



(21) BR 102021021085-0 A2

(22) Data do Depósito: 21/10/2021

(43) Data da Publicação Nacional: 09/05/2023

República Federativa do Brasil

Ministério do Desenvolvimento, Indústria, Comércio e Serviços

Instituto Nacional da Propriedade Industrial

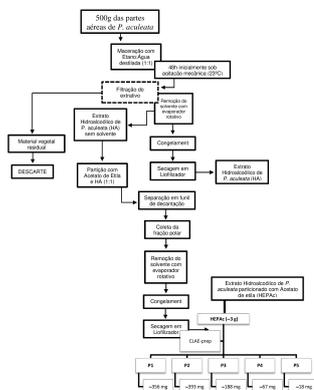
(54) Título: PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE PARKINSONIA ACULEATA PARA USO NO CONTROLE DA DISLIPIDEMIA E HIPERGLICEMIA VERIFICADAS NA SÍNDROME METABÓLICA

(51) Int. Cl.: A61K 36/48; A61K 135/00; A61P 3/10; A61P 3/06.

(71) Depositante(es): UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO; UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO.

(72) Inventor(es): TANIA MARIA SARMENTO DA SILVA; TELMA MARIA GUEDES DA SILVA; ERYVELTON DE SOUZA FRANCO; MARIA BERNADETE DE SOUSA MAIA; ELIZABETH DO NASCIMENTO; MARCIA SILVA DO NASCIMENTO; MARCIA BEZERRA DA SILVA.

(57) Resumo: PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE PARKINSONIA ACULEATA PARA USO NO CONTROLE DA DISLIPIDEMIA E HIPERGLICEMIA VERIFICADAS NA SÍNDROME METABÓLICA. A presente invenção refere-se ao processo de obtenção de fração e isolamento de compostos bioativos utilizando metodologia padronizada pela combinação sistemática de extração, partição e cromatografia para a separação dos compostos presentes em mistura a partir do extrato hidroetanólico das partes aéreas de Parkinsonia aculeata com potente atividade no controle de dois importantes parâmetros da Síndrome Metabólica (hiperglicemia e dislipidemia).



PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE  
*PARKINSONIA ACULEATA* PARA USO NO CONTROLE DA DISLIPIDEMIA  
E HIPERGLICEMIA VERIFICADAS NA SÍNDROME METABÓLICA

**Campo da invenção**

[001] A presente invenção refere-se ao processo de obtenção de fração polar e compostos das partes aéreas de *Parkinsonia aculeata* (Caesalpineaceae) com metodologia padronizada e atividades anti-hiperglicêmica e anti-hiperlipidêmica, mais especificamente, a metodologia desenvolvida consiste em combinação sistemática de extração, partição e cromatografia para a separação dos compostos bioativos presentes em mistura, com potente atividade no controle de dois importantes parâmetros da Síndrome Metabólica (hiperglicemia e dislipidemia).

**Fundamentos da invenção**

[002] *Parkinsonia aculeata* L. (Caesalpineaceae) é um arbusto de tamanho médio (4-6 m) encontrado na região Xingó (região semiárida) no Nordeste do Brasil. Popularmente conhecida como turco, é usada na medicina tradicional pela população e por curandeiros locais para o tratamento da hiperglicemia. Segundo informações da comunidade local, a preparação tradicional é sob a forma de infusão da parte aérea da planta (~15g/L) e ingerida durante o dia para controlar as complicações relacionadas ao diabetes e dislipidemias (De-ALMEIDA et al., J. Arid Environ. 62: 127–142, 2005).

[003] Estudos fitoquímicos relataram a existência de flavonoides C-glicosídeos nas folhas de *P. aculeata* (BHATIA et al., Tetrahedron. 22: 1147–1152, 1966; BESSON et al., Pytochemistry. 19: 2787–2788, 1980). El-Sayed et al. (EL-SAYED et al., Phytochem. 30: 2442, 1991) relataram que os extratos metanólicos das folhas de *P. aculeata* apresentam vários flavonoides, incluindo flavonas C-glicosiladas (orientina, iso-orientina, vitexina, iso-vitexina, lucenina-II, vicenina-II, diosmetina 6-C- $\beta$ -glicosídeo, apigenina, luteolina, kaempferol e chrisoeriol), além de uma nova flavona (epoxi-iso-pentilflavanone) (ALI et al., J. Nat. Prod. 19(1): 53–56, 2005). Uma triagem fitoquímica do extrato hidroetanólico obtido das folhas de *P. aculeata*

mostrou a presença de taninos, esteróides e uma alta concentração de flavonoides (LEITE et al., J Ethnopharmacol. 111: 547–552, 2007).

[004] Em relação as atividades biológicas, foi demonstrado que em ratos diabéticos, uma fração solúvel em água do extrato hidroetanólico e metanolico de *P. aculeata*, reduziram os níveis de glicose no sangue e na urina, e melhoraram os parâmetros bioquímicos e fisiológicos relacionados ao metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas (LEITE et al., J Ethnopharmacol. 111: 547–552, 2007; LEITE et al., Evid Based Complementary Altern Med. 1-9, 2011; MARZOUK et al., Cell Biochem Biophys. 65: 301–313, 2013). Araújo et al. (ARAÚJO et al., J Ethnopharmacol. 183: 95-102, 2016; ARAÚJO et al., Mol Cell Biochem. 419: 93-101, 2016) avaliaram o efeito do extrato hidroalcoólico das partes aéreas de *P. aculeata* particionado em acetato de etila, em camundongos diabéticos induzidos por dieta hiperlipídica e demonstraram redução dos níveis séricos de glicose, insulina em jejum, bem como melhorou a resistência à insulina e a tolerância à glicose. A resistência à insulina (RI) é definida como um estado de resposta metabólica reduzida aos níveis circulantes de insulina (HARCOURT et al., Nat. Rev. Endocrinol. 9: 113-123, 2013; MCARDLE et al., Front. Endocrinol. (Lausanne). 10:4-52, 2013). Está diretamente relacionada a anormalidades nos tecidos periféricos (músculo, fígado e tecido adiposo), no sistema nervoso central (neurônios hipotalâmicos envolvidos no controle da ingestão de alimentos) e nas células beta pancreáticas (GREGOR; HOTAMISLIGIL. Annu. Rev. Immunol. 29:415–445, 2011; KAHN et al., Cold Spring Harb Perspect Biol. 6(1): 1-20, 2014; MCARDLE et al., Front. Endocrinol. (Lausanne). 10:4-52, 2013). A resistência à insulina é frequentemente associada a uma complexa rede de vias de sinalização, incluindo o comprometimento da sinalização da insulina, alterando a docking e a sinalização da via da insulina em tecidos periféricos, como fígado, músculo e tecido adiposo (BOURA-HALFON; ZICK. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 296: 581–591, 2009; GREGOR; HOTAMISLIGIL. Annu. Rev. Immunol. 29:415–445, 2011). Entre os mecanismos causadores envolvidos no comprometimento da sinalização mencionado acima estão os defeitos na biogênese mitocondrial associada ao

excesso de espécies reativas de oxigênio e a subsequente diminuição do gasto de energia, o que contribui para as disfunções metabólicas observadas nos estados resistentes à insulina (CANTÓ; AUWERX. *Curr Opin Lipidol.* 20: 98– 105, 2009). O desenvolvimento de novas abordagens farmacológicas para prevenir ou tratar o complexo distúrbio metabólico tornou-se uma prioridade absoluta. Os medicamentos mais usados têm muitos efeitos colaterais e doses elevadas são necessários para obter melhora na resistência à insulina (KAHN et al., *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 6(1): 1-20, 2014). Nesse contexto e frente as evidências supracitadas do efeito de *P. aculeata* em modelo experimental de diabetes, avaliamos os efeitos bioquímicos e moleculares da partição do extrato hidroetanólico de partes aéreas de *P. aculeata* em acetato de etila (HEPAC), frações e compostos isolados dessa partição em modelos *in vivo* e *in vitro* de resistência insulínica.

[005] Na literatura brasileira de patentes não há registro de processo similar ao aqui apresentado.

[006] Na literatura de patentes internacional não existe uma patente do método de obtenção do extrato, frações e compostos, como também, não há relato destes para o controle de dois importantes parâmetros da Síndrome Metabólica (hiperglicemia e dislipidemia).

### **Breve descrição dos desenhos**

A Figura 1 apresenta o esquema para partição do extrato hidroalcoólico e obtenção dos compostos de *Parkinsonia aculeata*.

A Figura 2 ilustra o efeito do tratamento oral com a fração de *P. aculeata*

A Figura 3 apresenta o perfil lipídico (mg/dL) de ratos *Wistar* após o tratamento oral com extrato hidroalcoólico de *P. aculeata*.

As Figuras 4A, 4B e 4C ilustram a glicemia de jejum de ratos *Wistar* machos ao final do tratamento; concentração de insulina sérica e índice de HOMA, respectivamente.

A Figura 5 apresenta o perfil glicêmico de ratos *Wistar* machos submetidos ao Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG) ao final do tratamento oral com extrato hidroalcoólico de *P. aculeata*.

A Figura 6A e 6B ilustram a concentração de glicogênio no tecido hepático e concentração de glicogênio no músculo tibial de ratos *Wistar* machos ao final do tratamento oral com extrato hidroalcoólico de *P. aculeata*, respectivamente.

A Figura 7 apresenta a captação de glicose em adipócitos diferenciados, com resistência à insulina induzida por dexametasona, expostas ao extrato hidroalcoólico de *P. aculeata*.

### **Descrição da invenção**

[007] A presente invenção refere-se ao método desenvolvido para a obtenção de frações e compostos das partes aéreas de *Parkinsonia aculeata*, a partir do extrato hidroalcoólico, utilizando partição com acetato de etila e cromatografia moderna como a Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE) analítica e/ou preparativa. O objetivo final é a obtenção de três frações polissacarídicas (P1, P2 e P3) e os compostos inéditos isolados (P4 e P5). O extrato, frações polissacarídicas e os compostos isolados foram testados nas alterações verificadas nos ratos *Wistar* com a síndrome metabólica. A obtenção das frações e compostos consiste na pulverização dos galhos secos e extração com etanol:água. Após a retirada do etanol, o extrativo concentrado é submetido, preferencialmente, a partição com solventes de média polaridade como acetato de etila. Posteriormente, a fração polar obtida pela partição com acetato de etila (HEPAC) é submetida ao processo de liofilização. Esta fração aquosa rica em polissacarídeos e sesquiterpenos lactonas é submetida a separação em HPLC preparativo com coluna C-18 (exemplo 1). A fração polar aquosa obtida pela partição com acetato de etila (HEPAC) foram submetidos aos testes para o tratamento da síndrome metabólica induzidas em ratos, sendo realizadas as avaliações *in vivo*. Os estudos *in vivo* foram realizados em ratos *Wistar* com resistência insulínica induzida por dieta ocidentalizada, caracterizada por apresentar um maior teor de lipídios saturados, quando comparada à dieta padrão

para animais de laboratório. A dieta foi constituída de alimentos hiperenergéticos (FERRO-CAVALCANTE, et al. *Lipids*. 48: 1157–1168, 2013; FERRO-CAVALCANTE et al., *Int J Food Sci Nutr*. 65(8): 1–5, 2014) (exemplo 2) e avaliações *ex vivo* (exemplo 3). As frações e os compostos isolados foram submetidos aos testes *in vitro* realizados com Células 3T3-L1 (pré-adipócitos) diferenciados com resistência insulínica induzida por dexametasona (exemplo 4).

#### Exemplo 1: obtenção do extrato, frações e isolamento dos compostos

[008] Trata-se de uma combinação sistemática de métodos de extração e cromatografia. Para efeito de exemplo, utilizou-se como matéria-prima as partes aéreas de *Parkinsonia aculeata* secas em estufa, com circulação forçada a 50°C e trituradas em moinho de facas até pulverização. A droga vegetal foi submetida a extração com uma solução hidroalcoólica 50% até exaustão, obtendo-se o extrato hidroalcoólico que foi submetido a partição líquido-líquido com acetato de etila (1:1). A fração polar, denominada fração hidroalcoólica foi liofilizada e submetida a Cromatografia Líquida de Alta Eficiência, (Shimadzu Prominence LC-20AT, Shimadzu, Kyoto, Japan), com detector de arranjo diodos (DAD). Foi utilizada coluna preparativa de 250mm x 21,2mm x 4µm, (Phenomenex), temperatura da coluna até 40°C, fluxo de 14,0 mL/min, fase móvel água ultrapura (Eluente A) e MeOH (Eluente B). O gradiente utilizado foi: 0-15 min, 40-50 % de B, 15-30 min, 50-100% de B, 40 min, 100% de B. Os cromatogramas foram monitorados em um comprimento de onda de 254 nm. Todos os picos obtidos/coletados foram submetidos as análises por UPLC-DAD-qTOF-MS/MS, espectroscopia de infravermelho (IV) e Ressonância Magnética Nuclear (RMN) de <sup>1</sup>H e <sup>13</sup>C (incluindo os espectros de 2D: COSY, HSQC e HMBC). Os picos P1, P2 e P3 foram identificados parcialmente como polissacarídeos. Os espectros de infravermelho mostraram bandas características de carboidratos. As bandas em torno de 3420 e 2980 cm<sup>-1</sup> são atribuídas aos grupos OH e CH, respectivamente. As bandas em torno de 1630 cm<sup>-1</sup> indicam a presença de água ligada na molécula. Os espectros de RMN de <sup>1</sup>H e <sup>13</sup>C permitiram identificar os principais picos em 3,0-5,5 ppm (RMN de <sup>1</sup>H)

e 60-105 ppm característicos de polissacarídeos. Na região do espectro para os hidrogênios e carbono anoméricos os sinais foram em 4,0-5,5 e 92-98. ppm, respectivamente. Os compostos denominados P4 e P5 foram identificados como sesquiterpeno lactonas. São compostos inéditos na literatura.

#### Exemplo 2: Indução e tratamento da síndrome metabólica em ratos (*in vivo*)

[009] Para a indução e o tratamento da Síndrome Metabólica, foram utilizados 30 ratos *Wistar* machos com peso inicial (45-55g) aos 21 dias de vida, provenientes do biotério de criação do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco. Os estudos foram aprovados e registrados pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco, sob o nº 23076.035789/2012-03. Os procedimentos adotados nos experimentos seguiram as normas da Sociedade Brasileira de Ciência em Animais de Laboratório (SBCAL). Os animais foram divididos em dois grupos de acordo com a dieta fornecida: 1) grupo dieta padrão de laboratório controle Dieta Presence<sup>®</sup> (DP) e 2) grupo experimental, composto por quatro subgrupos (n=6), todos alimentado com Dieta Ocidentalizada (DO) durante 150 dias. Esta dieta é caracterizada por apresentar um maior teor de lipídios saturados. A dieta foi constituída de alimentos hiperenergéticos, triturados e misturados, formando *pellets* e ofertados aos animais (FERRO-CAVALCANTE, et al. *Lipids*. 48: 1157–1168, 2013; FERRO-CAVALCANTE et al., *Int J Food Sci Nutr*. 65(8): 1–5, 2014). Completados os 150 dias de consumo da DO, os 24 animais (DO) (divididos previamente em quatro subgrupos) foram aleatoriamente redistribuídos entre os quatro tratamentos: extrato hidroalcoólico de *P. aculeata* particionado com acetato de etila (HEPAc) nas doses de 130 ou 65 mg/kg; Metformina (500 mg/kg; v.o. - NETO, et al., *Rev Bras Farmacogn*. 23: 913-919, 2013) ou veículo (10 mL/kg), diariamente, durante 30 dias. O grupo que foi alimentado com DP recebeu veículo (10 mL/kg) por igual período. Durante o experimento, foi registrado um índice de mortalidade de 6,7% (n=2 animais), sendo o estudo finalizado com a utilização de 28 animais. Durante e após o período da indução e tratamento da síndrome

metabólica em ratos, foram realizados os testes *in vivo*. A determinação da evolução corporal foi realizada uma vez por semana, a partir do 21º dia até a instalação da Síndrome Metabólica, no 150º dia, e durante o tratamento que ocorreu do 150º ao 180º dia. Na terceira e quarta semana de tratamento, os grupos HEPAc 130 e Metformina apresentaram diferença significativa (Figura 2). A determinação do perfil lipídico foi realizada aos 150 dias (período necessário para indução da Síndrome Metabólica) e 180 dias (final do tratamento) da dieta ocidental, sendo analisados: perfil lipídico colesterol total (CTO), triglicerídeos (TG) e lipoproteína de alta densidade (HDL). O perfil lipídico dos animais tratados com HEPAc (130 ou 65 mg/kg) ou Metformina (500 mg/kg) está na Figura 3. Apenas os grupos tratados com HEPAc 65mg/kg ou Metformina apresentaram concentração sérica de colesterol total semelhante a dieta controle. O grupo tratado com HEPAc 130mg/kg apresentou significativo aumento (34,53%) na concentração de HDL-c. O perfil glicêmico foi avaliado através do *Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG)* e *Teste de Tolerância à Insulina (TTI)*. O TOTG foi avaliado aos 90, 120 e 150 dias de consumo das dietas. Os animais foram colocados em jejum de seis horas, seguido da coleta de amostras de sangue para determinação da glicemia no tempo zero (T<sub>0</sub>). Em seguida, foi administrada uma solução glicosada 50% (2g/kg) por gavagem e novas coletas de sangue foram efetuadas aos 30, 60, 90 e 120 minutos para determinação da curva glicêmica, através da interpolação dos pontos de valores da glicemia versus os tempos de coleta, acima mencionados (American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 33(1): 62–69, 2010; SIEVENPIPER et al., *CMAJ*. 162: 993–996, 2000). A avaliação da tolerância à insulina foi realizada aos 150 dias das dietas. A insulina (50µU/100g de peso corpóreo) foi administrada e as concentrações de glicose sérica nesses animais foram determinadas antes da administração (Tempo 0) e 4; 8; 12 e 16 min após a administração da insulina. Posteriormente, foi calculada a constante de decaimento da glicose (kITT, %/min.) a partir da regressão linear das concentrações de glicemia obtidas durante o TTI (SERAPHIM et al., *Braz J Med Biol Res*. 34: 1353-1362, 2001). As Figuras 4 e 5 registram os parâmetros relacionados ao processo de transporte de glicose aos

tecidos: glicemia de jejum após o tratamento (Fig. 4A), nível de insulina sérica (Fig. 4B), índice de HOMA (Fig. 4C) e Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG) (Fig. 5A, 5B e 5C) dos animais alimentados com a dieta ocidental e concomitantemente tratados com HEPAc (130 ou 65 mg/kg) ou Metformina (500 mg/kg). Os resultados da glicemia em jejum ao final do tratamento revelam que os grupos (HEPAc 130mg/kg, HEPAc 65mg/kg e Metformina) apresentaram redução significativa de 18,53% (HEPAc 130mg/kg), 18,80% (HEPAc 65mg/kg) e 20,05% (Metformina) quando comparados com a dieta ocidental. Quanto a esse mesmo parâmetro, o grupo (DO) apresentaram glicemia de jejum significativamente maior em 39,45% quando comparados com a DP (Fig. 4 A). Os níveis de insulina sérica revelam que os grupos HEPAc 130mg/kg e Metformina apresentaram significativa redução desse hormônio em 45,44% e 44,41%, respectivamente, quando comparados com os níveis do grupo DO. Essa redução permitiu que os níveis de insulina dos referidos grupos (HEPAc 130mg/kg e Metformina) não apresentassem diferença estatisticamente significante quando comparados ao grupo DP (Fig. 4 B). O modelo de avaliação da homeostase (HOMA) foi determinado segundo Matthews et al. (MATTHEWS et al., Diabetologia. 28: 412–419, 1985). Foram realizadas as medidas de glicemia e da insulina em jejum para indicar o índice de resistência à insulina. Esta determinação através da relação da glicemia de jejum e insulina sérica reforça os achados referentes ao nível de insulina. Os grupos HEPAc 130mg/kg e Metformina não apresentaram diferença significativa quando comparados ao grupo controle e diferente dos grupos da Dieta Ocidental. O grupo HEPAc 65mg/kg apresentou aumento em relação ao controle e revelou o índice de HOMA menor que o grupo tratado com a Dieta Ocidental (Fig. 4 C).

### Exemplo 3: Avaliações *ex vivo*

[010] Ao final do experimento, após jejum de 10 horas, os animais foram eutanasiados, coletado o sangue e submetidos aos testes para determinação da concentração de glicogênio hepático e muscular. O conteúdo de glicogênio hepático e muscular foram determinados pelo método de Hassid et al. (HASSID et al.,

Methods enzymol. 3: 34-51, 1957). A Figura 6 (A, B) registra os valores de glicogênio determinado no tecido hepático e muscular, respectivamente, dos animais alimentados com Dieta Ocidental e concomitantemente tratados com HEPAc (130 ou 65 mg/kg) ou Metformina (500 mg/kg). Os grupos (HEPAc 130mg/kg, 65mg/kg e Metformina) apresentaram valores referentes à concentração de glicogênio hepático significativamente iguais ao encontrado no grupo controle. Entretanto, o grupo (HEPAc 130mg/kg) revelaram valores de glicogênio hepático significativamente superior em 48,58% e 49,86%, respectivamente, quando comparado ao grupo da Dieta Ocidental (Fig. 16 A). Quanto à concentração de glicogênio muscular, verificou-se que os únicos grupos que apresentaram valores estatisticamente semelhantes ao grupo controle foram os grupos HEPAc 130mg/kg e Metformina. Vale ressaltar que o grupo HEPAc 130mg/kg apresentou valor na concentração de glicogênio tecidual significativamente superior em 74,15% comparada ao grupo da Dieta Ocidental (Fig. 6 B).

#### Exemplo 4: Avaliações *in vitro*

[011] Para a cultura e diferenciação das células 3T3-L1 (pré-adipócitos) foi utilizada a linhagem celular 3T3-L1 adquirida do Banco de Células da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) e mantidas em cultura conforme descrito na literatura (ZEBISCH et al., Anal. Biochem. 88–90, 2012). Para indução da resistência insulínica e avaliação do efeito do HEPAc, frações e compostos isolados sobre a captação de glicose, as células cultivadas foram divididas em oito (08) grupos: 1) Controle positivo – cultura de adipócitos normais + insulina; 2) controle negativo – cultura de adipócitos com resistência insulínica + insulina; 3) cultura de adipócitos com resistência insulínica + insulina + HEPAc (25 µg/mL); 4) cultura de adipócitos com resistência insulínica + insulina + composto P1 (25 µg/mL); 5) cultura de adipócitos com resistência insulínica + insulina + composto P2 (25 µg/mL), 6) cultura de adipócitos com resistência insulínica+ insulina + composto P3 (25 µg/mL); 7) cultura de adipócitos com resistência insulínica + insulina + composto P4 (25 µg/mL) e 8) cultura de adipócitos com resistência insulínica+ insulina + composto P5 (25 µg/mL). A resistência à insulina foi induzida expondo

os adipócitos diferenciados à dexametasona (1.0  $\mu\text{mol/L}$ ) e insulina (10 $\mu\text{g/ml}$ ) por 96 h (SAKODA et al., *Diabetes*. 49(10): 1700–1708, 2000; ANDREWS; WALKER *Clin Sci*. 96: 513–523, 1999; NELSON et al., *Diabetes*. 49: 981–991, 2000; YANG et al., *J. Southwest China Normal Univ*. 28: 460–464, 2003). Em seguida, o sobrenadante do meio de cultura foi coletado e as concentrações de glicose determinadas pelo teste enzimático-colorimétrico da glicose oxidase e leitura em espectrofotômetro no comprimento de onda 505 nm (Figura 7). Todos os ensaios foram realizados em triplicatas. Em relação aos testes de captação de glicose, o HEPAc, frações e compostos aumentaram significativamente o consumo de glicose nos adipócitos com resistência insulínica quando comparados ao grupo com resistência insulínica sem tratamento (controle negativo). Entretanto, a captação de glicose não diferiu entre os as células expostas ao HEPAc, frações e os compostos isolados (picos P1, P2, P3 e P5). As células expostas ao composto P4 foram as que apresentaram o menor percentual 27,98% significativa, com apenas 27,98% de captação de glicose quando às células normais.

## REIVINDICAÇÕES

1. “PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE *PARKINSONIA ACULEATA* COM ATIVIDADES ANTI-HIPERGLICÊMICA E ANTI-HIPERLIPIDEMICA” **caracterizado por** pulverização das partes aéreas, extração com solução hidroalcoólica, obtenção da fração e compostos de *Parkinsonia aculeata* com atividades anti-hiperglicêmica e anti-hiperlipidêmica.
2. “PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE *PARKINSONIA ACULEATA* COM ATIVIDADES ANTI-HIPERGLICÊMICA E ANTI-HIPERLIPIDEMICA” de acordo com a reivindicação 1, **caracterizado pela** partição do extrato hidroalcoólico, obtido de acordo com a reivindicação 1, com solvente de média polaridade, preferencialmente acetato de etila, para obtenção da fração polar.
3. “PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE *PARKINSONIA ACULEATA* COM ATIVIDADES ANTI-HIPERGLICÊMICA E ANTI-HIPERLIPIDEMICA” de acordo com a reivindicação 1, **caracterizado pelo** processo de separação dos compostos polares, através de cromatografia líquida de alta eficiência.
4. “PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE *PARKINSONIA ACULEATA* COM ATIVIDADES ANTI-HIPERGLICÊMICA E ANTI-HIPERLIPIDEMICA” **caracterizado pela** utilização da fração polar ou as substâncias isoladas em procedimentos médico-farmacêuticos caracterizados pelos fármacos ou preparações farmacêuticas do tipo anti-hiperglicêmica e anti-hiperlipidêmica em dosagens apropriadas e quaisquer meios administração a humanos e outros seres vivos, mamíferos ou não.

## DESENHOS

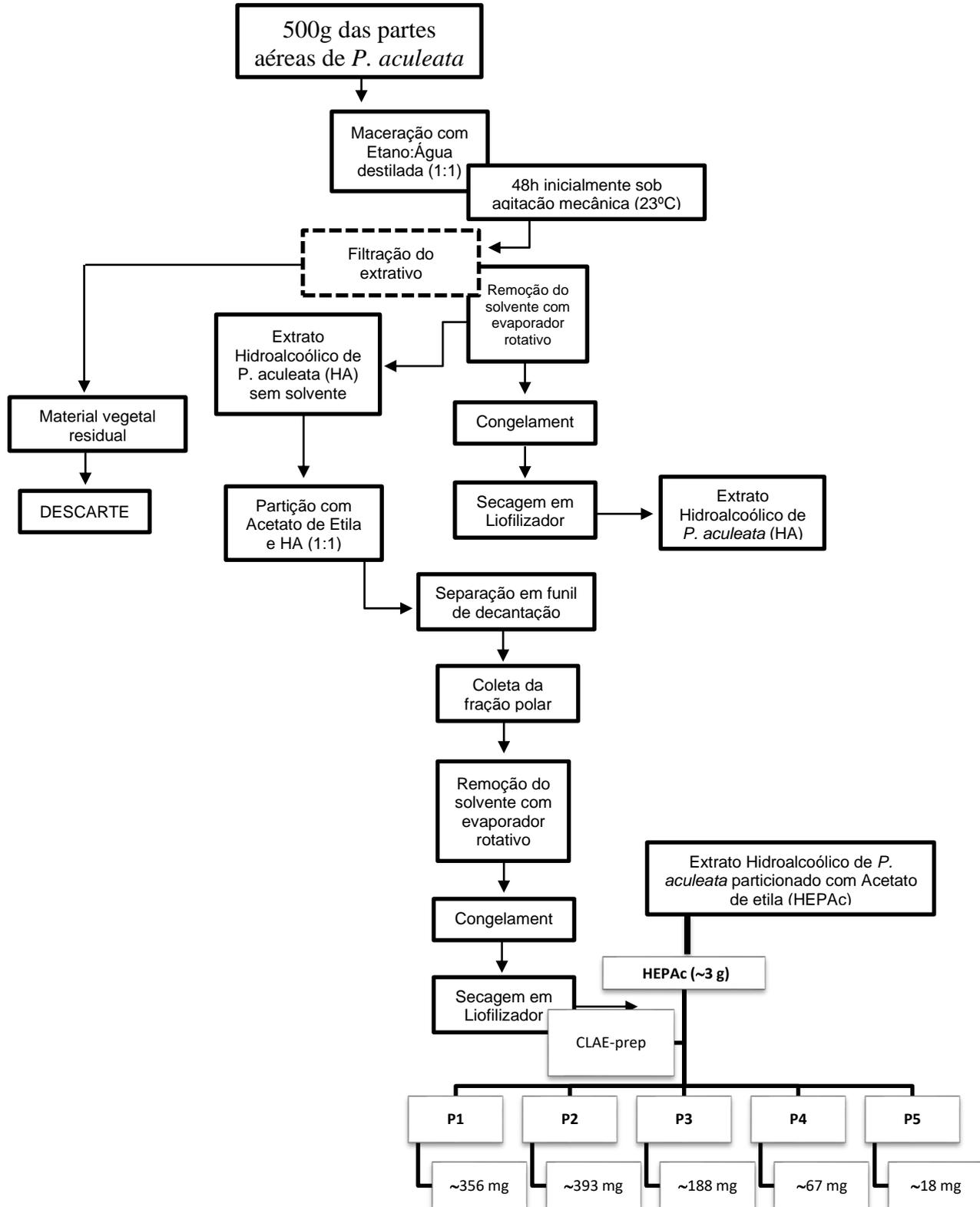
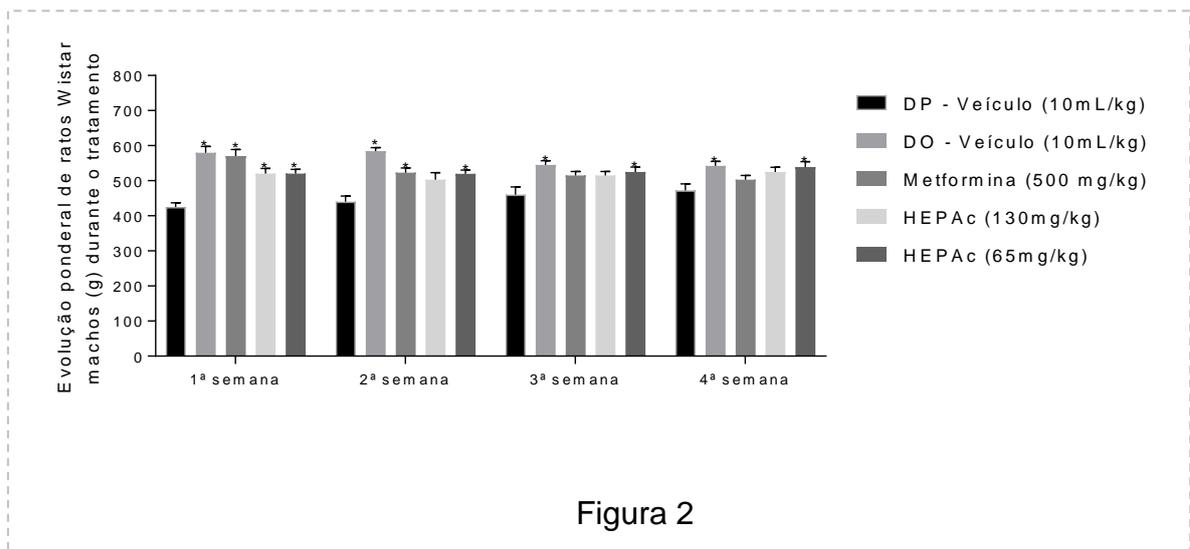


Figura 1



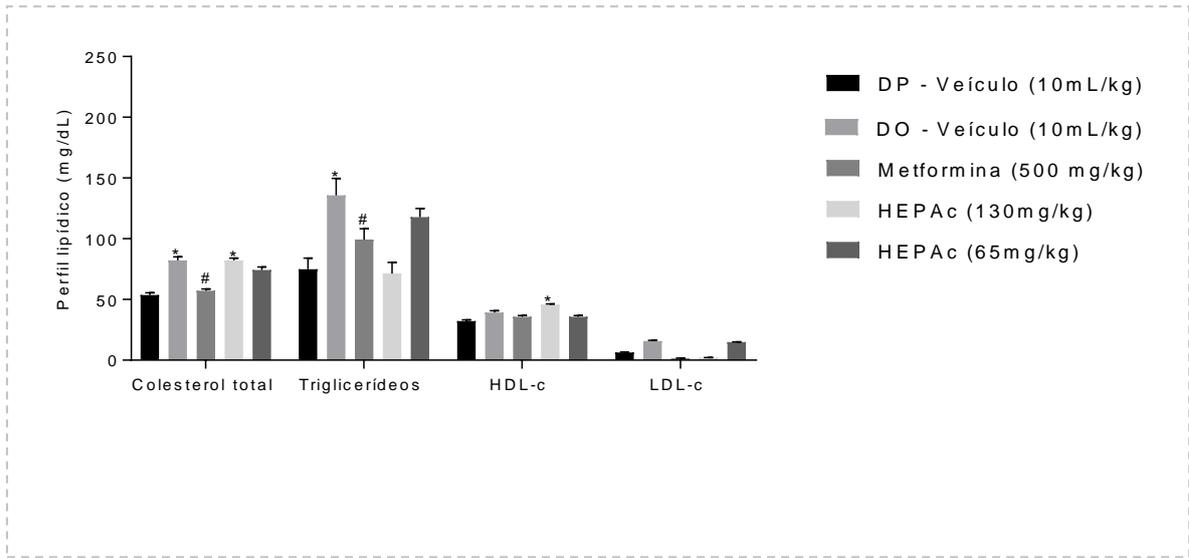
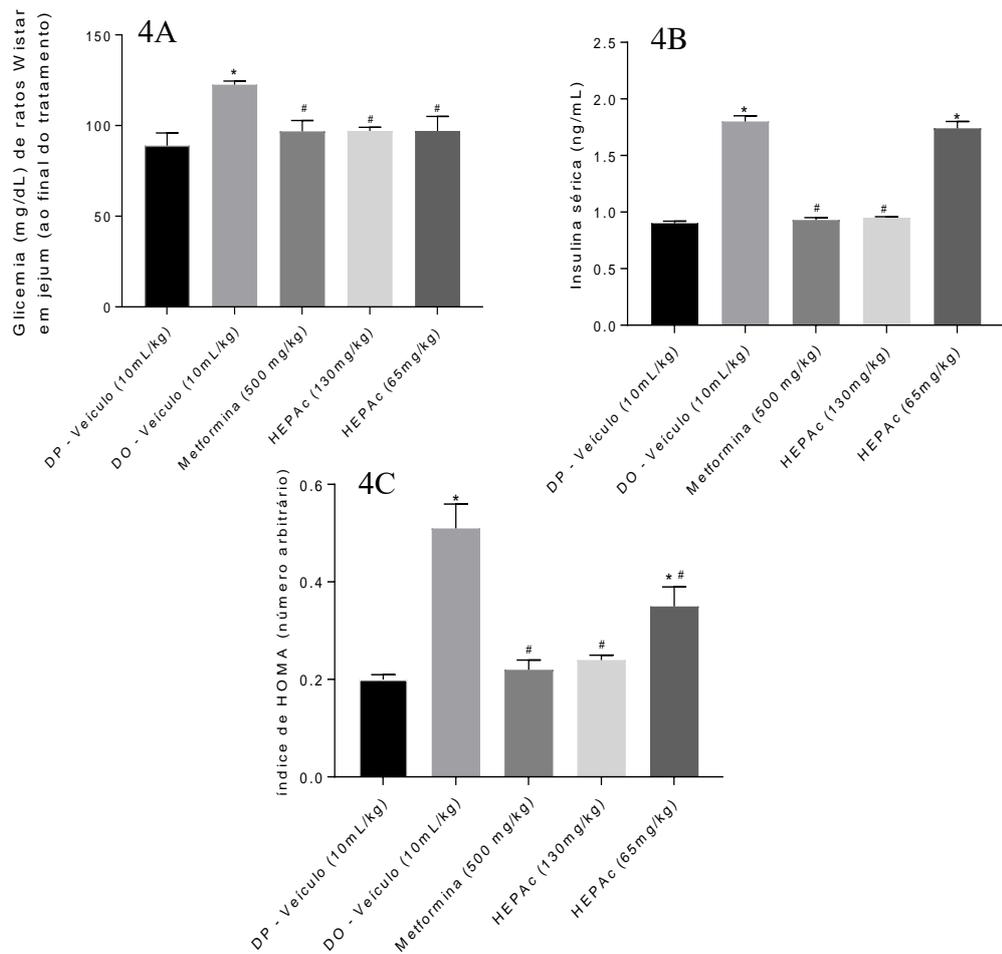


Figura 3



Figuras 4A, 4B e 4C

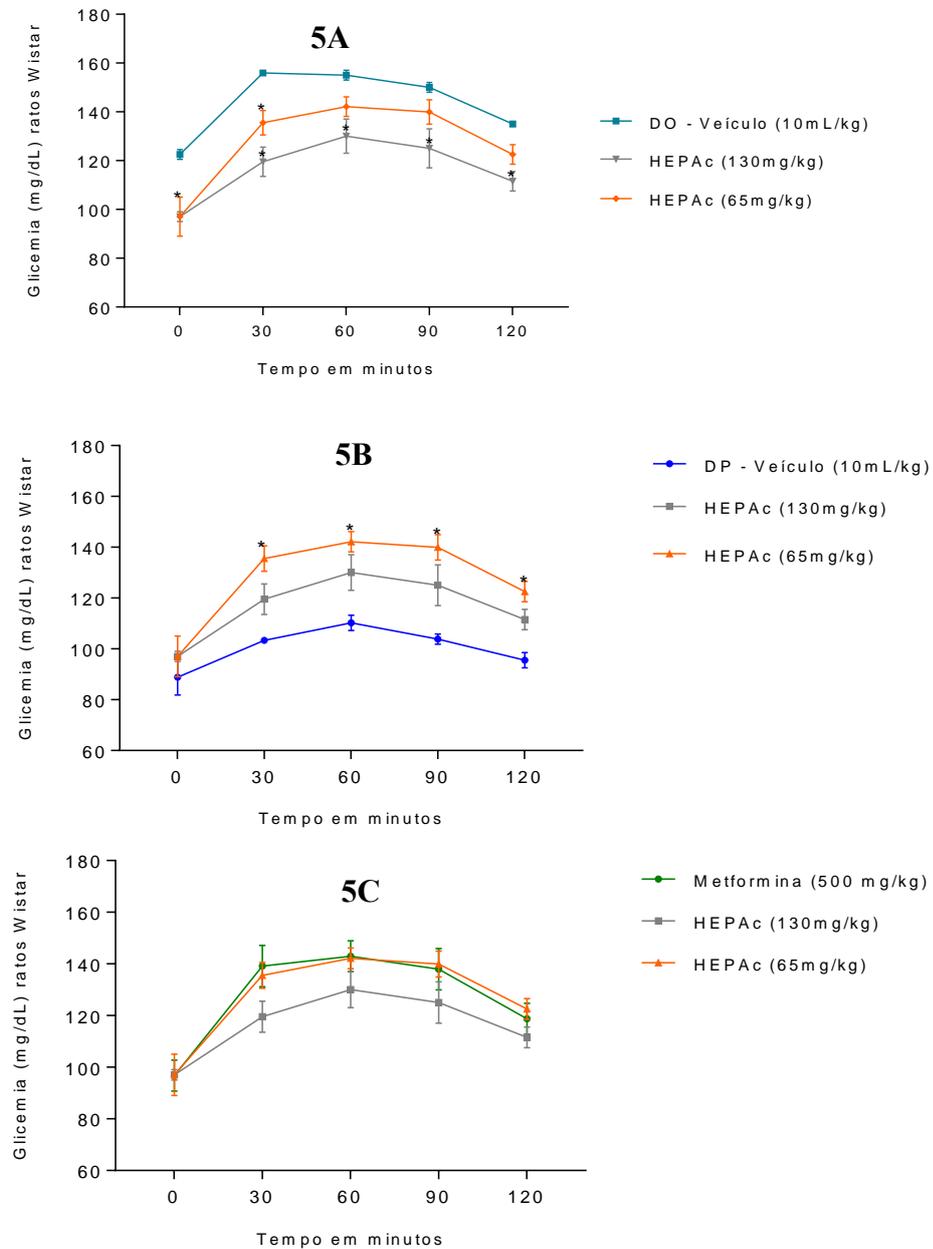


Figura 5A, 5B e 5C

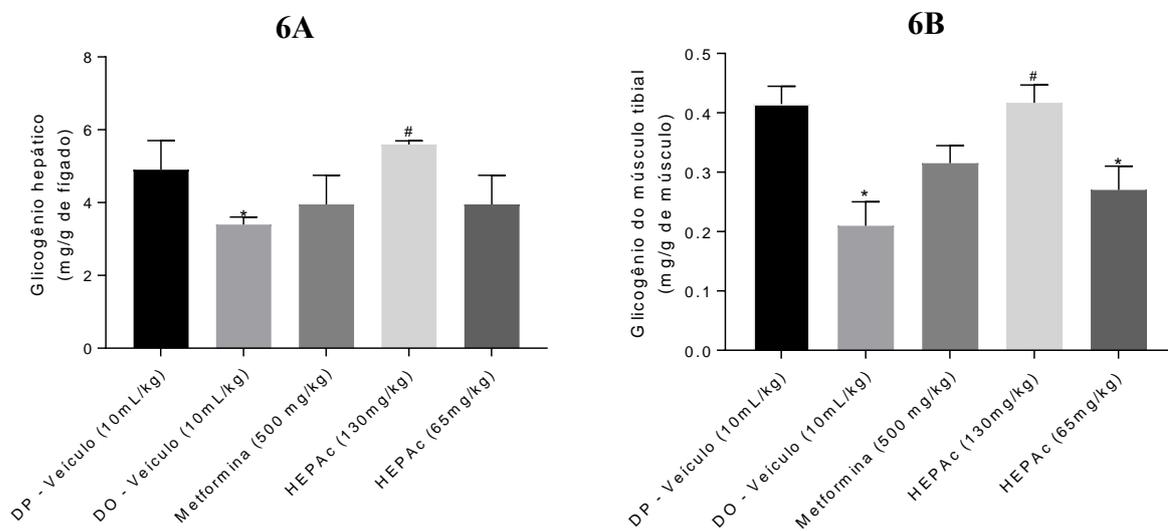


Figura 6A e 6B

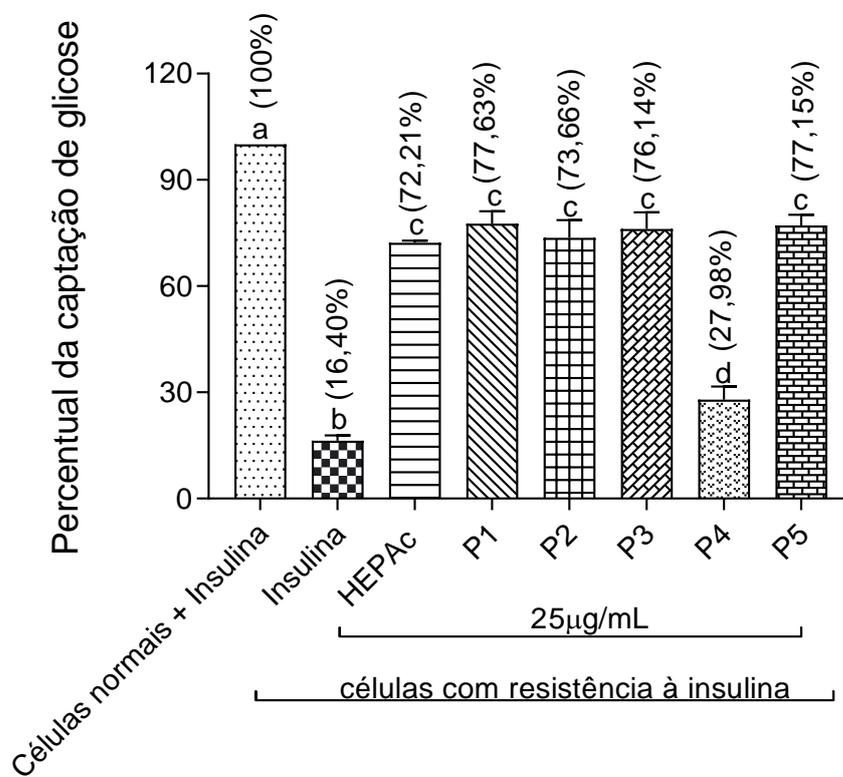


Figura 7

## RESUMO

### PROCESSO PARA OBTENÇÃO DE FRAÇÃO E COMPOSTOS DE *PARKINSONIA ACULEATA* PARA USO NO CONTROLE DA DISLIPIDEMIA E HIPERGLICEMIA VERIFICADAS NA SÍNDROME METABÓLICA

A presente invenção refere-se ao processo de obtenção de fração e isolamento de compostos bioativos utilizando metodologia padronizada pela combinação sistemática de extração, partição e cromatografia para a separação dos compostos presentes em mistura a partir do extrato hidroetanólico das partes aéreas de *Parkinsonia aculeata* com potente atividade no controle de dois importantes parâmetros da Síndrome Metabólica (hiperglicemia e dislipidemia).