

Estudo experimental dos efeitos do óleo de buriti em lesões diabéticas

Experimental study of the effects of buriti oil in diabetic injuries

DOI:10.34117/bjdv9n7-018

Recebimento dos originais: 05/06/2023

Aceitação para publicação: 06/07/2023

Helena Maria Reinaldo Lima

Mestre em Bioquímica pela Universidade Federal do Ceará

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: laurielle_lima@hotmail.com

Esmeralda Maria Lustosa Barros

Doutoranda em Biotecnologia da Universidade Federal do Piauí

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: laurielle_lima@hotmail.com

Ferlany Araújo Carneiro Gomes

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: draferlanyaraujo@gmail.com

João Victor Lima de Souza

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: vitheli@hotmail.com

Joyce Laíse Silva Duarte

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: joyce_laises@hotmail.com

Keylanne Reis Braga

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: keylannebraga@gmail.com

Laura Sousa Coêlho de Sá

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: laura.s.sa98@gmail.com

Laurielle Fernandes Lima

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário UniFacid

Endereço: Rua Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina – PI, CEP: 64052-410

E-mail: dra.lauriellelima@gmail.com

RESUMO

Objetivo: Analisar os efeitos do óleo na cicatrização de lesões em diabéticos tipo I e analisar comparativamente o efeito do óleo de girassol. **Métodos:** Consiste em uma pesquisa experimental de análise quantitativa, utilizando quatro grupos de ratos da linhagem Wistar (*Ratus norvegicus*). Os grupos A, B e C foram induzidos ao diabetes com a administração de uma dose única (50 mg/ Kg de peso corporal) de estreptozotocina, droga diabotogênica (*Sigma Chemical Company, St. Louis, MO, EUA*), dissolvida em 0,01 M tampão citrato (pH 4,5). Posteriormente, todos grupos foram lesionados na região dorso-lombar e tratados com soro (A), óleo de buriti (B e D) e óleo de girassol (C). **Resultados:** A análise através do software revelou que não houve resultados significativos para comprovar uma melhora da cicatrização com o uso do óleo de buriti. **Conclusão:** O uso do óleo de buriti apresentou, de modo geral, vantagens quando comparado aos demais grupos. Porém, com o resultado do “p Valor” fora dos padrões de confiabilidade e credulidade, esta pesquisa não apresentou grau de relevância para afirmar que o óleo de buriti traga reais benefícios ao tratamento de lesões dos pacientes diabéticos.

Palavras-chave: óleo de buriti, Diabetes, cicatrização.

ABSTRACT

Objective: To analyze the effects of oil on wound healing in type I diabetic patients and to comparatively analyze the effect of sunflower oil. **Methods:** It consists of an experimental research of quantitative analysis, using four groups of Wistar rats (*Ratus norvegicus*). Groups A, B and C were induced to diabetes with the administration of a single dose (50 mg/kg of body weight) of streptozotocin, a diabetogenic drug (*Sigma Chemical Company, St. Louis, MO, USA*), dissolved at 0, 01 M citrate buffer (pH 4.5). Subsequently, all groups were injured in the dorsolumbar region and treated with serum (A), buriti oil (B and D) and sunflower oil (C). **Results:** The analysis through the software revealed that there were no significant results to prove an improvement in healing with the use of buriti oil. **Conclusion:** The use of buriti oil presented, in general, advantages when compared to the other groups. However, with the result of the “p Value” outside the standards of reliability and credulity, this research did not show a degree of relevance to claim that buriti oil brings real benefits to the treatment of lesions in diabetic patients.

Keywords: buriti oil, Diabetes, healing.

1 INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina e/ou em sua ação (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2017). A hiperglicemia se manifesta por sintomas como poliúria, polidipsia, perda de peso, polifagia e visão turva ou por complicações agudas que podem levar a risco de vida: a cetoacidose diabética e a síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica (ALMEIDA JS e ALMEIDA JM, 2018; BERTOLUCI MC, 2017; AZEVEDO MJ et al., 2002). A hiperglicemia crônica está associada a dano, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (MENDONÇA RJ e COUTINHO NETTO J, 2009).

Diabetes é uma situação clínica frequente, acometendo cerca de 7,6% da população adulta entre 30 e 69 anos e 0,3% das gestantes. Alterações da tolerância à glicose são observadas em 12% dos indivíduos adultos e em 7% das grávidas. Cerca de 50% dos portadores de diabetes desconhecem o diagnóstico. As alterações da tolerância à glicose estão relacionadas a um aumento do risco de doença cardiovascular e de desenvolvimento futuro de diabetes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES-SBD,2019). Segundo *International Diabetes Federation* em 2019 em todo mundo foram identificados 425 milhões de pessoas com DM, das quais 79% viviam em países em desenvolvimento.

A atual classificação de diabetes considera que no diabetes tipo I ocorre destruição das células beta do pâncreas, usualmente por processo autoimune (forma autoimune; tipo 1A) ou menos comumente de causa desconhecida (forma idiopática; tipo 1B). Na forma autoimune há um processo de insulite e estão presentes autoanticorpos circulantes (anticorpos anti-descarboxilase do ácido glutâmico, anti-ilhotas e anti-insulina). De uma forma geral, a instalação do quadro de diabetes tipo 1 autoimune é relativamente abrupta e muitas vezes o indivíduo pode identificar a data de início dos sintomas (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2017; SBD, 2019; MALTA DC et al., 2019).

O diabetes tipo II é mais comum do que o tipo I, perfazendo cerca de 90% dos casos de diabetes. É uma entidade heterogênea, caracterizada por distúrbios da ação e secreção da insulina, com predomínio de um ou outro componente (MORAES HAB et al., 2020). A etiologia específica deste tipo de diabetes ainda não está claramente estabelecida como no diabetes tipo I. A destruição autoimune do pâncreas não está envolvida. Também, ao contrário do diabetes tipo I, a maioria dos pacientes apresenta obesidade (BRASIL, 2012).

O diabetes estar associado a maior incidência de doenças macrovasculares como: cardiovasculares e cerebrovasculares, doenças renais, amputações não traumáticas de membros inferiores e alterações microvasculares (retinopatia, neuropatia e nefropatia diabética) (MARTINS MA, 2019).

Existem evidências de que indivíduos com diabetes mal controlado ou não tratado desenvolvem mais complicações do que aqueles com o diabetes bem controlado. Apesar disso, em algumas circunstâncias, as complicações do diabetes são encontradas mesmo antes da hiperglicemia, evidenciando a grande heterogeneidade desse distúrbio metabólico (CORRÊA K. et al., 2017; PEREZ EGS et al., 2019).

Vale ressaltar que, independentemente do tipo de diabetes, o enfermo possui a dificuldade de cicatrização como sintoma da doença. Isso acontece, porque o diabetes descompensado desencadeia alterações bioquímicas, que prejudicam a circulação. Com isso, os fatores que auxiliam na cicatrização possuem dificuldade de atingir o ferimento (BRASIL, 2014; CORRÊA K et al., 2017; LIMA MHM e ARAÚJO EP, 2013; NIRALAN N et al., 2018; OLIVEIRA CHP et al., 2017).

O surgimento de uma ferida em um organismo desencadeia uma cascata de reações celulares e bioquímicas com objetivo de reparar o tecido lesionado (PEDROSA HC, 2020). Em pacientes diabéticos, este reparo é lentificado. Vários mecanismos são apontados como fatores importantes na diminuição do processo de cicatrização, entre eles, a produção excessiva de Espécies Reativas de Oxigênio (ROS), diminuição do Óxido Nítrico (NO), diminuição da resposta aos Fatores de Crescimento (GFs) e das proteínas da via de sinalização da insulina (RUH AC et al., 2013).

Com isso, muitos estudos, atualmente, são voltados para descobrir maneiras de acelerar o quadro de cicatrização dos diabéticos (PEDROSA HC, 2020; RUH AC et al., 2013). Nesse sentido, é de extrema importância o alastramento dos estudos também na medicina natural, por haver a necessidade de se buscar, na natureza, formas de estimular tal processo cicatrizante. O buriti - *Mauritia flexuosa* -, que é uma palmeira da família *Palmae*, encontrada, principalmente, nas regiões alagadas e úmidas do Centro-Oeste, Norte e Nordeste do Brasil (RHU et al., 2013). Na microrregião de Teresina, PI, a frutificação dessa palmeira ocorre mais intensamente entre os meses de outubro e dezembro, sendo que a produção por planta varia de 2000 a 6000 frutos (ALMEIDA SP, 1998). O óleo de buriti, que será utilizado no presente estudo, é extraído da polpa dos frutos de buriti e possui grande importância à comunidade científica devido à sua composição farmacológica e química (LEAL AF; SOUZA VAB; GOMES JM^a, 2006).

Este fruto é rico em carotenoides, ácidos graxos e tocoferol, além de vitaminas A, B e C, fonte de cálcio, ferro e proteínas, proporcionando um grande meio de utilização desse produto como uma alternativa terapêutica (RUH AC et al., 2013). No processo de reparação tecidual os carotenoides e a vitamina E na forma de a-tocoferol apresentam efeito benéfico, em virtude de sua ligação com os radicais livres produzidos no ferimento e, assim, conferirem proteção à pele por meio da membrana celular da peroxidação lipídica (ROSSO VV, MERCADANTE AZ, 2007; MARTINS ML et al., 2017). Em conjunto, compostos antioxidantes, como betacarotenoides e vitamina E, exercem efeito protetor sobre as novas células a se formarem na lesão em regeneração. Por outro lado, as altas concentrações de ácidos graxos insaturados têm importante papel na regeneração tecidual, sendo um importante elemento para a formação e deposição das fibras colágenas sobre a cicatriz, além de promover a estimulação e proliferação celular (PIANOVSKI AR et al., 2008; SANTOS JS, VIEIRA ABD, KAMADA I, 2018).

Existem poucas pesquisas envolvendo o uso de ácidos graxos na cicatrização de feridas e estes possuem como resultados que a aplicação tópica de óleo de semente de girassol acelerou o processo da cicatrização no 7º e 21º dias, reduzindo a área e aumentando a contração das feridas. O tecido de granulação se desenvolveu mais rápido em feridas tratadas do que nas do grupo controle e concluíram que o uso tópico de óleo de girassol acelerou o processo de cicatrização por promover a aceleração da formação do tecido de granulação e a epitelização.

Este trabalho pretende, portanto, avaliar os efeitos e verificar a eficiência do óleo de buriti na cicatrização de lesões diabéticas tipo I, visto que esse processo é mais custoso em indivíduos portadores dessa doença metabólica, e instruídos de que o óleo possui características essenciais para o progresso da reparação tecidual. Ademais, visa proporcionar uma possível alternativa pouco custosa de tratar tais lesões, bem como ampliar o conhecimento sobre esse produto e servir como base para pesquisas futuras.

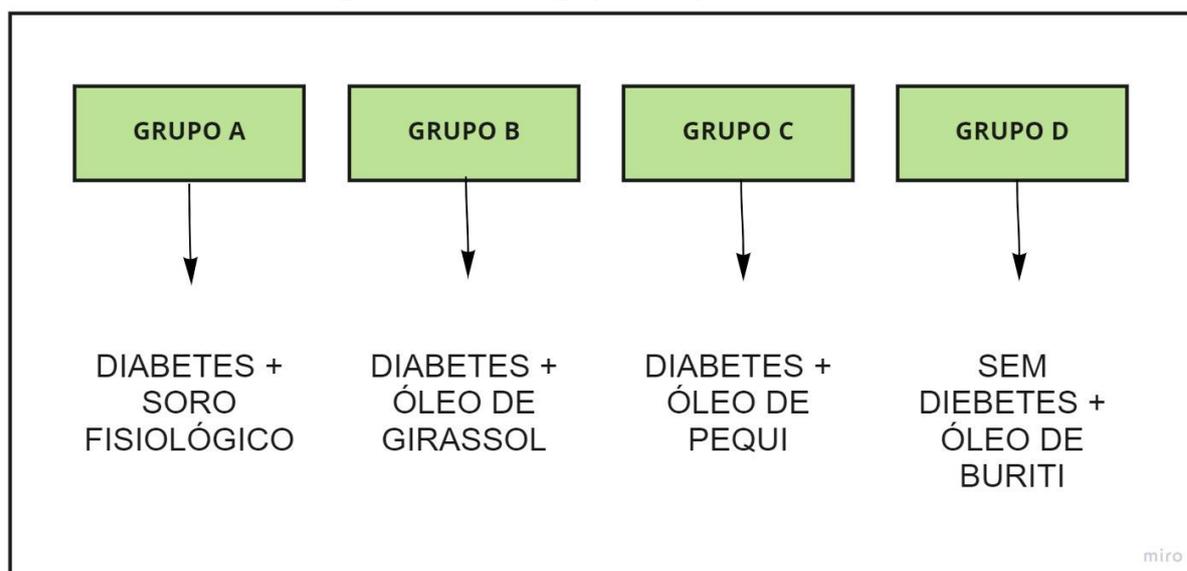
2 MÉTODOS

Para realização deste estudo prático foram seguidos os princípios éticos em conformidade ao COBEA (Colégio Brasileiro de Experimentação Animal), baseando-se no Protocolo Para Uso de Animais na Pesquisa, após o mesmo ser submetido e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais – CEUA, Nº 07/16 (ANEXO A) da Faculdade Integral Diferencial – DeVry/FACID.

O presente estudo foi realizado com base em uma pesquisa prática, de abordagem quantitativa, que busca analisar variáveis mensuráveis no tocante aos efeitos do óleo de buriti em lesões de pacientes com diabetes, e de objetivo experimental comparativo, uma vez que trata da delimitação do referido objeto de estudo e da análise das variáveis capazes de influenciá-lo, comparando grupos de amostra submetidos a condições diferentes, sendo um destes considerado como grupo controle.

O processo de experimentação prática foi realizado nos Laboratórios de Pesquisa de Química, Fisiologia e Microscopia da Faculdade Integral Diferencial – DEVRY/FACID em Teresina – PI. A pesquisa envolveu 20 ratos, provenientes do biotério da Faculdade Integral Diferencial-FACID, da linhagem Wistar (*Ratus norvegicus*), com idade entre 30 e 60 dias, todos machos, e com um peso médio de 250 a 400 gramas. Estes ratos foram distribuídos, aleatoriamente, em quatro grupos (A, B, C e D) cada um destes ficando alojado em gaiolas higienizadas com temperatura controlada em torno de 25°C, sendo alimentados com ração comercial e água (à vontade). Os grupos A, B e C foram induzidos ao diabetes, já o grupo D não foi induzido ao diabete. Posteriormente, todos os ratos foram lesionados superficialmente na região dorso-lombar e tratados com soro (grupo A, servindo como controle), óleo de buriti (grupos B), óleos de girassol (grupo C, sendo o controle positivo) e óleo de buriti (grupo D) (Figura 1).

Figura 1: Divisão dos grupos do experimento.



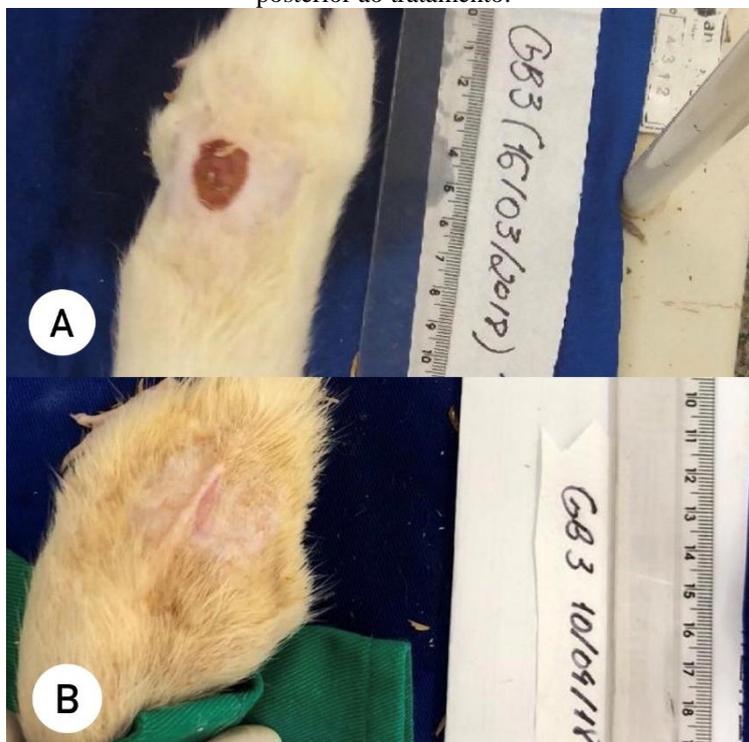
Fonte: LIMA, H.M.R., et al., 2021.

Nos três primeiros dias do experimento os ratos passaram por um processo de adaptação na área experimental. Somente a partir do quarto dia houve o início da indução

dos animais de todos os grupos à condição de diabetes mellitus com a administração de uma dose única (50 mg/ Kg de peso corporal) de estreptozotocina, droga diabetogênica (*Sigma Chemical Company, St. Louis, MO, EUA*), dissolvida em 0,01 M tampão citrato (pH 4,5), aos ratos após 12 horas de jejum. Dez dias após a aplicação do medicamento indutor foram calculados os níveis de glicose sanguínea dos ratos submetidos, utilizando-se, para isso, o glicosímetro *On Call Plus*. Foram considerados diabéticos aqueles animais que apresentaram um nível sanguíneo de glicose, após jejum de 8h, superior a 240 mg/dL.

Inicialmente os ratos foram anestesiados e após a anestesia começar seus efeitos foram realizadas as lesões cutâneas nos ratos, por meio da prática dissociativa utilizando cloridrato de xilazina (10mg/kg) e cloridrato de cetamina (50mg/kg), administrados por via intramuscular. Após anestesia, realizou-se tricotomia e antissepsia do local cirúrgico com álcool iodado a 2%. Fez-se uma lesão circular de dois centímetros de diâmetro na pele da região dorso-lombar do corpo dos ratos, e, imediatamente após o procedimento cirúrgico, aplicou-se nas lesões as substâncias denominadas a seus respectivos grupos (Figura 2).

Figura 2: Amostra do rato B3, utilizado no experimento. A) lesão anterior ao tratamento. B) Lesão posterior ao tratamento.



A) Rato do grupo "B", antes do tratamento com óleo de buriti; B) Rato do grupo "B", após tratamento com óleo de buriti.

Fonte: LIMA, H.M.R., et al., 2021.

O óleo de buriti utilizado foi extraído de forma artesanal e adquirido em comércio popular. O óleo de girassol foi adquirido em farmácia de manipulação. Foram aplicadas 3 gotas, que correspondem a 0,15ml, do óleo sobre as lesões dos ratos pertencentes aos grupos B, C e D com a utilização de espátulas de madeira estéreis e individuais, uma vez ao dia, durante um período de vinte e um dias.

Ao longo do período de aplicação do óleo de buriti, foi acompanhada a involução das lesões nos ratos utilizando-se, para isso, registros fotográficos, cujas imagens foram importadas para o programa Image J, a fim de medir o diâmetro e a área das lesões.

Após o período supracitado de administração do óleo nas feridas, foi realizada a eutanásia dos animais com overdose de anestésico (tiopental sódico), na dose de 0,05 ml/100g, com o escopo de retirar os tecidos para análise histológica. Preparou-se cortes teciduais de 5 μ m de espessura, corados pela técnica Hematoxilina-eosina (HE).

Todos os dados coletados foram organizados e analisados a partir do uso da estatística descritiva, através de gráficos, tabelas e medidas de tendência central. Além disso, foi usado o pacote estatístico R-Statistic para testar as proporções dos resultados. O nível de significância (erro máximo admitido na pesquisa) adotado é de 0,05 e o nível de confiança, de 0,95.

3 RESULTADOS

A pesquisa envolveu 20 ratos, provenientes do biotério da Faculdade Integral Diferencial - FACID, da linhagem Wistar (*Ratus norvegicus*), com idade entre 30 e 60 dias, todos machos, e com um peso médio de 250 a 400 gramas. Dentre esse acervo experimental, os ratos foram elencados dependendo do grupo ao qual fazia parte (Grupo A, Grupo B, Grupo C e Grupo D). Logo, foram enumerados em: A1, A2, A3, A4, A5, B1, B2, B3, B4, B5, C1, C2, C3, C4, C5, D1, D2, D3, D4 e por fim D5. O experimento iniciou-se no dia 16 de março de 2018 e finalizou-se no dia 10 de abril de 2018.

Os resultados referentes aos maiores diâmetros das lesões (em cm) e à área correspondente às lesões cutâneas (em cm²) tanto no período anterior ao tratamento, como no período posterior, estão apresentados na **Tabela 1**. Vale ressaltar que, dentre os 20 ratos envolvidos na pesquisa, somente 11 conseguiram perdurar durante todo o período do experimento. Dessarte, os ratos: A5, B1, B3, C3, C4, C5, D1, D2, D3, D4 e D5, fizeram parte desta investida.

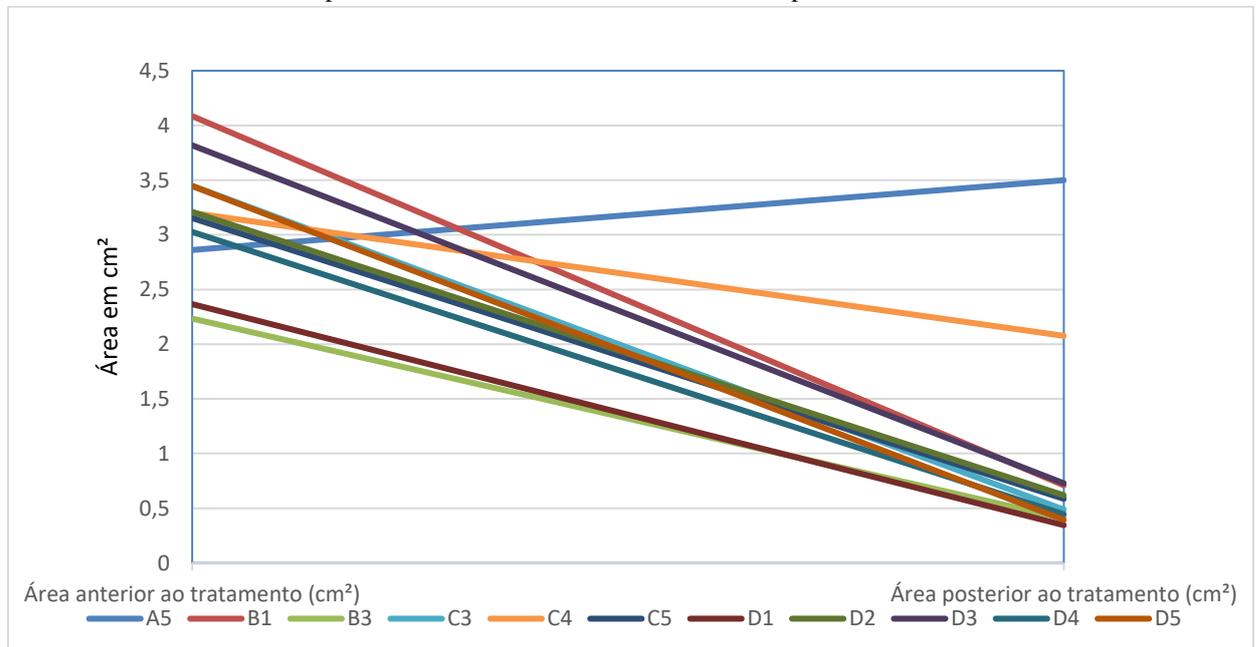
Tabela 1: Caracterização das lesões realizadas nos ratos antes e após a aplicação dos óleos.

RATO	Maior diâmetro antes do tratamento (cm)	Área anterior do ao tratamento (cm ²)	RATO	Maior diâmetro depois do tratamento (cm)	Área posterior do ao tratamento (cm ²)
A5	2,078	2,861	A1	2,575	3,499
B1	2,642	4,085	B1	0,685	0,71
B3	1,9	2,234	B3	1,433	0,406
C3	2,345	3,448	C3	1,918	0,487
C4	2,048	3,2	C4	2,712	2,076
C5	2,404	3,153	C5	1,781	0,586
D1	1,959	2,366	D1	1,668	0,345
D2	2,226	3,209	D2	2,211	0,618
D3	2,493	3,818	D3	2,584	0,728
D4	1,811	3,026	D4	1,616	0,444
D5	2,107	3,446	D5	1,879	0,394
Dados antes do tratamento (16/03/2018)			Dados após o tratamento (10/04/2018)		

Fonte: LIMA, H.M.R., et al., 2021.

O **Gráfico 1** aborda sobre o comparativo entre as áreas das lesões nos ratos, referentes ao período anterior e posterior ao tratamento. Afere-se que o rato A5 (grupo controle, tratado com soro fisiológico) teve um leve aumento da área lesionada após o término da experiência. Nos demais ratos analisados, observou-se uma redução significativa da extensão das lesões.

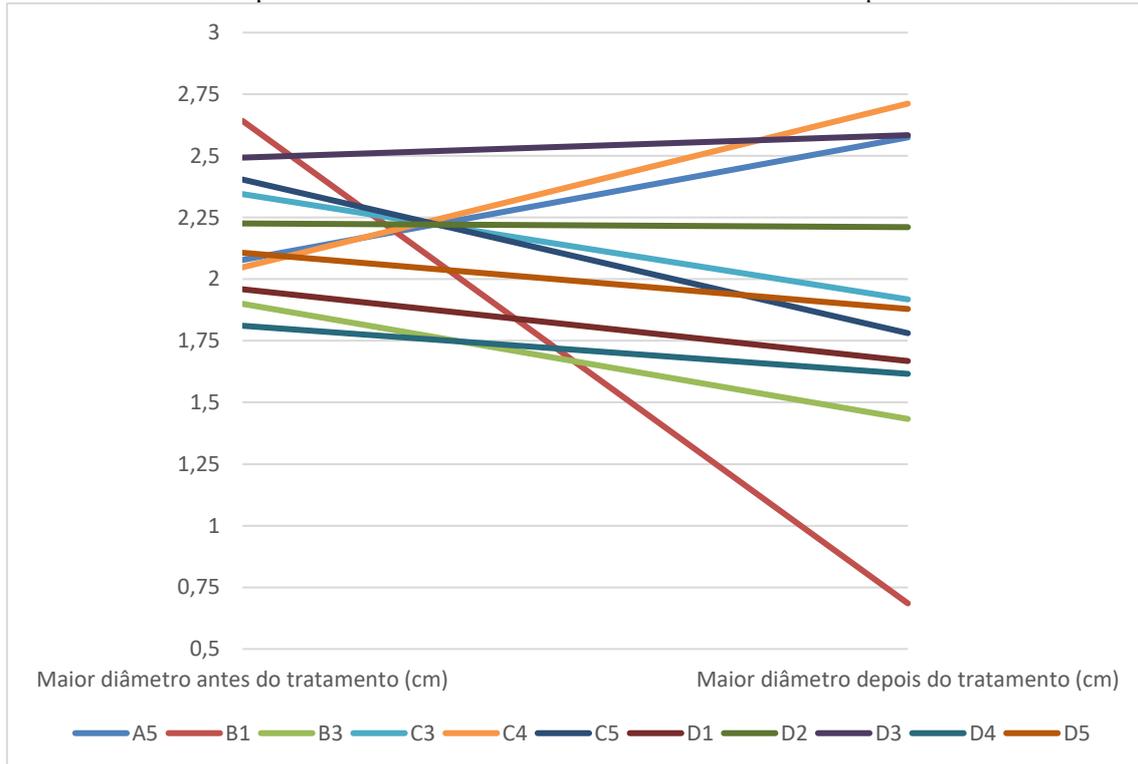
Gráfico 1: comparativo entre as áreas das lesões antes e depois do tratamento



Fonte: LIMA, H.M., et al, 2021.

No **Gráfico 2**, nota-se uma prevalência de declínio do maior diâmetro das lesões, constando-se uma queda exponencial ao rato B1. Este fato já não ocorre nos ratos: A5, C4 e D3, onde observou-se um aumento do maior diâmetro.

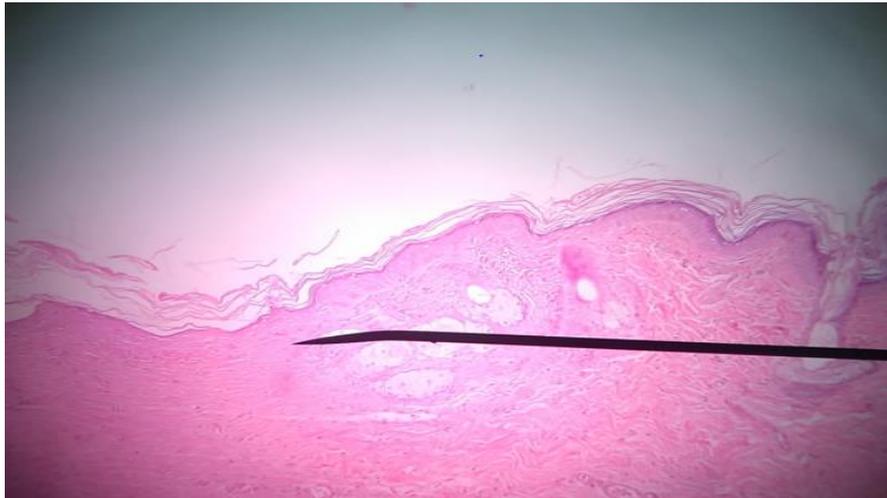
Gráfico 2: Comparativo entre os maiores diâmetros das lesões antes e depois do tratamento



Fonte: LIMA, H.M., et al, 2021.

No que se refere ao estudo histológico, podemos afirmar, como um todo, que o grupo A (ratos diabéticos com tratamento à base de soro fisiológico) não apresentaram inflamação aguda, bem como obtiveram cicatrização completa. No grupo B (ratos diabéticos com tratamento à base de óleo de Buriti), foi constatado ausência de inflamação aguda, razoável presença de novos vasos e de fibras colágenas, poucos infiltrados mononucleares e de fibroblastos, por fim, foi apurado reepitelização total, com presença de epitélio hipotrófico no rato B1 (Figura 3). Já no grupo C (ratos diabéticos com tratamento à base de óleo de girassol), foi averiguado ausência de inflamação aguda, abundante presença de novos vasos e de fibras colágenas, poucos infiltrados mononucleares e de fibroblastos, assim como, uma reepitelização total, com apresenta de epitélio hipotrófico no rato C3. Por fim, o grupo D (ratos não diabéticos e tratados com óleo de girassol), foi constatado a ausência de inflamação aguda, presença de poucos infiltrados mononucleares, novos vasos e de fibroblastos, abundante existência de fibras colágenas e reepitelização total da lesão.

Figura 3: Corte histológico da pele do rato B1. Corado pela técnica Hematoxilina-eosina (HE); aumento de 10x



Fonte: LIMA, H.M., et al, 2021.

4 DISCUSSÃO

A cicatrização de feridas consiste em uma perfeita e coordenada cascata de eventos celulares e moleculares que interagem para que ocorra a repavimentação e a reconstituição do tecido. Tal evento é um processo dinâmico que envolve fenômenos bioquímicos e fisiológicos que se comportam de forma harmoniosa a fim de garantir a restauração tissular (RUH AC et al., 2013; ALMEIDA SP, 1998).

Existem autores que consideram três estágios no processo de cicatrização: inicialmente um estágio inflamatório, seguido por um de proliferação e finalizando com o reparo em um estágio de remodelação. Outros autores classificam de uma forma mais completa dividindo o processo em cinco fases principais: coagulação, inflamação, proliferação, contração da ferida e remodelação. Em um determinado período as fases coincidem e acontecem simultaneamente, permitindo assim o sucesso da cicatrização (LEAL AF, SOUZA VAB; GOMES, JMA^a, 2006; SILVEIRA CS et al., 2005).

As amostras histológicas foram analisadas quanto a presença de inflamação, novos vasos, infiltrado de mononucleares, fibroblastos, fibras colágenas e reepitelização. A baixa frequência de novos vasos é um fato que caracteriza o final da cicatrização, quando os neovasos, formados na primeira fase, já passam por um processo de destruição, sendo a cicatriz considerada avascular.

A presença dos infiltrados moleculares e fibroblastos é característica da fase de proliferação, quando a lesão começa a ser “fechada”. Quanto à presença de fibras colágenas, este é um achado comum na fase final de remodelação. São fibras responsáveis pelo aumento da força de tensão e diminuição do tamanho da cicatriz e do eritema.

Na análise histológica, foi observado que o grupo A obteve cicatrização completa. Comparando os grupos B e C, observou-se que o último demonstrou maior presença de novos vasos e fibras colágenas. Nos dois grupos, houve baixa frequência de infiltrados mononucleares e frequência mediana de fibroblastos. Ademais, ambos tiveram reepitelização total, com presença de epitélio hipotrófico, e em alguns ratos esse processo ocorreu de modo parcial.

Comparativamente, ao analisar cada aspecto da cicatrização, notou-se, que os ratos tratados com óleo de buriti e óleo de girassol tiveram o processo de cicatrização acelerado quando comparados com o grupo que não usou nenhum óleo. Ademais, demonstrou-se, também que os ratos tratados com óleo de buriti tiveram um processo de cicatrização melhor quando analisados histologicamente.

Quanto à avaliação macroscópica das lesões (Figura 2), as fotos obtidas ao longo do experimento foram analisadas por meio do programa *Image J*, com o qual foi possível mensurar seu maior diâmetro e área (Tabela 1). Desse modo, calculou-se o “p Valor” referente à área e ao diâmetro de cada grupo (Tabela 1). Todos os grupos tiveram os mesmos resultados frente à cicatrização das feridas, ou seja, não obtiveram um cálculo do “p Valor” suficientemente adequado para ser considerado confiante e significativo.

Esses resultados mostraram, porém, que a amostra utilizada na pesquisa (20 ratos, distribuídos em 4 grupos) dificultou uma melhor avaliação do processo de involução das lesões, uma vez que o tamanho da amostra interfere diretamente no grau de significância dos resultados.

Contudo, mesmo com pequenas amostras, foi possível observar que, no que diz respeito tanto à área quanto ao diâmetro, os valores mais significativos em relação ao processo de cicatrização foram referentes ao grupo tratado com óleo de buriti. Haja vista que se trata de uma substância rica em carotenoides, ácidos graxos e tocoferol, além de vitaminas A, B e C, fonte de cálcio, ferro e proteínas, que contribuem para o processo de reparação tecidual (RUH AC et al., 2013). Porém, com o p Valor de 0,3509, não podemos desprezar a hipótese nula, ou seja, não foi atingido o limite mínimo de 95% de certeza, para podermos afirmar que o óleo de buriti possui um grande potencial cicatrizante. Vale ressaltar que, se o valor p for superior ao valor de significância, não é possível afirmar com confiança que os resultados observados foram obtidos em virtude do puro acaso ou da manipulação de sua pesquisa.

5 CONCLUSÃO

O uso do óleo de buriti apresentou, de modo geral, vantagens quando comparado aos demais grupos, em relação à velocidade e qualidade do processo de cicatrização das lesões diabéticas. Os ratos tratados com óleo de buriti e óleo de girassol tiveram o processo de cicatrização acelerado em relação ao grupo que não usou nenhum óleo. Além disso, os animais tratados com óleo de buriti tiveram um processo de cicatrização melhor quando analisados histológica e macroscopicamente. Porém, com o resultado do “p Valor” fora dos padrões de confiabilidade e credulidade, esta pesquisa não apresentou grau de relevância para afirmar que o óleo de buriti traga reais benefícios ao tratamento de lesões dos pacientes diabéticos.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA JS, ALMEIDA JM. A educação em saúde e tratamento do diabetes mellitus tipo 2 em uma Unidade de Saúde da Família. *Rev Fac Ciênc Méd.* 2018; 20(1): 13-7.

Almeida SP. *Cerrado: espécies vegetais úteis.* Planaltina: EMBRAPA-CPAC, 1998.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Lifestyle management. *Diabetes Care.* 2017; 40(suppl.1): 33-43.

AZEVEDO MJ. et al. Diabetes Mellitus: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2002; 1(46): 16-26

BERTOLUCI MC. Brazilian guidelines on prevention of cardiovascular disease in patients with diabetes: a position statement from the Brazilian Diabetes Society (SBD), the Brazilian Cardiology Society (SBC) and the Brazilian Endocrinology and Metabolism Society (SBEM). *Diabetol Metab Syndr.* 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica Diabete mellitus. Caderno de Atenção Básica nº 36. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Plano de reorganização da atenção à hipertensão e diabetes mellitus. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.

CORRÊA, K. et al. Qualidade de vida e características dos pacientes diabéticos. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2017; 22(3): 921-30.

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad, 2017. Disponível em: < <https://www.diabetes.org.br/profissionais/diretrizes.pdf> >. Acesso em: 22 abr. 2021.

LEAL AF, SOUZA VAB, GOMES JM^A. Condições do extrativismo e aproveitamento das frutas nativas da microrregião de Teresina – Piauí. 2006; 53(310): 511-513.

LIMA MHM, ARAÚJO EP. Diabetes Mellitus e o processo de cicatrização cutânea. *Cogitare Enferm.* 2013; 18(1):170-2.

MALTA DC. et al. Prevalência de diabetes mellitus determinada pela hemoglobina glicada na população adulta brasileira, Pesquisa Nacional de Saúde. *Rev. bras. epidemiol.* 2019; 22(supl.2): 23-33.

MARTINS ML et al. Ração suplementada com vitaminas C e E: influencia a resposta inflamatória aguda em Tilápia do Nilo. *Ciência Rural.* 38(1): 213-18.

MENDONÇA RJ, COUTINHO-NETTO J. Aspectos celulares de cicatrização. *An Bras Dermatol.* 2009; 84(3): 21-30.

MORAES HAB. et al. Fatores associados ao controle glicêmico em amostra de indivíduos com diabetes mellitus do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto, Brasil, 2008 a 2010. *Epidemiol. Serv. Saúde.* 2020; 29(3): 23-33.

NIRALA N. et al. Non invasive diagnostic methods for better screening of peripheral arterial disease, *Annals of Vascular Surgery*, 2018.

OLIVEIRA CHP. et al. Neuropatia periférica e sinais clínicos de síndrome coronariana aguda em pacientes com diabetes mellitus. *Cogitare Enferm.* 2017; 22(1): 484-91.

PEDROSA HC. Diabetes na prática Clínica. E-book 2.0. Sociedade Brasileira de Diabetes. Disponível em: < <http://www.diabetes.org.br/ebook/>> Acesso em: 10 jun 2016.
PEREZ EGS. et al. Elaboração de protocolo de investigação de neuropatia periférica em pacientes diabéticos. *Revista Cuidarte enfermagem.* 2019; 13(22):22-6

RIBEIRO VS. NUNES MJC. Pé diabético: conhecimento e adesão as medidas preventivas. *Revista científica da escola de saúde pública de Goiás “Candido Santiago”.* 2018; 4(2): 156-59.

ROSSO VV, MERCADANTE AZ. Identification and quantification of carotenoids, by HPLC-PDA-MS/MS, from Amazonian fruits. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2007; 55(2): 5062-072.

RUH AC. et al. Inflamação: entre a regeneração e a cicatrização. *UEPG Ciências biológicas e da saúde.* 2013; 19(1): 11-9.