=14), receberam óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente), e o Grupo Azeite de oliva + Óleo de pequi (AZOP) (n=12), contendo azeite de oliva

(1000 mg/kg) associado ao óleo de pequi (1000 mg/kg). A eutanásia ocorreu por exsanguinação, através de punção cardíaca, utilizando-se isoflurano como anestésico.

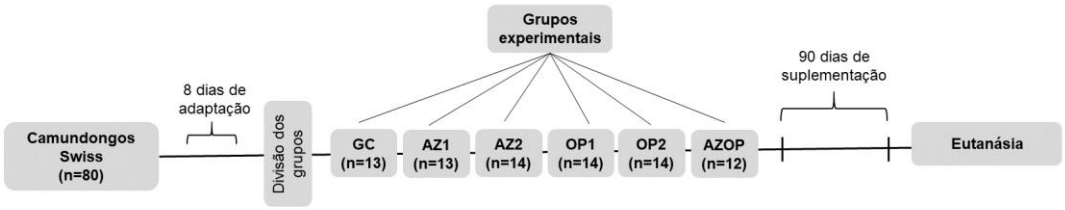


Figura 10. Protocolo de intervenção experimental.

4.2.2 Análises bioquímicas

As amostras de sangue foram coletadas e centrifugadas para obter as frações séricas e determinar os níveis de triacilglicerois, colesterol total, LDL-c, HDL-c, VLDL-c, não-HDL-c e glicose sanguínea. O colesterol total e suas frações, bem como triacilglicerois e glicose foram determinados através de método enzimático-colorimétrico com kits específicos e medições por espectrofotometria.

4.2.3 Peso corporal, gordura visceral e fígado

Para obtenção do peso corporal, os animais foram submetidos a pesagem em balança semi-analítica (Bel Diagnóstica®) semanalmente. O fígado e os sítios de gorduras omental, epididimal, retroperitoneal, perirrenal, e do mesentérico de cada animal foram removidos e pesados em balança semi-analítica (Bel Diagnóstica®), para comparação entre os grupos estudados. Os valores de peso corporal foram expressos em gramas. O índice de adiposidade (IA) foi calculado de acordo com a equação 1 (WHITE et al., 2016).

$$IA\ (\%) = \frac{Soma\ total\ dos\ sítios\ de\ tecido\ adiposo\ visceral\ branco\ (g)}{Peso\ corporal\ final\ do\ animal\ (g)}\ x\ 100 \quad (1)$$

4.2.4 Quantificação de citocinas

O soro foi coletado após centrifugação e armazenado novamente a –80 °C até a análise de citocinas, de acordo com as recomendações do fabricante (painel MILLIPLEX MAP/Mouse Cytokine/Chemokine e Adipocyte Magnetic Bead) (Millipore, Billerica, MA, EUA). As concentrações das seguintes citocinas foram analisadas: IL-10, IL-6, MCP-1 e TNF-α usando o kit MCYTOMAG-70K. A concentração das citocinas IL-10, IL-6, MCP-1 e TNF-α no soro foi expressa em picogramas de citocinas em relação ao conteúdo de proteínas (mg de proteína).

4.2.5 Análises histopatológicas

Para as análises do efeito do tratamento nos hepatócitos utilizou-se o sistema de Kleiner (2005), com avaliação do grau de esteatose (< 5 %, 5 a 33 %, 34 a 66 %, > 66%), esteatose micro vesicular (ausente ou presente), inflamação lobular (Ausente, < 1 foco/campo, 2-4 focos/campo ou > 4 focos/campo), balonização (ausente, poucas células ou muitas células), hialino de Mallory (ausente ou presente), núcleo glicogenado (nenhum/raros ou alguns) e apoptose (ausente ou presente).

Na avaliação da arquitetura do pâncreas, as avaliações foram de acordo com as alterações nas Ilhotas de Langerhans (sem alteração, atrofia discreta, atrofia, hipertrofia discreta e hipertrofia), ácinos pancreáticos (sem alteração, necrose/atrofia), e inflamação pela presença de células inflamatórias internamente (insulite) e na periferia (perinsulite) das Ilhotas de Langerhans (PASINI, 2012; WANG et al., 2014; CHANDRAN et al., 2016).

4.2.6 Análise estatística

Os resultados foram expressos como média ± erro padrão médio. Para comparações múltiplas de resultados paramétricos, foi realizada uma ANOVA seguida de um pós-teste de Tukey. O teste do qui-quadrado foi utilizado para avaliar associações nas análises histológicas, seguido pelo teste de Bonferroni. Foi adotado um nível de significância de $p < 0,05$. A análise estatística foi realizada utilizando o software Jandel Sigma Stat, versão 3.5 (software Systat, Incs., San Jose, CA, EUA) e Bioestat 5.0 (software Systat, Incs., San Jose, CA, EUA).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Caracterização do óleo da polpa de pequi

A Tabela 1 apresenta os principais índices para avaliação da qualidade e identidade do óleo de pequi. O índice de acidez indica a presença de ácidos graxos livres, que em quantidades significativas, torna o óleo mais propenso a rancificação (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017). Neste estudo, o teor de acidez encontrado no óleo de pequi (Tabela 1) está dentro do limite máximo permitido para óleos brutos (< 4 mg KOH/g) (CODEX ALIMENTARIUS, 1999). Assim como neste estudo, valores dentro do padrão recomendado de acidez foram obtidos (0,68 mg KOH/g^{-1}) no óleo de outra espécie do fruto pequi (*Caryocar coriaceum* Wittm.) (SENA JR, 2010), e também no óleo de bocaiuva (0,97 mg KOH/g^{-1}), composto por um perfil de AGs similar ao óleo de pequi (LESCANO et al., 2015).

Tabela 1. Índices de qualidade e identidade do óleo da polpa de pequi.

Índices	Valores
Índice de peróxidos (mEq O_2 kg^{-1})	13,63 ± 0,97
Índice de acidez em ácido oleico (mg KOH/g^{-1})	1,27 ± 0,02
Índice de saponificação (mg KOH g^{-1})	136,5 ± 0,60
Índice de refração a 40 °C	1,46 ± 0,00
Índice de iodo (g I_2 100^{-1} g)	76,7 ± 0,72
Densidade relativa	0,57 ± 0,00
*L**	36,6 ± 0,03
*C**	22,2 ± 0,02
h (deg)	74,3 ± 0,04
*a**	6,0 ± 0,02
*b**	21,4 ± 0,05
Carotenoides (µg/g)	2,39 ± 0,04

Os resultados estão expressos em média ± erro padrão da média.

O índice de peróxidos apresentou um valor elevado (13,63 mEq O_2 kg^{-1}), podendo ser explicado pelo grau de insaturação do óleo, ou até mesmo indicando o início do processo de oxidação. No entanto, o índice está de acordo com o valor máximo padrão considerado para óleos brutos (< 15 mEq O_2 kg^{-1}), demonstrando estar apropriado para consumo (CODEX ALIMENTARIUS, 1999). Diferindo do valor deste trabalho, outro estudo demonstrou um resultado inferior de 4,40 mEq O_2 kg^{-1}, encontrado no óleo extraído da polpa de C. *coriaceum* Wittm. (PEREIRA et al. 2019).

O índice de iodo obtido (76,7 $I_2/100^{-1}$ g) encontra-se próximo aos valores encontrados em um estudo onde analisaram 10 óleos de diferentes cultivares da oliva (*Olea europaea* L.), relatando valores entre 80 a 89 I_2/100g (SHIRZAD et al., 2017). Em contrapartida, em um trabalho onde analisou-se óleo do fruto de *Byrsonima cydoniifolia* A. Juss., que assim como pequi é oriundo do Cerrado brasileiro, o índice de iodo deste estudo apresentou um grau de insaturação significativamente maior (120,84 $I_2/100g^{-1}$) quando comparado ao óleo de pequi (MARCELINO et al., 2019). O resultado obtido indica maior estabilidade do óleo de pequi, em relação aos demais citados, já que quanto maior a insaturação menor será sua estabilidade oxidativa (AREMU; IBRAHIM; ANDREW, 2017).

O valor do índice de saponificação reportado foi considerado de baixo valor (136,5 mg KOH g^{-1}), semelhante ao recomendado para o azeite de oliva (184 – 196 mg KOH/g) e óleo de palma (190 – 209 mg KOH/g) (CODEX ALIMENTARIUS 1981;1999), que possuem características similares ao óleo estudado, isto indica baixas quantidades de ácidos graxos com peso molecular.

O óleo analisado evidenciou a presença de carotenoides, devido aos valores positivos de *a** e *b**, mostrando que a maior parte dos pigmentos são amarelados, seguido pelo vermelho, o que se correlaciona ao teor de carotenoides totais detectado na amostra. O valor elevado de *C** indica a forte intensidade de cor do óleo, considerado então como escuro. Elevados valores de carotenoides são encontrados em um número limitado de óleos comestíveis, quando comparado ao óleo de Buriti (*Mauritia flexuosa*) e ao óleo de palma, considerados ricos nesse composto, 1.722,87 mg kg^{-1} (SERRA et al., 2019) e 1.385 mg kg^{-1} (SAMPAIO et al., 2012), o óleo de pequi não se sobressai apresentando o teor de 2.39 ug/g de carotenoides totais.

A caracterização do perfil de AGs do óleo (Tabela 2) apresentou elevada quantidade de ácidos graxos monoinsaturados (MUFA), especialmente o AG oleico (56,61 %), seguido pelo AG saturado palmítico (37,78 %) e o polinsaturado linoleico (3,9 %). Os valores encontrados se asselham aos reportados por Nascimento-Silva et al. (2019), 55,87 %, 35,17 % e 1,53 %, respectivamente, com exceção do AG linoleico que se destaca neste estudo, apresentando-se em maior quantidade. Esta diferença também é percebida no estudo de Roll et al. (2018), onde tem-se o valor de 1,36 %.

Tabela 2. Perfil de ácidos graxos do óleo da polpa de pequi (% em área)

Ácidos graxos	Valores
Saturados	
Butírico, C4:0	0,04 ± 0,01
Mirístico, C14:0	0,08 ± 0,00
Palmítico, C16:0	37,78 ± 1,07
Heptadecanóico, C17:0	0,05 ± 0,00
Esteárico, C18:0	1,84 ± 0,00
Araquídico, C20:0	0,19 ± 0,02
Behênico, C22:0	0,06 ± 0,01
Lignocérico, C24:0	0,07 ± 0,01
TOTAL	40,04
Monoinsaturados	
Palmitoleico, C16:1	0,57 ± 0,01
Oleico, C18:1 (ω-9)	52,61 ± 1,66
Cis-11- eicosênico, C20:1	0,19 ± 0,00
TOTAL	53,56
Polinsaturados	
Linoleico, C18:2 (ω-6)	3,9 ± 0,15
α-Linolênico, C18:3 (ω-3)	0,40 ± 0,00
Homo- γ -Linolênico, C20:3	0,04 ± 0,00
TOTAL	4,34

Os resultados estão expressos em média ± erro padrão da média.

5.2 Análises de espectroscopia do óleo da polpa de pequi

O espectro de absorção molecular do óleo da polpa de pequi, diluído em hexano à concentração de 5 x 10^{-3} g mL^{-1} está representado na figura 11. Enquanto os resultados de fluorescência estão apresentados na figura 12, em óleo diluído à concentração de 5 x 10^{-3} g mL^{-1} e em óleo puro.

Através da banda de absorção aproximado em 313 nm foi possível verificar a presença do antioxidante α-tocoferol (OLIVEIRA et al., 2017), tanto pela presença da banda de absorção aproximadamente em 313 nm (Figura 11), quanto pela banda de emissão em 327 nm, sendo excitado em 290 nm na Figura 12 (a).

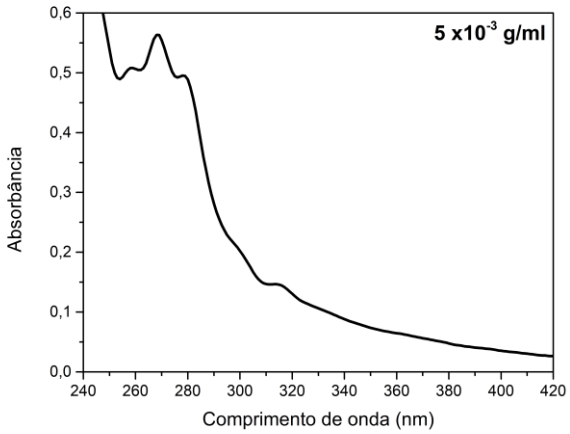
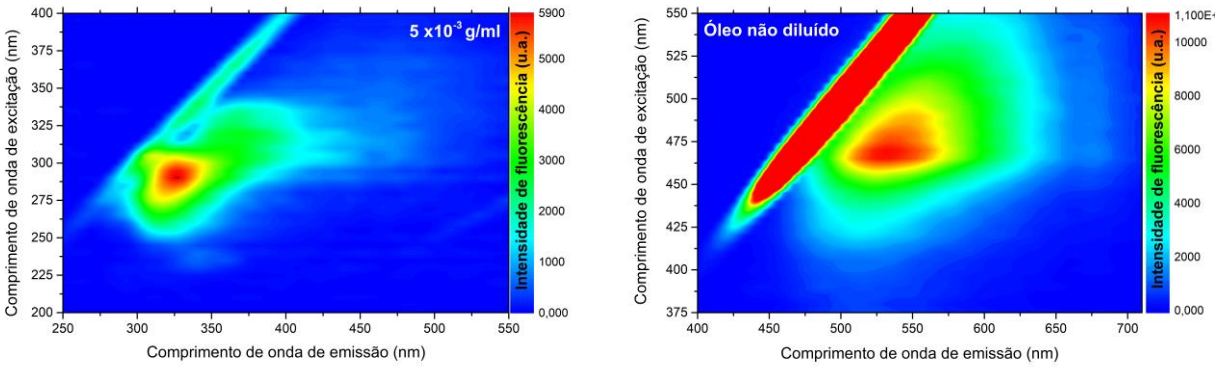


Figura 11. Absorção espectroscópica molecular do óleo da polpa de pequi diluído em hexano a 5x10^{-3} g ml^{-1}, obtida entre 200 - 600 nm em temperatura ambiente.

Quanto à análise de fluorescência diretamente no óleo vegetal sem diluição (12b), foi observada a presença de uma banda de emissão centrada em 530 nm quando excitada em 470 nm. Esta banda de fluorescência pode ser atribuída a um grupo de antioxidantes naturais, tocoferois e tocotrienois, denominado vitamina E (FAN et al., 2017). Não foi percebida de forma significante a presença de carotenoide, que neste estudo esteve levemente pontuada na análise com o óleo não diluído (Figura 12b). Este dado se correlaciona ao valor de carotenoides totais encontrado e

expresso na Tabela 1, demonstrando a baixa concentração de carotenoides no óleo e maior presença de tocoferois, destacando o α-tocoferol.



(**a**) (**b**)

Figura 12. Mapa de excitação-emissão do óleo da polpa de pequi, obtido entre 200 – 400 nm e coletado entre a faixa de emissão de 250 e 600 nm. (**a**) Óleo de pequi à concentração de $5x10^{-3}$ g ml^{-1}; (**b**) Óleo de pequi não diluído.

5.3 Análise Térmica: TG/DTG

A degradação térmica (Figura 13) do óleo de pequi foi observada principalmente na faixa de 195 °C a 457 °C, estabilizando sua massa posteriormente. O pico se deu na faixa de 388 °C, onde posteiormente houve perda de massa total de 99,8%. Os resíduos foram de 0,1% estando abaixo de possíveis erros de análise. A perda de massa inicial em cerca de 195 °C pode ser atribuída a perda de umidade do óleo, volatilização compostos como aldeídos e ácidos graxos de cadeia curta, fator comum entre óleos vegetais, já a composição do óleo influencia a perda de massa restante (DEL-RÍO et al., 2016).

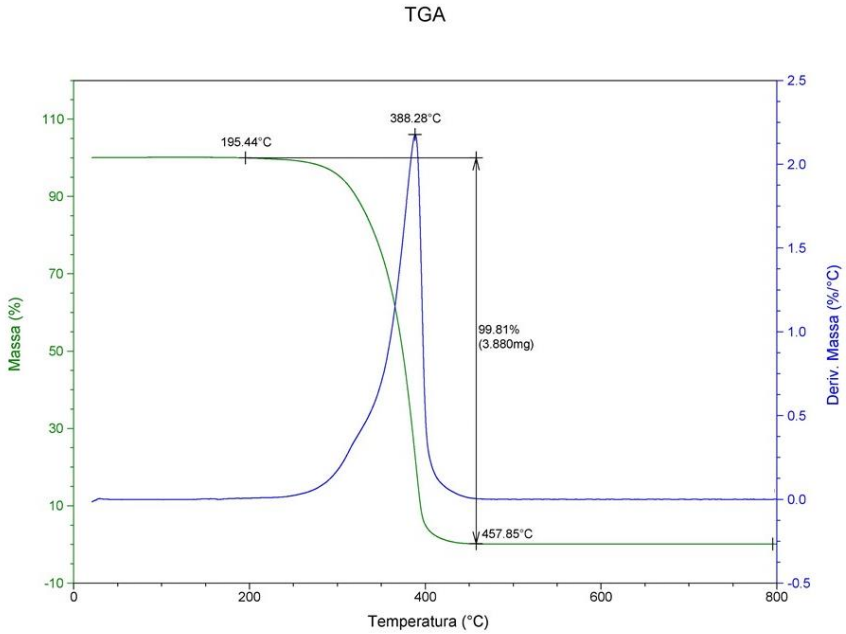


Figura 13. Termogravimetria/Termogravimetria Derivada (TGA/DTG) do óleo da polpa de pequi.

5.4 Estabilidade oxidativa do óleo: Rancimat

A estabilidade oxidativa do óleo é dependente de vários fatores, como a composição química do óleo, incluindo os compostos antioxidantes e oxidáveis (CHEN et al., 2011). Não há período mínimo de indução recomendado para óleos comestíveis de boa qualidade, no entanto, pode-se considerar que o óleo de pequi atingiu um alto período de indução (8,6 horas), e consequente alta estabilidade oxidativa (Figura 14), pois seu valor é semelhante à óleos considerados muito estáveis, como o óleo de soja (12h), óleo de milho (9,96h) e o de canola (8,63h) (CASTELO-BRANCO et al., 2016).

A estabilidade oxidativa de óleos vegetais é fundamental para a saúde de quem irá consumi-los, visto que o processo oxidativo contribui para o desencadeamento de uma série de doenças degenerativas, incluindo aterosclerose, câncer, infarto, asma, doença cardiovascular, artrite, hepatites, catarata e outros danos de retina,

contribuindo também para o envelhecimento celular (BARTOSZ; KOŁAKOWSKA, 2011).

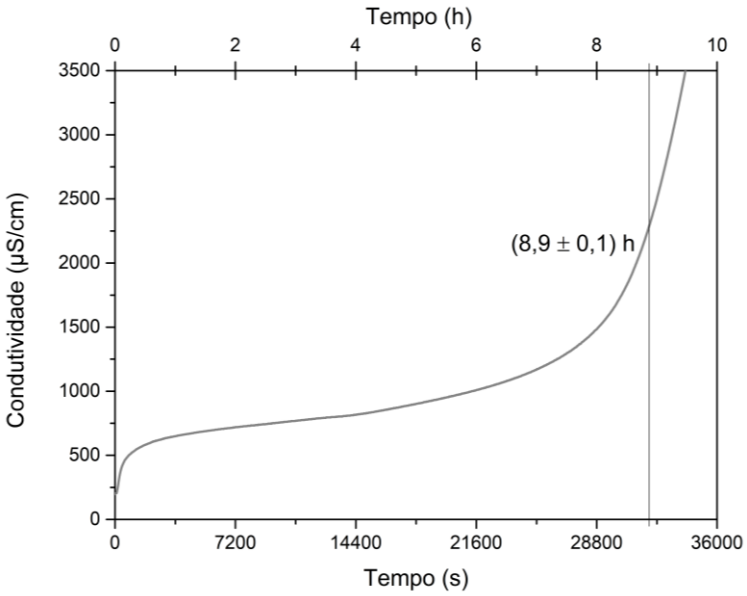


Figura 14. Condutividade elétrica versus tempo determinado pelo método de Rancimat.

5.5 Experimento animal

Os animais foram suplementados com diferentes fontes lipídicas, considerando o óleo de soja como controle, devido ao fato de ser um óleo amplamente produzido e consumido pela população mundial (USDA, 2007), e comparando o azeite de oliva com o óleo de pequi, já que ambos apresentam um perfil de ácidos graxos semelhantes.

A suplementação foi aplicada pelo período de 90 dias. Os grupos suplementados com o óleo de pequi, apresentaram melhores resultados principalmente nos níveis de colesterol total, LDL-c e não-HDL-c (Tabela 3) em comparação aos demais grupos. O benefício do consumo de dietas ricas em MUFAs está associado a redução dos níveis de colesterol total e LDL-c (BOS, 2010), podendo ser este um dos fatores benéficos para os baixos níveis de LDL-c e não-HDL-c encontrados, mesmo com os altos níveis

de SFA que estão associados a elevados níveis plasmáticos de LDL-c (WANDERS et al., 2010).

A administração do azeite de oliva (2000 mg/kg) também apresentou valores significativamente diminuídos. Sua relação com o óleo de pequi se dá pelo fato de que ambos possuem composição de ácidos graxos semelhantes, sendo prioritariamente composto pelo ácido graxo oleico, porém em maior quantidade, aproximadamente 80%, seguido de palmítico e linoleico (GORZYNIK-DEBICKA et al., 2018). É válido ressaltar que a suplementação com óleo de pequi (2000 mg/kg) atingiu uma melhor resposta nos parâmetros que comumente são associados à aterosclerose (LDL-c e não-HDL-c) (MORITA, 2016) quando comparado ao grupo CG e AZ1, suplementados com óleo de soja e azeite de oliva, respectivamente.

Tabela 3. Parâmetros bioquímicos após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.

Parâmetros (mg dL^{-1})	GC	AZ1	AZ2	OP1	OP2	AZ + OP
Colesterol total	188,79 ± 9,18	177,68 ± 9,59	163,22 ± 10,80	134,61 ± 5,29*,§	138,90 ± 6,01*,§	149,85 ± 5,15*
HDL-c	120,93 ± 5,18	119,62 ± 7,48	118,54 ± 6,37	97,26 ± 4,08	109,33 ± 6,13	111,75 ± 5,74
LDL-c	43,88 ± 5,02	33,36 ± 6,25	19,65 ± 6,05*	14,10 ± 1,42*	6,58 ± 1,88*,§	15,47 ± 2,60*
Non-HDL-c	69,10 ± 5,90	58,05 ± 6,46	44,68 ± 6,77	37,35 ± 1,88*	29,57 ± 1,83*,§	38,08 ± 2,91*
VLDL-c	23,97 ± 4,18	24,70 ± 3,06	25,03 ± 3,31	23,25 ± 3,95	22,99 ± 2,35	22,62 ± 2,67
Triglicerídeos	188,77 ± 5,80	123,49 ± 4,43	125,16 ± 4,26	116,25 ± 5,27	114,97 ± 2,72	113,14 ± 3,86
Glicose	180,64 ± 21,50	179,12 ± 16,78	234,46 ± 13,19	216,68 ± 14,47	191,90 ± 10,33	229,29 ± 13,89

GC indica grupo controle, suplementado com óleo de soja (1000 mg/kg); Grupos AZ1 e AZ2 receberam azeite de oliva (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupos OP1 e OP2 suplementados com óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente) e grupo AZ + OP receberam simultaneamente azeite de oliva (1000 mg/kg) com óleo de pequi (1000 mg/kg). Os valores estão representados em média ± erro padrão da média. Na mesma linha, * $p \leq 0,05$, vs. GC; § $p \leq 0,05$ vs. AZ1. ANOVA, de uma via com *post test* Tukey.

Em relação ao ganho de peso corporal (Tabela 4), não houve diferença estatística entre os grupos ($p \leq 0,05$). Contudo, o efeito sinérgico do grupo AZ + OP apresentou a menor média, possivelmente estando relacionado à alta dose de MUFAs. Resultados similares foram observados no peso de tecido adiposo dos animais e índice de adiposidade (Tabela 4), onde o grupo AZ + OP obteve um menor peso nas principais gorduras viscerais, como o tecido adiposo epididimal, que em camundongos é uma das principais áreas de depósito de gordura visceral (DELLA et al., 2016). Outros sítios de grande importância, como mesentérico e retroperitoneal (CANDIDO et al., 2020) também mostraram-se diminuídas em relação ao grupo controle.

A presença de tocoferois, e principalmente de tocotrienois presentes tanto no óleo de pequi, conforme demonstrado neste estudo, como no azeite de oliva (CAPORASO et al., 2015) podem estar associados a este efeito. Uto-Kondo et al. (2009) avaliaram o efeito de uma fração rica em tocotrienol do óleo de palma contra a diferenciação de adipócitos em células 3T3-L1, e constaram que este antioxidante suprimiu a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos reduzindo o ganho de peso.

Tabela 4. Peso corporal, gorduras viscerais, fígado e índice de adiposidade dos animais suplementados com diferentes fontes lipídicas.

Parâmetros	GC	AZ1	AZ2	OP1	OP2	AZ + PO
Peso inicial (g)	39,231 ± 1,277	37,692 ± 1,157	40,286 ± 1,197	39,429 ± 1,561	38,500 ± 1,185	39,333 ± 0,873
Peso final (g)	48,923 ± 1,916	48,615 ± 1,591	52,714 ± 1,535	51,286 ± 1,871	47,429 ± 1,349	46,333 ± 2,028
Gordura omental(g)	0,073 ± 0,011	0,050 ± 0,009	0,053 ± 0,006	0,038 ± 0,007*	0,031 ± 0,006*	0,026 ± 0,004*
Gordura epididimal (g)	1,970 ± 0,224	1,817 ± 0,123	1,715 ± 0,175	1,583 ± 0,177	1,281 ± 0,134*	1,055 ± 0,132*.§
Gordura mesentérica (g)	1,008 ± 0,110	0,970 ± 0,095	1,083 ± 0,164	0,847 ± 0,107	0,850 ± 0,115	0,528 ± 0,074*.§.¥
Gordura retroperitonial (g)	0,693 ± 0,088	0,670 ± 0,065	0,488 ± 0,064	0,462 ± 0,066	0,363 ± 0,047*.§	0,330 ± 0,036*.§
Gordura perirrenal (g)	0,391 ± 0,046	0,368 ± 0,047	0,304 ± 0,050	0,212 ± 0,030*	0,209 ± 0,031*	0,151 ± 0,017*.§
Índice de adiposidade (%)	8,290 ± 0,620	7,888 ± 0,378*	6,799 ± 0,632*	5,986 ± 0,567	5,640 ± 0,515§	4,422 ± 0,436*.§.¥
Fígado (g)	1,70 ± 0,086	1,66 ± 0,070	1,55 ± 0,118	1,43 ± 0,093	1,33 ± 0,035*.§	1,40 ± 0,046

GC indica grupo controle, suplementado com óleo de soja (1000 mg/kg); Grupos AZ1 e AZ2 receberam azeite de oliva (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupos OP1 e OP2 suplementados com óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente) e grupo AZ + OP receberam simultaneamente azeite de oliva (1000 mg/kg) com óleo de pequi (1000 mg/kg). Os valores estão representados em média ± erro padrão da média. Na mesma linha, * $p \leq 0,05$, vs. GC; § $p \leq 0,05$ vs. AZ1; ¥ $p \leq 0.05$ vs. AZ2. ANOVA, de uma via com *post test* Tukey.

O consumo de AGs está associado ao processo de inflamação no organismo, principalmente a ingestão de ácidos graxos saturados, sabe-se que este influencia no acúmulo de AGs livres no fígado e na ativação de marcadores inflamatórios (BERSCH-FERREIRA et al., 2018). A Figura 15 mostra os níveis das citocinas inflamatórias circulantes nos animais após 90 dias de suplementação com óleos. Dentre as principais, a IL-6 na inflamação está relacionada principalmente à hipertrigliceridemia associada à obesidade visceral e o acúmulo de gordura hepática (CALDER et al., 2011). Já a IL-10 gera uma condição anti-inflamatória no tecido adiposo, inibindo a produção de TNF-α e IL-6 e aumentando os níveis das outras citocinas anti-inflamatórias (MEDEIROS et al., 2017).

Não houve diferença estatística entre os grupos IL-6 ($p = 0,944$), MCP-1 6 ($p = 0,640$), TNF-α ($p = 0,834$) e antiinflamatória IL-10 ($p = 0,709$). Em estudo realizado com ratos utilizando a suplementação com o óleo de amêndoa do pequi (PAO) em concentração de 6 mL/kg, os resultados sugerem que a PAO atenua a resposta inflamatória aguda, quando induzida por CCl4, modulando de forma positiva os níveis circulantes de leptina, IL-6, LTB4 e LTB-5 (TORRES et al., 2016).

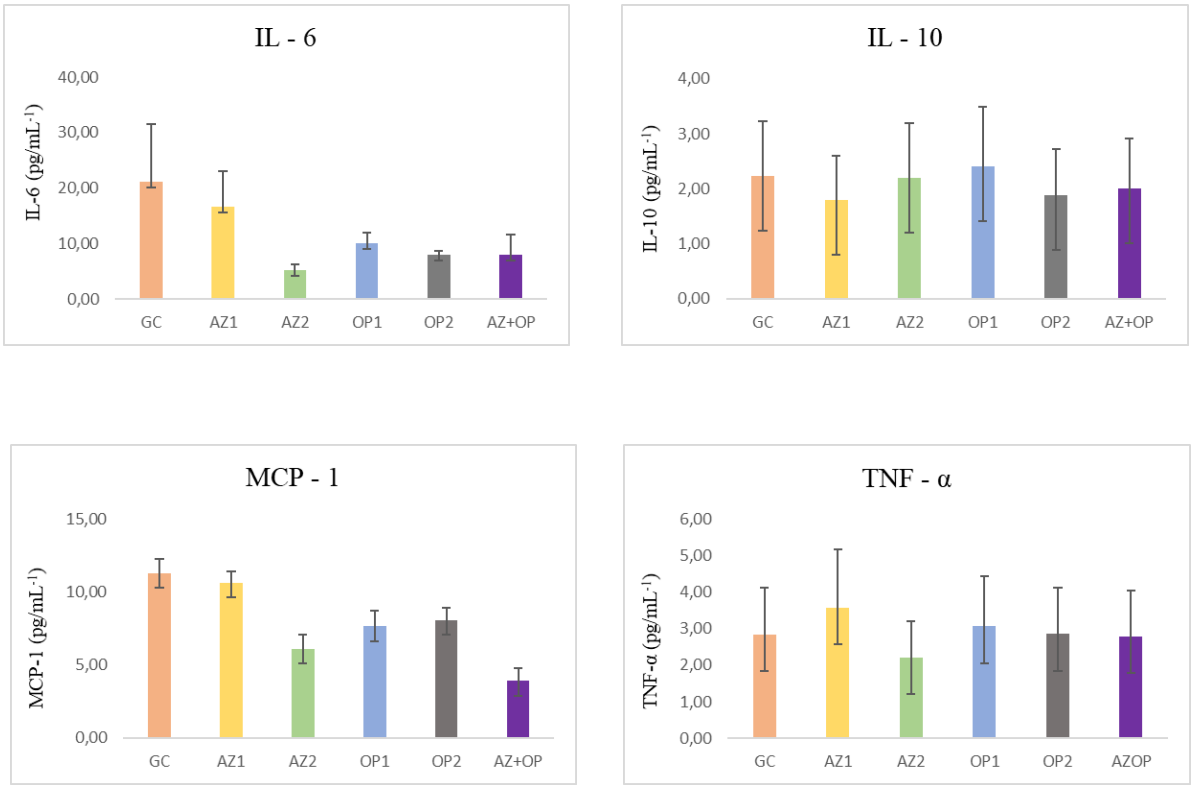


Figura 15. Efeitos da suplementação de diferentes fontes lipídicas nas citocinas pró-inflamatórias e antiinflamatórias.

GC indica grupo controle, suplementado com óleo de soja (1000 mg/kg); Grupos AZ1 e AZ2 receberam azeite de oliva (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupos OP1 e OP2 suplementados com óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente) e grupo AZ + OP receberam simultaneamente azeite de oliva (1000 mg/kg) com óleo de pequi (1000 mg/kg).

Em relação as possíveis alterações no fígado (Tabela 5), não foi identificado diferença estatística quanto à presença de esteatose hepática (p=0,17) e esteatose microvesicular (p=0,45). Contudo, houve acúmulo de AGs livres no fígado, com exceção do grupo AZ + OP que apresentou apenas esteatose microvesicular, demonstrando que o efeito sinérgico do mix de azeite de oliva junto ao óleo de pequi pode ter exercido um leve papel protetor, devido a maior concentração de antioxidantes conhecidos por atuarem beneficamente em sistemas biológicos e proteger contra danos oxidativos (MAIANI et al., 2009), visto que o estresse oxidativo é uma das causas de lesões hepatocelulares (CANDIDO et al., 2020).

Houve diferença significativa entre os grupos quanto à presença de Hialino de *Mallory*, sendo que no pós-teste este esteve significativamente mais presente nos animais de todos os grupos em relação ao GC, assim como entre o grupo AZ + OP em relação ao AZ1. A apoptose esteve significativamente mais prevalente no grupo OP1 em relação ao GC e ao AZ1, sendo que neste não houve presença em nenhum dos animais. No estudo de Palmeira et al. (2015), comprovaram que a administração

do óleo de C. *brasiliense* em dose de 400 mg/kg em camundongos induzidos com diethylnitrosamina 10 µg/g reduziu o desenvolvimento de lesões pré-neoplásicas e adenoma hepático.

Tabela 5. Distribuição das alterações observadas no fígado dos animais após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.

Variável	GC	AZ1	AZ2	OP1	OP2	AZ + OP
Alterações no fígado						
Esteatose (p=0,17[A])						
< 5%	36,36(4)	60,0(6)	80,0(8)	80,0(8)	40,0(4)	66,7(6)
5 - 33%	18,18(2)	20,0(2)	10,0(1)	10,0(1)	40,04)	33,3(3)
33 - 66	45,45(5)	20,0(2)	10,0(1)	10,0(1)	20,0(2)	0,0(0)
Esteatose microvesicular (p=0,45)						
Ausente	81,8(9)	90,0(9)	100,0(10)	90,0(9)	100,0(10)	88,9(8)
Presente	18,2(2)	10,0(1)	0,0(0)	10,0(1)	0,0(0)	11.1(1)
Inflamação lobular (p=0,16[B])						
Ausente	54,6(6)	70,0(7)	50,0(5)	50,0(5)	20,0(2)	77,8(7)
< 2 focos	45,4(5)	30,0(3)	50,0(5)	50,0(5)	70,0(7)	22,2(2)
2-4 focos	0,0(0)	0,0(0)	0,0(0)	0,0(0)	10,0(1)	0,0(0)
Balonização (p=0,06[B])						
Ausente	72,7(8)	80,0(8)	20,0(2)	0,0(0)	10,0(1)	0.0(0)
Poucas	27,3(3)	20,0(2)	20,0(2)	30,0(3)	30,0(3)	11,1(1)
Muitas	0,0(0)	0,0(0)	40,0(6)	70,0(7)	60,0(6)	88,9(8)
Hialino de *Mallory* (p<0,001*[B])						
Ausente	100,0(11)	80,0(8)	40,0(4)	20,0(2)	40,0(4)	11,1(1)
Raros	0,0(0)	20,0(2)	40,0(4)	40,0(4)	40,0(4)	66,7(6)
Vários	0,0(0)	0,0(0)	20,0(2)	40,0(4)	20,0(2)	22,2(2)
Apoptose (p=0,001*)						
Ausente	81,8(9)	100,0(10)	70,0(7)	20,0(2)	30,0(3)	44,4(4)
Presente	18,2(2)	0,0(0)	30,0(3)	80,0(8)	70,0(7)	55,6(5)
Glicogenação nuclear (p=0,07)						
Nenhum/raros	100,0(11)	90,0(9)	100,0(10)	90,0(9)	100,0(10)	88,9(8)
Muitos	0,0(0)	10,0(1)	0,0(0)	10,0(1)	0,0(0)	11,1(1)

GC indica grupo controle, suplementado com óleo de soja (1000 mg/kg); Grupos AZ1 e AZ2 receberam azeite de oliva (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupos OP1 e OP2 suplementados com óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente) e grupo AZ + OP receberam simultaneamente azeite de oliva (1000 mg/kg) com óleo de pequi (1000 mg/kg). Os dados estão apresentados em frequência relativa (frequência absoluta). Valor de p no teste do qui-quadrado. Devido tamanho amostral, duas categorias foram agrupadas da seguinte forma: A= <5% e ≥5%; B = Ausente e Presente.

Entre os dados obtidos na análise histológica do pâncreas (Tabela 6), não houve associação entre a presença de Ilhotas de Langerhans (p=0,93) ou de células inflamatórias entre os grupos (p=0,38). Nenhuma amostra analisada neste estudo apresentou alterações em ácinos pancreáticos.

Tabela 6. Distribuição das alterações observadas no pâncreas dos animais após 90 dias de suplementação com diferentes fontes lipídicas.

Variável	GC	AZ1	AZ2	PO1	OP2	AZ + OP
Ilhota de Langerhans (p=93[A])						
Sem alteração	45,4 (5)	33,33 (3)	36,4 (4)	33,33(3)	45,4 (5)	36,4 (4)
Atrofia discreta	36,4 (4)	66,7 (6)	33,33 (3)	33,33 (3)	33,33 (3)	33,33 (3)
Atrofia	0,0 (0)	0,0 (0)	22,2 (2)	33,3(3)	11,1(1)	0,0 (0)
Hipertrofia	9,1 (1)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,0(0)	0,0 (0)	22,2 (2)
Não avaliável	9,1 (1)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,0 (0)
Ácinos pancreáticos ([B])						
Sem alteração	100,0 (11)	100,0 (9)	100,0 (9)	100,0 (9)	100,0 (9)	100,0 (9)
Células inflamatórias (p=0,38)						
Sem alteração	100,0 (11)	100,0 (9)	88,9 (8)	100,0 (9)	100,0 (9)	100,0 (9)
Insulite	0,0 (0)	0,0 (0)	11,1 (1)	0,0 (0)	0,0 (0)	0,0 (0)

GC indica grupo controle, suplementado com óleo de soja (1000 mg/kg); Grupos AZ1 e AZ2 receberam azeite de oliva (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente); Grupos OP1 e OP2 suplementados com óleo de pequi (1000 mg/kg e 2000 mg/kg, respectivamente) e grupo AZ + OP receberam simultaneamente azeite de oliva (1000 mg/kg) com óleo de pequi (1000 mg/kg). Os dados estão apresentados em frequência relativa (frequência absoluta). Valor de p no teste do qui-quadrado. [A]Devido tamanho amostral, as categorias foram agrupadas em Sem alteração e Com alteração; **[B]**Análise estatística inferencial inviável pela ausência de variabilidade entre os grupos.

6 CONCLUSÃO

- O óleo da polpa de pequi é apresenta qualidade para consumo e excelente estabilidade oxidativa, tendo potencial para ser comercializado em grande escala na indústria alimentícia.

- A suplementação com o óleo de pequi promove efeitos benéficos no perfil lipídico, principalmente no colesterol total, LDL-c e não-HDL-c, índices associados a aterosclerose e processo inflamatório.

- A associação entre óleo da polpa de pequi e azeite de oliva diminui o desenvolvimento de tecido adiposo branco, devido a presença de antioxidantes, como tocoferois e tocotrienois.

REFERÊNCIAS

ABDELMAGID, S. A.; CLARKE, S. E.; NIELSEN, D. E.; BADAWI, A.; EL-SOHEMY, A.; MUTCH, D. M. et al. Comprehensive profiling of plasma fatty acid concentrations in young healthy Canadian adults. **PLoS One**, v.10, n. 2, 2015.

AHMAD, M. **Fatty acids: Chemistry, Synthesis and Applications**. London: Academic Press; p. 617, 2017.

APARÍCIO, R.; APARÍCIO-RUIZ, R. Authentication of vegetable oils by chromatographic techniques. **Journal of Chromatography**, v. 881, n. 1, p. 93-104, 2000.

AOCS, **Official Methods and Recommended Practices of the American Oil Chemists' Society**, 4th edn. AOCS Press, Boulder, Urbana, IL (1990).

AQUINO, L. P.; BORGES, S. V.; QUEIROZ, F.; ANTONIASSI, R.; CIRILLO, M. A. Extraction of oil from Pequi fruit (Caryocar brasiliense, Camb.) using several solvents and their mixtures. **Grasas Aceites**, v. 62, p. 245-252, 2011.

ARAÚJO, J. M. A. **Química de alimentos: teoria e prática.** 6. ed. Viçosa: UFV, 2015.

AREMU, M. O.; OLAOFE, O.; AKINTAYO, T. E. A comparative study on the chemical and amino acid composition of some Nigerian under-utilized legume flours. **Pakistan Journal of Nutrition**, v. 5, n. 1, p. 34-38, 2006.

AREMU, M.O., IBRAHIM, H.; ANDREW, C. Comparative studies on the lipid composition of blood Plum (Haematostaphis barteri) pulp and seed oils. **The Open Biochemistry Journal**, v. 11, p. 94-104, 2017.

ATVARS, T. D. Z.; MARTELLI, C. Espectroscopia eletrônica de absorção. **Revista Chemkeys**, n. 2, p. 1-9, 2002.

BAETEN, V.; DARDENNE, P. Spectroscopy: Developments in instrumentation and analysis. **Grasas Aceites**, v. 53, p. 45-63, 2002.

BARBALHO, S. M.; BECHARA, M.D.; QUESADA, K.; GABALDI, M. R.; GOULART, R. A.; TOFANO, R. J. et al. Metabolic syndrome, atherosclerosis and inflammation: an inseparable triad?. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 14, n. 4, p. 319-327, 2015.

Bartosz, G.; Koakowska, A. Lipid Oxidation in Food Systems. In: **Chemical, Biological, and Functional Aspects of Food Lipids**, Second Edition, p. 163–184, 2010.

BEN-DROR, K.; BIRK, R. Oleic acid ameliorates palmitic acid-induced ER stress and inflammation markers in naive and cerulein-treated exocrine pancreas cells. **Bioscience reports**, v. 39, n. 5, 2019.

BERG, J. M.; TYMOCZO, J. L.; STRYER L. **Biossíntese de lipídios de membranas e esteroides**. Bioquímica. Rio de Janeiro: Guanabara e Koogan, p. 222-297, 2012.

BERSCH-FERREIRA, A. C.; SAMPAIO, G. R.; GEHRINGER, M. O.; TORRES, E. A. F. S.; ROSS-FERNANDES, M. B.; DA SILVA, J.T. et al. Association between plasma fatty acids and inflammatory markers in patients with and without insulin resistance and in secondary prevention of cardiovascular disease, a cross-sectional study. **Nutrition Journal**, v. 17, n. 1, p. 26, 2018.

BOS, M. B.; DE VRIES, J. H.; FESKENS, E. J.; VAN DIJK, S. J. et al. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v. 20, p. 591–598, 2010.

BOTHAM, K. M.; MAYES, P. A. Lipídeos com importância fisiológica. In: MURRAY, R. K.; BOTHAM, K. M.; RODWELL, V.W.; BENDER, D.A.; KENNELLY, P.J.; WEIL, P. A. **Bioquímica Ilustrada de Harper,** 29. ed., AMGH editora: Porto Alegre, 140-150, 2014.

BOUAID, A.; MARTINEZ, M.; ARACIL, J. Long storage stability of biodiesel from vegetable and used frying oils. **Fuel**, v. 86, n. 16, p. 2596-2602, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Alimentação e Nutrição.** Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

BRASIL. Ministério do Meio Ambiente. **Espécies nativas da flora brasileira de valor econômico atual ou potencial: Plantas para o Futuro: Região Centro-Oeste / Ministério do Meio Ambiente**. Secretaria de Biodiversidade; Roberto Fontes Vieira; Julcéia Camillo; Lidio Coradin. Brasília, DF: MMA, 2016.

BRASIL. REFLORA. **Caryocaraceae in Flora do Brasil 2020 em construção**. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. Disponível em: <http://reflora.jbrj.gov.br/reflora/floradobrasil/FB6687>. Acesso em: 19 Jan. 2020.

BROWN, H. A.; MARNETT, L. J. Introduction to lipid biochemistry, metabolism, and signaling. **Chemical Reviews**, v. 111, p. 5817-5820, 2011.

CALDER, P. C. Functional roles of fatty acids and their effects on human health. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 39, p. 18-32, 2015.

CALDER, P. C.; AHLUWALIA, N.; BROUNS, F.; BUETLER, T.; CLEMENT, K.; CUNNINGHAM, K. et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. 3, p. S1-S78, 2011.

CANDIDO, C. J.; Figueiredo, P.; Del Ciampo, R. S.; Candeloro, L. P. et al. Protective Effect of α-Linolenic Acid on Non-Alcoholic Hepatic Steatosis and Interleukin-6 and-10 in Wistar Rats. **Nutrients**, v. 12, n. 1, p. 9, 2020.

CAPORASO, N.; SAVARESE, M.; PADUANO, A.; GUIDONE, G.; DE MARCO, E.; SACCHI, R. Nutritional quality assessment of extra virgin olive oil from the Italian retail market: Do natural antioxidants satisfy EFSA health claims?. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 40, p. 154-162, 2015.

CARAZZA, L.; CRUZ E ÁVILA, J. C**. Manual Tecnológico de Aproveitamento Integral do Fruto do Pequi**. Brasília – DF. Instituto Sociedade, População e Natureza (ISPN). Brasil, 2010.

CAREY, F. **Química Orgânica**. 7. ed. São Paulo: McGraw Hill, vol. 2, 2011.

CARLSON, C. A., KIM, K. H. Regulation of hepatic acetyl coenzyme A carboxylase by phosphorylation and dephosphorylation. **The Journal of biological chemistry**, v. 248, n. 1, p. 378-380, 1973.

CASTELO-BRANCO, V. N. et al. Antioxidant capacity is a surrogate measure of the quality and stability of vegetable oils. **European Journal of Lipid Science and Technology**, v. 118, n. 2, p. 224-235, 2016.

CHAN, K. L. et al. Palmitoleate reverses high fat-induced proinflammatory macrophage polarization via amp-activated protein kinase (AMPK). **The Journal of Biological Chemistry**, v. 290, n. 27, p. 16979-16988, 2015.

CHANDRAN, R.; PARIMELAZHAGAN, T.; SHANMUGAM, S.; THANKARAJAN, S. Antidiabetic activity of Syzygium calophyllifolium in streptozotocin-nicotinamide induced type-2 diabetic rats. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 82, p. 547-554, 2016.

CHEN, B.; MCCLEMENTS, D. J.; DECKER, E. A. Minor components in food oils: A critical review of their roles on lipid oxidation chemistry in bulk oils and emulsions. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 51, p. 901–916, 2011.

CHIMENEZ, T. A.; MAGALHÃES, K. F.; CAIRES, A. R. L.; OLIVEIRA, S. L. Fluorescence as an analytical tool for assessing the conversion of oil into biodiesel. **Journal of Fluorescence,** v. 22, n. 4, p. 1177-1182, 2012.

CHOWDHURY, R.; WARNAKULA, S.; KUNUTSOR, S. et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. **Annals of internal medicine**, v. 160, p. 398-406, 2014.

CICERO, N. et al. Chemical characterization of a variety of cold-pressed gourmet oils available on the Brazilian market. **Food Research International**, v. 109, p. 517-525, 2018.

CODEX ALIMENTARIUS. **STANDARD FOR EDIBLE FATS AND OILS NOT COVERED BY INDIVIDUAL STANDARDS** CXS 19-1981, p. 1-4, 1981.

CODEX ALIMENTARIUS. STANDARD FOR NAMED VEGETABLE OILS CODEX STAN 210-1999 Adopted. **Journal of Chemical Information and Modeling**, p. 1–13, 1999.

COSTA-RODRIGUES, J.; PINHO, O.; MONTEIRO, P. R. R. Can lycopene be considered an effective protection against cardiovascular disease?. **Food Chemistry**, v. 245, p. 1148-1153, 2018.

DANTAS, E. H. M.; PRADO. E. S. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína (a). **Arquivos Brasileiros sobre Cardiologia**, v. 79, n. 4, p. 667-670, 2008.

DANTAS, M. B; ALBUQUERQUE, A. R.; BARROS, A. K.; RODRIGUES FILHO, M.G.; ANTONIOSI FILHO, N. R. et al. Evaluation of the oxidative stability of corn biodiesel. **Fuel**, v. 90, n. 2, p. 773–778, 2011.

DE ARAUJO, F. D. A review of Caryocar brasiliense (Caryocaraceae)—an economically valuable species of the central Brazilian cerrados. **Economic Botany**, v. 49, p. 40-48, 1995.

DELGADO, G. E. et al. Individual omega-9 monounsaturated fatty acids and mortality—The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. **Journal of clinical lipidology**, v. 11, n. 1, p. 126-135, 2017.

DELLA, M. C. V.; MUÑOZ, M. D.; SANTILLAN, L. D.; PLATEO-PIGNATARI, M. G.; GERMANÓ, M. J.; TOSI, M. E. R. et al. A Mouse Model of Diet-Induced Obesity Resembling Most Features of Human Metabolic Syndrome. **Nutrition and Metabolic Insights**, v. 9, 2016.

DEL-RÍO, J. C.; EVARISTO, A. B.; MARQUES, G.; MARTÍN-RAMOS, P.; MARTÍN-GIL, J.; GUTIÉRREZ, A. Chemical composition and thermal behavior of the pulp and kernel oils from macauba palm (Acrocomia aculeata) fruit. **Industrial Crops and Products**, v. 84, p. 294–304, 2016.

DIRAISON, F.; YANKAH, V.; LETEXIER, D.; DUSSERRE, E.; JONES, P.; BEYLOT, M. Differences in the regulation of adipose tissue and liver lipogenesis by carbohydrates in humans. **Journal of Lipid Research**, v. 44, p. 846-853, 2003.

DOUGLAS, C. R. R. **Tratado de Fisiologia aplicado à Nutrição.** São Paulo: Robe Editorial, 2012.

DYER, J. M. et al. High-value oils from plants. **The Plant Journal**, v. 54, n. 4, p. 640-655, 2008.

ENDO, Y. Analytical methods to evaluate the quality of edible fats and oils: the JOCS standard methods for analysis of fats, oils and related materials (2013) and advanced methods. **Journal of oleo science**, v. 67, n. 1, p. 1-10, 2018.

FAN, Z.; KRAHL, J. Determination of oxidation stability and degradation degree of rapeseed oil methyl ester by fluorescence spectroscopy. **Fuel**, v. 195, p. 123-130, 2017.

FARIA-MACHADO, A. F. et al. Discrimination of pulp oil and kernel oil from pequi (*Caryocar brasiliense*) by fatty acid methyl esters fingerprinting, using GC-FID and multivariate analysis. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 63, n. 45, p. 10064-10069, 2015.

FARMER, J. A. Dislipidemia e Outros fatores de Risco de Doença Arterial Coronária. **Tratado de Medicina Cardiovascular.** São Paulo, Ed. Roca. 5.ed. v. II, p. 1202-1224, 2009.

FEINGOLD, K. R.; GRUNFELD, C. Effect of inflammation on HDL structure and function. **Current opinion in lipidology**, v. 27, n. 5, p. 521-530, 2016.

FERENCE, B. A. et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. **European Heart Journal**, v. 38, n. 32, p. 2459-2472, 2017.

FIGUEIREDO, P. S.; CANDIDO, C. J.; JAQUES, J. A.; NUNES, Â. A.; CAIRES, A. R.; MICHELS, F. S. et al. Oxidative stability of sesame and flaxseed oils and their effects on morphometric and biochemical parameters in an animal model. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 97, n. 10, p. 3359-3364, 2017.

Figueiredo, P. S.; Guimarães, R. C. A.; Freitas, K. C.; Hiane, P. A. **Physiological and Analytical Approach to Vegetable Oils**; Lambert Academic Publishing: Saarbrücken, Germany, 2018.

FRANKEL, E. N. **Lipid Oxidation**. 2.ed. England: The Oily Press, 2005.

FRAYN, K. N.; ARNER, P.; YKI-JARVINEN, H. Fatty acid metabolism in adipose tissue, muscle and liver in health and disease. **Essays in biochemistry**, v. 42, p. 89-103, 2006.

GALLAGHER, M. L. Ingestão: Os Nutrientes e seu Metabolismo. In: MAHAN, L.K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J.L. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 13.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 40-47, 2012.

GONÇALVES, E. C. B. A. Os lipídeos nos alimentos. In: **Análise de Alimentos: Uma Visão Química da Nutrição.** 4. ed. São Paulo: Varela, p. 73-90, 2015.

GONÇALVES, R. P.; MARÇO, P. H.; VALDERRAMA, P. Thermal edible oil evaluation by UV–Vis spectroscopy and chemometrics. **Food Chemistry**, v. 163, p. 83-86, 2014.

GORZYNIK-DEBICKA, M.; PRZYCHODZEN, P.; CAPPELLO, F.; KUBAN-JANKOWSKA, A.; MARINO GAMMAZZA, A.; KNAP, N. et al. Potential health benefits of olive oil and plant polyphenols. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 19, n. 3, p. 686, 2018.

GOTOH, N.; WADA, S. The importance of peroxide value in assessing food quality and food safety. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 83, n. 5, p. 473, 2006.

GRAY, J. I. Measurement of lipid oxidation: a review. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 55, n. 6, p. 539-546, 1978.

GUEDES, A. M. M. et al. Length-scale specific crystalline structural changes induced by molecular randomization of pequi oil. **Journal of Oleo Science**, v. 66, n. 5, p. 469-478, 2017.

GUSTONE, F. D. **The Chemistry of Oils and Fats: Sources, Composition, Properties and Uses**. Boca Raton: CRC Press; p. 288, 2004.

HARDIE, D. G. AMP-activated protein kinase: maintaining energy homeostasis at the cellular and whole-body levels. **Annual Review of Nutrition**, v. 34, p. 31-55, 2014.

HARRIS, D. C. **Análise Química Quantitativa.** 8. ed. Rio de Janeiro: LTC, 2013.

HELLERSTEIN, M.; CHRISTIANSEN, M.; KAEMPFER, S. et al. Measurement of de novo lipogenesis in humans using stable isotopes. **Journal of Clinical Investigation**, v. 87, p. 1841-1852, 1991.

HILDEBRAND et al. Animal models in the evaluation of inflammation caused by carbohydrate-rich diets: brief scientific literature review. **International Journal of Development Research**, v. 7, n. 9, p. 15609-15615, 2017.

HOTAMISLIGIL, G. S. Inflammation and metabolic disorders. **Nature**, v. 444, n. 7121, p. 860-867, 2006.

HU, F. B.; STAMPFER, M. J.; MANSON, J. E.; RIMM, E.; COLDITZ, G.A. et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. **New England Journal of Medicine**, v. 337, p. 1491-1499, 1997.

HUSSAIN, M. M. Intestinal Lipid Absorption and Lipoprotein Formation. **Current Opinion in Lipidology**, v. 25, n. 3, p. 200-206, 2014.

IDRIS, C. A. C.; SUNDRAM, K.; RAZIS, A. F. A. Effect of Consumption Heated Oils with or without Dietary Cholesterol on the Development of Atherosclerosis. **Nutrients**, v. 10, n. 10, p. 1527, 2018.

Institute of Medicine of the National Academies. **Dietary Fats: Total Fat and Fatty Acids. In 386 Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, 387 Protein and Amino Acids (Makronutrients)**. Washington, DC, USA: The National Academy 388 Press, p. 422-541, 2005.

IUPAC. **Nomenclature of Organic Chemistry**, Sections A, B, C, D, E, F, and H. Pergamon Press, London, U.K., p. 182, 1979.

JÄGER, S.; HANDSCHIN, C.; ST-PIERRE, J.; SPIEGELMAN, B. M. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 104, n. 29, p. 12017-12022, 2007.

JAPUR, C.C. Óleos e gorduras. In: JAPUR, C.C.; VIEIRA, M. N. (Coord.). **Nutrição e metabolismo: Dietética Aplicada Na Produção de Refeições**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 105-119, 2012.

JIANG, L. L.; ZHENG, H.; LU, H. F. Application of UV spectrometry and chemometric models for detecting olive oil–vegetable oil blends adulteration. **Journal of Food Science and Technology**, v. 52, n. 1, p. 479-485, 2015.

KAMAL-ELDIN, A.; POKORNY, J. Analysis of lipid oxidation. **AOCS Publishing**, 2005.

KAPICH, A. N.; KORNEICHIK, T. V.; HATAKKA, A.; HAMMEL, K. E. Oxidizability of unsaturated fatty acids and of a non-phenolic lignin structure in the manganese peroxidase-dependent lipid peroxidation system. **Enzyme and Microbial Technology**, v. 46, n.2, p. 136-40, 2010.

KEYS, A. **Seven coutries: a multivariate analysis of death and coronary disease**. Harvard University Press. 1980.

KHOVIDHUNKIT, W.; MOSER, A. H.; SHIGENAGA, J. K. et al. Regulation of scavenger receptor class B type I in hamster liver and Hep3B cells by endotoxin and cytokines. **Journal of Lipid Research**, v. 42, p. 1636–1644, 2001.

KIELA, P. R.; GHISHAN, F. K. Physiology of intestinal absorption and secretion. **Best Practice & Research Clinical Gastroenterology**, v. 30, n. 2, p. 145-159, 2016.

KLEINER, D. E.; BRUNT, E. M.; VAN NATTA, M.; BEHLING, C.; CONTOS, M. J.; CUMMINGS, O. W.; FERRELL, L. D.; LIU, Y. C.; TORBENSON, M. S. ; UNALP-ARIDA, A.; YEH, M.; MCCULLOUGH, A. J.; SANYAL, A. J. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. **Hepatology**, v. 41, n. 6, p. 1313-1321, 2005.

KOLAKOWSKA, A.; SIKORSKI, Z. E. Lipid Oxidation in Food Systems. In: **Chemical and Functional Properties of Food Lipids**. p. 133-165, 2003.

KRIS-ETHERTON, E. Bioactive compounds in foods: Their role in prevention of cardiovascular disease and cancer. **American Journal of Medicine,** v. 113, p. 71-88, 2002.

KUMAR, A.; SHARMA, A.; UPADHYAYA, K. Vegetable oil: nutritional and industrial perspective. **Current genomics**, v. 17, n. 3, p. 230-240, 2016.

LABUZA, T. P.; DUGAN, L. R. Kinetics of lipid oxidation in foods. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 2, n. 3, p. 355-405, 2009.

LANDS, B. Consequences of Essential Fatty Acids. **Nutrients**, v. 4, n. 9, p. 1338-57, 2012.

LARGE, V.; PERONI, O.; LETEXIER, D.; RAY, H.; BEYLOT, M. Metabolism of lipids in human white adipocyte. **Diabetes & Metabolism**, v. 30, n. 4, p. 294-309, 2004.

LEE, H.; PARK, W. J. Unsaturated fatty acids, desaturases, and human health. **Journal of Medicinal Food**, v. 17, p. 189-197, 2014.

LEHNER, R.; QUIROGA, A. D. Fatty acid handling in mammalian cells. in: RIDGWAY, N. D, McLEOD, R. S. **Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes**. 6nd ed. Elsevier, p.149-183, 2016.

LEITE, G. L. D.; VELOSO, R. V. D. S.; ZANUNCIO, J. C.; FERNANDES, L.A.; ALMEIDA, C. I. M. Phenology of Caryocar brasiliense in Brazilian Cerrado region. **Forest Ecology and Management**, v. 236, n. 2-3, p. 286-294, 2006.

LESCANO, C. H. et al. Diuretic and anti-inflammatory activities of the microencapsulated Acrocomia aculeata (Arecaceae) oil on Wistar rats. **Journal of Medicinal Food**, v. 18, n. 6, p. 656-662, 2015.

LI, Y.; XU, S.; MIHAYLOVA, M. M.; ZHENG, B.; HOU, X.; JIANG, B. et al. AMPK phosphorylates and inhibits SREBP activity to attenuate hepatic steatosis and atherosclerosis in diet-induced insulin-resistant mice. **Cell Metabolism**, v. 13, n. 4, p. 376-388, 2011

LICHTENSTEIN, A. H; APPEL, L. J; BRANDS, M. et al. Summary of American Heart Association Diet and 383 Lifestyle Recommendations revision. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 384, n. 26, p. 2186-2191, 2006.

LIMA, A. D.; SILVA, A. D.; TRINDADE, R. A.; TORRES, R. P.; MANCINI-FILHO, J. O. Composição química e compostos bioativos presentes na polpa e na amêndoa do pequi (Caryocar brasiliense Camb.). **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 2, p.695–698, 2007.

LUSIS, A. J.; PAJUKANTA, P. A treasure trove for lipoprotein biology. **Nature Genetics**, v. 40, n. 2, p.129–130, 2008.

LYONS, C. L.; KENNEDY, E. B.; ROCHE, H. M. Metabolic Inflammation-Differential Modulation by Dietary Constituents. **Nutrients**, v. 8, n.5, p. 247, 2016.

MAEHRE, H. K.; JENSEN, I. J.; ELVEVOLL, E. O.; EILERTSEN, K. E. ω-3 Fatty Acids and Cardiovascular Diseases: Effects, Mechanisms and Dietary Relevance. **International Journal of Molecular Sciences,** v. 16, n. 9, p. 22636-22661, 2015.

MAIANI, G.; PERIAGO-CASTÓN, M. J.; CATASTA, G.; TOTI, E.; CAMBRODÓN, I. G.; BYSTED, A.; VALOTI, M. Carotenoids: actual knowledge on food sources, intakes, stability and bioavailability and their protective role in humans. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 53, n. 2, p. 194-218, 2009.

MARCELINO, G.; DONADON, J. R.; CAIRES, A. R.; MICHELS, F. S.; OLIVEIRA, L. C.; CORTES, M. R. et al. Characterization and oxidative stability of oils and bioactive compounds of the fruits of Byrsonima cydoniifolia A. Juss. at different ripening stages. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 99, n. 6, p. 2855-2864, 2019.

MEDEIROS, H.; AMORIM, A. M. A. Caryocaraceae. In: JARDIM BOTÂNICO DO RIO DE JANEIRO – JBRJ. Lista de espécies da flora do Brasil [online]. Rio de Janeiro: JBRJ. 2015. Disponível em: http://floradobrasil.jbrj.gov.br/jabot/floradobrasil/FB6688. Acesso em 19 jan. 2020.

MEDEIROS, N. I.; MATTOS, R. T.; MENEZES, C. A.; FARES, R. C. G.; TALVANI, A.; DUTRA, W. O. et al. IL-10 and TGF-beta unbalanced levels in neutrophils contribute to increase inflammatory cytokine expression in childhood obesity. **European Journal of Nutrition**, v. 57, p. 2421-2430, 2017.

MALDONADE, I. R.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B.; SCAMPARINI, A. R. P. Statistical optimisation of cell growth and carotenoid production by Rhodotorula mucilaginosa. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 43, p. 109-115, 2012.

MELO, I. L. P.; SILVA, A. M. O.; FILHO, J. M. Parte 1: Lipídios. Em: Cozzolino, S.M.F.; Cominetti, C. (Org.). **Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença.** 1 ed. Barueri: Manole, p. 76-107, 2013.

MIRANDA-VILELA, A. L. et al. Pequi fruit (*Caryocar brasiliense* Camb.) pulp oil reduces exercise-induced inflammatory markers and blood pressure of male and female runners. **Nutrition Research**, v. 29, n. 12, p. 850-858, 2009a.

MIRANDA-VILELA, A. L.; AKIMOTO, A. K.; ALVES, P. C.; PEREIRA, L. C.; GONÇALVES, C. et al. Dietary carotenoid-rich pequi oil reduces plasma lipid peroxidation and DNA damage in runners and evidence for an association with MnSOD genetic variant -Val9Ala. **Genetics and Molecular Research**, v. 8, p. 1481-1495, 2009b.

MONTALVÃO, T. M.; MIRANDA-VILELA, A. L.; GRISOLIA, C. K.; SANTOS-NETO, L. L. Anti-inflammatory Effect of Antioxidant Pequi (Caryocar brasiliense) Oil Capsules and Antioxidant Effect of Vitamin D and Physical Activity on Systemic Lupus Erythematosus Patients. **Journal of Rheumatic Diseases and Treatment**, v. 2, n. 1, p. 1-7, 2016.

MORENO-LUNA, R. et al. Olive oil polyphenols decrease blood pressure and improve endothelial function in young women with mild hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 25, n. 12, p. 1299-1304, 2012.

MORITA, S. J. Metabolism and Modification of Apolipoprotein B-Containing Lipoproteins Involved in Dyslipidemia and Atherosclerosis. **Biological and Pharmaceutical Bulletin**, v. 39, n. 1, p. 1-24, 2016.

Morita, S. J. Metabolism and modification of apolipoprotein B-containing lipoproteins involved in dyslipidemia and atherosclerosis. **Biological and Pharmaceutical Bulletin**, v. 39, p. 1–24, 2016.

MOZAFFARIAN, D.; MICHA, R.; WALLACE, S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS Medicine**, v. 7, n. 3, 2010.

MULTARI, S. et al. Changes in the volatile profile, fatty acid composition and other markers of lipid oxidation of six different vegetable oils during short-term deep-frying. **Food Research International**, v. 122, p. 318-329, 2019.

MYLES, I. A. Fast food fever: Reviewing the impacts of the Western diet on immunity. **Nutrition Journal**, v. 13, n. 1, p. 61, 2014.

NASCIMENTO-SILVA, N. R. R. do; NAVES, M. M. V. Potential of Whole Pequi (Caryocar spp.) Fruit—Pulp, Almond, Oil, and Shell—as a Medicinal Food. **Journal of Medicinal Food**, v. 22, n. 9, p. 952-962, 2019.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica de Lehninger**. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

NIETO, L. M.; HODAIFA, G.; LOZANO PEÑA, J. L. Changes in phenolic compounds and Rancimat stability of olive oils from varieties of olives at different stages of ripeness. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 90, n. 14, p. 2393-2398, 2010.

NOCELLA, C. et al. Extra virgin olive oil and cardiovascular diseases: Benefits for human health. **Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)**, v. 18, n. 1, p. 4-13, 2018.

O'KEEFE, S. F.; SARNOSKI, P. J. Nomenclature and Classification of Lipids. Chemistry and properties of lipids and phospholipids. In **Food Lipids: Chemistry, Nutrition, and Biotechnology**. CRC Press, 4 ed., p. 37-71, 2017.

OETTERER, M.; REGITANO-D'ARCE, M.; SPOTO, M. **Fundamentos de ciência e tecnologia de alimentos.** 1.ed. Barueri: Manole, 2006.

OLEFSKY, J. M.; GLASS, C. K. Macrophages, inflammation, and insulin resistance**. Annual Review of Physiology**, v. 72, p. 219-46, 2010.

OLIVEIRA, I. P. **Estudo da degradação térmica de misturas dos óleos da macaúba (*Acrocomia aculeata*) por espectroscopia molecular.** 2013. 58 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia Ambiental), Universidade Federal da Grande Dourados, Dourados, 2013.

OLIVEIRA, I. P.; CORREA, W. A.; NEVES, P. V.; SILVA, P. V.; LESCANO, C. H.; MICHELS, F. S. et al. Optical analysis of the oils obtained from Acrocomia aculeata (jacq.) lodd: mapping absorption-emission profiles in an induced oxidation process. In: **Photonics. Multidisciplinary Digital Publishing Institute**, v. 4, n. 1, p. 3, 2017.

OLIVEIRA, M. N. S.; GUSMÃO, E.; LOPES, P. S. N.; SIMÕES, M.O.M.; RIBEIRO, L.M.; DIAS, B. A. S. Estádio de maturação dos frutos e fatores relacionados aos aspectos nutritivos e de textura da polpa de pequi (Caryocar brasiliense Camb). **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 28, p.380-386, 2006.

ORSAVOVA, J.; MISURCOVA, L.; AMBROZOVA, J. V.; VICHA, R.; MLCEK, J. Fatty acids composition of vegetable oils and its contribution to dietary energy intake and dependence of cardiovascular mortality on dietary intake of fatty acids. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 16, p. 12871–12890, 2015.

PALMEIRA, S. M.; SILVA, P. R.; FERRÃO, J. S.; LADD, A. A.; DAGLI, M. L.; GRISOLIA, C. K.; HERNANDEZ-BLAZQUEZ, F. J. et al. Chemopreventive effects of pequi oil (Caryocar brasiliense Camb.) on preneoplastic lesions in a mouse model of hepatocarcinogenesis. **European Journal of Câncer Prevention**, v. 25, n. 4, p. 299-305, 2015.

PASINI, G. D. **Avaliação pancreática de animais submetidos à dieta hiperlipídica**. 2012. 78 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) - Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, 2012.

PEIXOTO, A. R. **Plantas oleaginosas arbóreas**. Nobel, São Paulo, 1973.

PENNISI FORELL, S. C.; RANALLI, N.; ZARITZKY, N. E.; ANDRÉS, S. C.; CALIFANO, A. N. Effect of type of emulsifiers and antioxidants on oxidative stability, colour and fatty acid profile of low-fat beef burgers enriched with unsaturated fatty acids and phytosterols. **The American Meat Science Association**, v.86, n. 2, p. 364-370, 2010.

PENUMETCHA, M.; KHAN, N.; PARTHASARATHY, S. Dietary oxidized fatty acids: anatherogenic risk?. **The Journal of Lipid Research,** v. 41, n. 9, p.1473–1480, 2000.

PEREIRA, F. F. G. et al. Characterization, antibacterial activity and antibiotic modifying action of the *Caryocar coriaceum* Wittm. pulp and almond fixed oil. **Natural Product Research**, p. 1-5, 2019.

PHILIPPI, S. T. Óleos e gorduras. In: **Nutrição e técnica dietética**. Barueri: Manole, p. 155-163, 2003.

REDONDO-CUEVAS, L. et al. Revealing the relationship between vegetable oil composition and oxidative stability: A multifactorial approach. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 66, p. 221-229, 2018.

REEVES, P. G.; NIELSEN, F. H.; FAHEY, G. C. JR. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. **Journal of Nutrition**, v. 123, n. 11, p. 1939-1951, 1993.

REYNOLDS, C. M.; MCGILLICUDDY, F. C.; HARFORD, K. A.; FINUCANE, O. M.; MILLS, K. H.; ROCHE, H. M. Dietary saturated fatty acids prime the NLRP3 inflammasome via TLR4 in dendritic cells-implications for diet-induced insulin resistance. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 56, p. 1212–1222, 2012.

ROLL, M. M. et al. The pequi pulp oil (*Caryocar brasiliense* Camb.) provides protection against aging-related anemia, inflammation and oxidative stress in Swiss mice, especially in females. **Genetics and molecular biology**, v. 41, n. 4, p. 858-869, 2018.

ROSILLO-CALLE, F.; PELKMANS, L.; WALTER, A. **A global overview of vegetable oils, with reference to biodiesel**. IEA Task, p. 40, 2009.

RUSTAN, A. C.; DEVRON, C. A. **Fatty Acids: Structures and Properties. Encyclopedia Of Life Sciences**, John Wiley & Sons, 2005.

SAMPAIO, K. A.; AYALA, J. V.; SILVA, S. M.; CERIANI, R.; VERHÉ, R.; MEIRELLES, A. J. et al. Thermal degradation kinetics of carotenoids in palm oil. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 90, n. 2, p. 191-198, 2013.

SÁNCHEZ-FIDALGO, S. et al. Influence of extra virgin olive oil diet enriched with hydroxytyrosol in a chronic DSS colitis model. **European Journal of Nutrition**, v. 51, n. 4, p. 497-506, 2012.

SANTOS, F. S.; SANTOS, R. F.; DIAS, P. P.; ZANÃO-JUNIOR, L. A.; TOMASSONI, F. A cultura do Pequi (Caryocar brasiliense Camb.). **Acta Iguazu**, vol. 2, n. 3, p. 46-57, 2013.

SANTOS, R. D. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, p. 1-40, 2013.

SCHMELZER, K.; FAHY, E.; SUBRAMANIAM, S.; DENNIS, E. A. The lipid maps initiative in lipidomics. **Methods in Enzymology**, v. 432, p. 171-183, 2007.

SCHWINGSHACKL, L.; HOFFMANN, G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies**. Lipids in Health and Disease**, v. 13, n. 1, p. 154, 2014.

SENA, D. M. et al. Physicochemical and spectroscopical investigation of Pequi (*Caryocar coriaceum* Wittm.) pulp oil. **Grasas y Aceites**, v. 61, n. 2, p. 191-196, 2010.

SERRA, J. L.; DA CRUZ RODRIGUES, A. M.; DE FREITAS, R. A.; DE ALMEIDA MEIRELLES, A. J.; DARNET, S. H.; DA SILVA, L. H. M. et al. Alternative sources of oils and fats from Amazonian plants: Fatty acids, methyl tocols, total carotenoids and chemical composition. **Food Research International**, v. 116, p. 12-19, 2019.

SHIRZAD, H.; NIKNAM, V.; TAHERI, M.; EBRAHIMZADEH, H. et al. A multivariate analysis of the composition and properties of extra virgin olive oils produced from different cultivars grown in Iran. **Journal of AOAC International**, v. 100, n. 6, p. 1804-1813, 2017.

SIKORSKI, Z. E. **Chemical, Biological, and Functional Aspects of Food Lipids**. 2 ed. Boca Raton: CRC Press; p. 500, 2011.

SILVA, R. D. O piqui. In: **Congresso Brasileiro de Farmácia**, Belo Horizonte. p. 661-668, 1939.

SILVA, V. D. et al. Oxidative stability of baru (Dipteryx alata Vogel) oil monitored by fluorescence and absorption spectroscopy. **Journal of Spectroscopy**, p.1-7, 2015.

SIRI-TARINO, P. W.; SUN, Q.; HU, F. B.; KRAUSS, R. M. Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 12, p. 384-390, 2010.

SNIDER, M. D.; MCGARRY, J. D.; HANSON, R.W. Metabolismo de Lipídeos. Síntese, Armazenamento e Utilização de Ácidos Graxos e Triacilgliceróis. In: DEVLIN, T.M. (coord.). **Manual de bioquímica com correlações clínicas**. São Paulo: Blucher, p. 694–726, 2011.

SOTOMAYOR, M. D. P. T. et al. Aplicação e avanços da espectroscopia de luminescência em análises farmacêuticas. **Química Nova**, v. 31, n. 7, p. 1755-1774, 2008.

SPICKETT, C. M.; FORMAN, H. J. Lipid Oxidation in Health and Disease. **Taylor and Francis Inc**, 2015.

STRABLE, M. S.; NTAMBI, J. M. Genetic control of de novo lipogenesis: role in diet induced obesity. **Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology**, v. 45, n. 3, p. 199-214, 2010.

SZAJEWSKA, H.; SZAJEWSKI, T. Saturated Fat Controversy: Importance of Systematic Reviews and Meta-analyses. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 56, n. 12, p. 1947-1951, 2015.

TKACHENKO, N. V. Chapter 1 Introduction. In: **Optical Spectroscopy**; Elsevier Science: Amsterdam, The Netherlands, p. 1-14., 2006.

TORRES, L. R. O. et al. Physicochemical and antioxidant properties of the pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.) almond oil obtained by handmade and cold-pressed processes. **Embrapa Cerrados-Artigo em periódico indexado (ALICE)**, 2016.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. Metabolismo de Lipídios. In: Tortora, G.J.; Derrickson, B. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**, 14 ed., p. 960-963, Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2016.

TRAESEL, G. K. et al. Safety assessment of oil from pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.): evaluation of the potential genotoxic and clastogenic effects. **Journal of Medicinal Food**, v. 20, n. 8, p. 804-811, 2017a.

TRAESEL, G. K.; LIMA, F. F.; SANTOS, A.C.; SOUZA, R. I. C.; CANTADORI, D. T. et al. Evaluation of embryotoxic and teratogenic effects of the oil extracted from Caryocar brasiliense Cambess pulp in rats. **Food and Chemical Toxicology**, v. 110, p. 74-82, 2017b.

TURRO, N. J. **Modern Molecular Photochemistry**, University Science Books: California, 1991.

USDA. **Statistics of oilseeds, fats, and oils**. 2007. Disponível em: <https://www.nass.usda.gov/Publications/Ag_Statistics/2007/CHAP03.PDF>. Acesso em: 28 dez. 2019.

USDA. USDA Foreign Agricultural Service. Foreign Agricultural Service. Oilseeds: World markets and trade September 2016. Disponível em: <http://apps.fas.usda.gov/psdonline/circulars/oilseeds.pdf>. Acesso em: 12 dez. 2019.

UTO-KONDO, H.; OHMORI, R.; KIYOSE, C.; KISHIMOTO, Y.; SAITO, H.; IGARASHI, O.; KONDO, K. Tocotrienol suppresses adipocyte differentiation and Akt phosphorylation in 3t3-L1 preadipocytes. **Journal of Nutrition**, v. 139, p. 139, 51-57, 2009.

VAN DEN BREMT, K. et al. Balancing functional and nutritional quality of oils and fats: Current requirements and future trends. **Oléagineux, Corps gras, Lipides**, v. 19, n. 2, p. 83-88, 2012.

VASCONCELO, M. S. **Estudo da degradação térmica do óleo e biodiesel de gergelim preto (*Sesamum indicum* L.) e nabo forrageiro (*Raphanus sativus* L.) por técnicas espectroscópicas.** 88 f. 2015. Dissertação (Mestrado em química), Universidade Federal da Grande Dourados, Dourados, 2015.

VAŠKOVÁ, H.; BUČKOVÁ, M. Thermal degradation of vegetable oils: spectroscopic measurement and analysis. **Procedia Engineering**, v. 100, p. 630-635, 2015.

VON ECKARDSTEIN, A.; NOFER, J. R.; ASSMANN, G. High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology,** v. 21, p. 13-27, 2001.

WAITZBERG, D. L.; BORGES, V. Gorduras. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. São Paulo: Atheneu, p. 64-67, 2012.

WANDERS, A. J.; BROUWER, I. A.; SIEBELINK, E.; KATAN, M. B. Effect of a High Intake of Conjugated Linoleic Acid on Lipoprotein Levels in Healthy Human Subjects. **PLoS One**, v. 5, n. 2, 2010.

WANG, H.; XUE, Y.; WANG, B.; ZHAO, J.; YAN, X.; HUANG, Y.; DU, M.; ZHU, M. J. Maternal obesity exacerbates insulitis and type I diabetes in non-obese diabetic (NOD) mice. **Reproduction**, v. 148, n. 1, p. 73-79, 2014.

WANG, Z. et al. Gut microbiome and lipid metabolism: from associations to mechanisms. **Current opinion in lipidology**, v. 27, n. 3, p. 216-224, 2016.

WHITE, P. A.; CERCATO, L. M.; BATISTA, V. S.; CAMARGO, E. A.; DE LUCCA W. JR.; OLIVEIRA, A. S. et al. Aqueous extract of Chrysobalanus icaco leaves, in lower doses, prevent fat gain in obese high-fat fed mice. **Journal of Ethnopharmacology**, v. 179; p. 92-100, 2016.

World Health Organization (WHO). **Global Health Observatory (GHO)**. 2017. Disponível em: <http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/obesity_adults/en/>. Acesso em: 06 jan. 2020.

World Health Organization (WHO). **The World Health Report. Global strategy on diet, physical activity, and health**. Geneva: World Health Organization, 2004. Disponível em: < https://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf>. Acesso em: 06 jan. 2020.

WUSTNER, D. Fluorescent sterols as tools in membrane biophysics and cell biology. **Chemistry and Physics of Lipids**, v. 146, p. 1-25, 2007.

YAN, G. et al. Lipidome in colorectal cancer. **Oncotarget**, v. 7, n. 22, p. 33429, 2016.