

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
MESTRADO EM NUTRIÇÃO**

**ALTERAÇÕES DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR  
SEGUNDO O CONSUMO DE ÓLEO DE COCO**

**MONICA LOPES DE ASSUNÇÃO**

MACEIÓ

2007

**MONICA LOPES DE ASSUNÇÃO**

**ALTERAÇÕES DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES  
SEGUNDO O CONSUMO DE ÓLEO DE COCO**

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Nutrição da Universidade Federal de Alagoas  
como requisito parcial à obtenção do título de  
Mestre em Nutrição.

Orientadores:

Profa. Dra. Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio

Prof. Dr. Haroldo da Silva Ferreira

MACEIÓ

2007

**Catlogação na fonte**  
**Universidade Federal de Alagoas**  
**Biblioteca Central**  
**Divisão de Tratamento Técnico**  
**Bibliotecária Responsável: Renata Barros Domingos**

A851a Assunção, Mônica Lopes de.  
Alterações dos fatores de risco cardiovascular segundo o consumo  
de óleo de coco / Mônica Lopes de Assunção. – Maceió, 2007.  
70 f.

Orientadores: Telma Maria de Menezes Toledo Florêncio, e  
Haroldo da Silva Ferreira.

Dissertação (mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas.  
Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2007.

Bibliografia: f. 63-70

1. Nutrição. 2. Coração – Doenças - Dietoterapia. 3. Coração – Doenças -  
Fatores de risco. 4. Óleo de coco – Consumo. I. Título.

CDU: 612.39

# DEDICO

*Aos meus filhos **João Pedro e Maria Clara**, razões da minha vida, alegria diária e estímulo constante em alcançar meus objetivos, fazendo com que tudo valesse a pena.*

*À **Edna e Jocemar**, meus pais, que sempre tiveram fé na vida, amor e respeito pelas pessoas e que juntos me proporcionaram o maior bem que os pais podem deixar a educação.*

*A minha irmã **Cristiany** a quem tanto amo, pelo amor, companheirismo, amizade e apoio irrestrito sempre que precisei.*

*Ao meu marido **Haroldo**. Sem dúvida você foi um companheiro capaz de entender como ninguém, todos os momentos estressantes que passei e o fiz passar na concepção deste trabalho e por ser o meu mais fiel incentivador.*

**“Sou um só, mas ainda assim sou um; não posso fazer tudo, mas ainda assim posso fazer alguma coisa; e não é porque não posso fazer tudo que vou deixar de fazer o que posso.”**

***Edward Everett Hale***

## AGRADECIMENTOS

A Deus por iluminar diariamente os meus caminhos, dando-me força para vencer todos os obstáculos desta caminhada, não permitindo que o cansaço me vencesse.

A minha sobrinha Luísa que um dia irá entender todo o stress e ausência da sua tia, durante a concepção deste trabalho.

Ao meu querido Avô Luiz (*in memorian*), Tia Nilza (*in memorian*) e a toda família pelo exemplo de vida, amor e união. Em especial a Tia Bety, por ter sempre participado muito da minha vida e ter sido fundamental na minha formação acadêmica, profissional e pessoal.

A Profa. Dra. Telma Toledo, pela oportunidade de desenvolver esta pesquisa, amizade, paciência, principalmente com o meu tempo escasso, por todo o conhecimento que me transmitiu além da valiosa orientação.

A Profa. Dra. Aldenir Feitosa, meus agradecimentos pela disposição em discutir os artigos, bem como por seus questionamentos e contribuições na etapa final deste trabalho, além do seu valioso auxílio na parte química e em todos os momentos que precisei.

A Profa. Dra. Ana Lydia, pelo auxílio em todas as etapas desse trabalho e disposição em ajudar sempre que solicitada.

A Profa. Dra. Paula Martins e o Prof. Jairo Calado, pela generosidade e colaboração na análise dos resultados.

A Profa. Dra. Nelly Targino, pela colaboração na parte de ilustrações e por sua atenção em ler todo o material.

A Profa. Dra. Terezinha da Rocha Ataíde por sua disponibilidade em ler os artigos e contribuições nesta etapa final e sempre que foi necessário.

À Universidade Federal de Alagoas por possibilitar a realização do Programa de Mestrado em Nutrição.

A todas as minhas estagiárias do Centro de Recuperação e Educação Nutricional (CREN) pela amizade e companheirismo e, em especial, a Fernanda Pinheiro, Marianna Palmeira, Juliana Telles, Márcia Maria, Renata das Dores, Shayne Hayne e Mariana Fonseca, pelo auxílio direto na coleta de dados.

Às pacientes atendidas no CREN pela disponibilidade e paciência em participarem deste trabalho. Meus mais sinceros agradecimentos.

A todos os voluntários do Projeto Tetéia (Dona Morena, Fabrícia, Eliene, Cícero, Elba, Dona Leu, Vera, Rafaelle) pela ajuda diária sempre que necessária e acima de tudo pelo companheirismo e amizade.

A Juliana de Paula, uma amiga que conquistei durante a realização deste trabalho, muito obrigada por sua ajuda durante as entrevistas e atendimentos.

A Ana Paula Bulhões, por sua presença amiga, apoio e carinho, sempre presente nos momentos em que mais precisei.

A Andréa Aragão, Annelise Gomes, Fabiana Palmeira e Waléria Dantas, pelo estímulo e incentivo na realização de mais esta etapa.

A Ana Adélia por entender que às vezes a minha ausência em sala de aula era necessária e acima de tudo me ajudar com seu apoio e amizade sempre presentes.

A Cristiane e Josi, pela disponibilidade em ficar com os meus filhos, transmitindo carinho que muitas vezes eu não podia oferecer, possibilitando a conclusão deste trabalho.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior -CAPES, pela concessão de bolsa.

A SOCOCO pelo financiamento e disponibilidade de material e informações necessárias para execução deste trabalho.

A todos que de uma forma ou de outra contribuíram para a realização desse trabalho, meu muito OBRIGADA.

# RESUMO

---

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de mortalidade em nosso país e vem apresentando aumento de prevalência nas classes de menor nível socioeconômico. Entre as variáveis relacionadas à sua ocorrência, destacam-se os chamados fatores de risco modificáveis, os quais podem ser removidos ou controlados mediante mudanças no estilo de vida. Entre esses fatores destacam-se o tabagismo, o sedentarismo e os maus hábitos alimentares. A dieta, dessa forma, pode exercer um papel de proteção ou promoção das DCV, sendo a gordura saturada, dentre os fatores dietéticos, um importante agente deletério à saúde do coração. Todavia, mesmo pertencendo a esta categoria de lipídios, alguns triglicerídeos apresentam comportamento metabólico diferenciado em virtude de suas características estruturais, especialmente, o tamanho da cadeia hidrocarbonada. Assim, é possível que os triglicerídeos de cadeia média (TCM) não representem um fator de risco cardiovascular e, ao contrário, possam até exercer um efeito protetor. O coco é um produto bastante difundido no Nordeste brasileiro e seu óleo, rico em TCM, é amplamente utilizado pelas indústrias alimentícias, porém pouco aceito para uso dietético domiciliar, possivelmente em virtude da crença, sem fundamentação científica, de ser um possível agente hipercolesterolêmico. Desta forma objetivou-se verificar o efeito do consumo de óleo de coco sobre os fatores de risco cardiovascular e composição corporal de mulheres obesas. Esta dissertação aborda essa temática por meio de dois artigos, sendo um deles de revisão da literatura e o outro apresentando os resultados de uma investigação conduzida em uma amostra de 40 mulheres (20 a 40 anos) portadoras de sobrepeso ( $25 < \text{IMC} < 35 \text{ Kg/m}^2$ ) e circunferência da cintura (CC)  $> 88\text{cm}$ , aleatoriamente alocadas em 2 grupos, segundo o consumo de óleo de soja (S) ou óleo de coco (C). Procederam-se avaliações antropométricas e bioquímicas antes ( $T_1$ ) e após 12 semanas ( $T_2$ ) de suplementação lipídica. Os grupos consumiam diariamente 30 ml de óleo, respectivamente, de soja ou de coco, racionados nas três principais refeições. Os resultados demonstraram que os grupos apresentaram IMC semelhantes em  $T_1$  ( $31,1 \pm 3,3$  vs.  $31,0 \pm 3,6$ ). Em  $T_2$  houve redução significativa intragrupo mas não inter grupo ( $30,7 \pm 3,4$  vs.  $30,5 \pm 3,6$ ). Houve redução significativa na CC no grupo C ( $98,8 \pm 6,7$  vs.  $97,4 \pm 7,0$ ;  $p=0,004$ ) mas não no grupo S ( $97,1 \pm 6,9$  e  $96,3 \pm 5,35$ ;  $p=0,48$ ). Houve redução do nível de HDL no grupo S. Todos os demais parâmetros bioquímicos permaneceram inalterados em ambos os grupos (glicemia, HOMA S, HOMA %  $\beta$ , insulina, triglicerídeos, colesterol total, fibrinogênio). Desta forma concluiu-se que o consumo diário de 30 g de óleo de coco nesta população por um período de 3 meses não causou dislipidemia e promoveu redução na CC.

**Palavras-chave:** ácidos graxos de cadeia média, ácido láurico, dislipidemias, antioxidantes.

# ABSTRACT

---

Cardiovascular disease (CVD) represents the principal cause of mortality in this country and the prevalence is increasing amongst the lower socioeconomic classes. Modifiable risk factors, that can be removed or controlled by means of changes of lifestyle, are distinguished amongst the variables related to this occurrence. Of these factors, tobacco smoking, sedentary behavior and bad eating habits, are significant. The diet, in this case, can exert a protecting or promoting influence on CVD. Amongst the dietary factors, saturated fat has important deleterious effects on the health of the heart. However, even though they belong to the same category of lipids, some triglycerides present metabolic behavior differentiated by virtue of their structural characteristics, particularly the size of the hydrocarbon chain. Thus, it is possible that medium chain triglycerides (MCT) do not represent a cardiovascular risk factor and, on the contrary, can even exert a protective effect. The coconut is a product widespread in the northeast of Brazil, and its oil, rich in MCT, is widely used in the food industry, however it has been poorly accepted for use in the domestic diet, possibly in view of the belief that, without scientific foundation, it is a possible hypercholesterolemic agent. The objective of this study was to ascertain the effect of the consumption of coconut oil on the cardiovascular risk factors and body composition of obese women. This dissertation consists of two articles, one being a literature study and the other presenting the results of an investigation conducted on a sample of 40 women (aged 20 to 40) that were overweight ( $25 < \text{BMI} < 35 \text{ kg/m}^2$ ) and with a waist circumference (WC)  $> 88\text{cm}$ , randomly allocated into 2 groups, for the consumption of soya oil (S) or coconut oil (C). Anthropometric and biochemical evaluations were performed before ( $T_1$ ) and after 12 weeks ( $T_2$ ) of the lipid supplements. The groups consumed 30ml of oil daily, respectively of soya or coconut, divided amongst the three principal meals. The results demonstrated that the groups presented similar BMI in  $T_1$  ( $31.1 \pm 3.3$  vs  $31.0 \pm 3.6$ ). In  $T_2$  it had been significantly reduced intra-group but not inter-group ( $30.7 \pm 3.4$  vs  $30.5 \pm 3.6$ ). There was a significant reduction in WC in group C ( $98.8 \pm 6.7$  vs  $97.4 \pm 7.0$ ;  $p = 0.004$ ) but not in group S ( $97.1 \pm 6.1$  vs  $97.4 \pm 5.35$ ;  $p = 0.48$ ). There was a reduction in the level of HDL in group S. All the other biochemical parameters remained unaltered in all the groups (glycemia, HOMA S, HOMA %  $\beta$ , insulin, triglycerides, total cholesterol, fibrinogen). Therefore it was concluded that the daily consumption of 30g of coconut oil, in this population for a period of 3 months, did not cause dyslipidemia and promoted a reduction in WC.

**Keywords:** medium-chain fatty acids, acid lauric, lipemic disorders, antioxidants.

## LISTA DE TABELAS – ARTIGO 2

	<b>TÍTULO</b>	<b>Página</b>
<b>Tabela 1</b>	Características sócio-econômicas e culturais da população avaliada	49
<b>Tabela 2</b>	Composição centesimal dos óleo de soja e coco utilizados no estudo	50
<b>Tabela 3</b>	Médias de ingestão calórica e de macronutrientes	50
<b>Tabela 4</b>	Efeito do óleo de soja e do óleo de coco sobre o perfil lipídico e antropométrico de mulheres obesas antes e após 12 semanas de consumo.	52

## LISTA DE FIGURAS – ARTIGO 1

	<b>T Í T U L O</b>	<b>Página</b>
<b>Figura 1</b>	Estrutura química dos principais ácidos graxos presentes no óleo de côco	24
<b>Figura 2</b>	Ácidos graxos produzidos a partir da hidrogenação do óleo de soja, por alteração estrutural do ácido linoléico	25
<b>Figura 3</b>	Estrutura química do ácido láurico.	25
<b>Figura 4</b>	Estrutura química dos principais polifenóis presentes no óleo de coco.	29
<b>Figura 5</b>	$\beta$ oxidação de ácidos graxos.	30

## LISTA DE FIGURAS – ARTIGO 2

	<b>T Í T U L O</b>	<b>Página</b>
<b>Figura 1</b>	Fluxograma da produção do óleo de coco	47

## LISTA DE ABREVIATURAS

AG	ácido (s) graxo(s)
AGCL	ácido graxo de cadeia longa
AGCM	ácido graxo de cadeia média
AGCC	ácido graxo de cadeia curta
AGI	ácido (s) graxo(s) insaturado(s)
AGMI	ácido (s) graxo(s) monoinsaturado(s)
AGPI	ácido (s) graxo(s) poliinsaturado(s)
AGS	ácido (s) graxo(s) saturado (s)
AGT	ácido(s) graxo(s) <i>trans</i>
CC	circunferência da cintura
CT	colesterol total
DAC	doença arterial coronariana
DCV	doenças cardiovasculares
FAO	food agriculture organization
FR	fatores de risco
HAS	hipertensão arterial sistêmica
HDL	lipoproteína de alta densidade
HMG-CoA redutase	hidroximetilglutaril-CoA redutase
<i>Homa % <math>\beta</math></i>	Homeostasis Model Assessment $\beta$
<i>Homa S</i>	Homeostasis Model Assessment S
IMC	índice de massa corpórea
LDL	lipoproteína de baixa densidade
LDL <sub>oxi</sub>	lipoproteína de baixa densidade oxidada
LDLR	receptor de LDL
OC	óleo de coco da copra
OCV	óleo de coco virgem
PCRus	proteína c reativa de ultra-sensibilidade
RNAm	rna mensageiro
TCC	triacilgliceróis de cadeia curta
TCM	triacilgliceróis de cadeia média
TCL	triacilgliceróis de cadeia longa
TG	triacilgliceróis
TMB	taxa metabólica basal
VLDL	lipoproteína de muita baixa densidade
VCT	valor calórico total

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b>	<b>vii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>viii</b>
<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>14</b>
<b>OS ARTIGOS DA COLETÂNEA</b> .....	<b>18</b>
1º Artigo - Efeitos do óleo de coco sobre o risco cardiovascular: controvérsias da literatura.....	20
2º Artigo - Perfil bioquímico e antropométrico de mulheres obesas após suplementação com óleo de coco.....	37
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	60
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	62
<b>APÊNDICE</b> .....	

***INTRODUÇÃO***

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a primeira causa de morte no Brasil, tendo sido responsáveis por mais do que o dobro das mortes resultantes da segunda causa, as neoplasias. Apesar do declínio nas taxas de mortalidade por DCV observadas no final da década de 50, principalmente nos países desenvolvidos, algumas projeções indicam seu aumento nos países em desenvolvimento, com ênfase para as classes de menor poder aquisitivo<sup>1,2</sup>.

O aumento na expectativa de vida da população, decorrente dos avanços científicos e tecnológicos, associada a uma maior exposição a fatores de risco (FR), são consideradas as principais razões da elevação na prevalência de DCV. Entre os principais FR relacionados ao surgimento das doenças cardiovasculares destacam-se: o tabagismo, sedentarismo e os hábitos alimentares, estes na medida em que contribuem para a etiologia da obesidade, hipertensão e dislipidemias<sup>3,4</sup>.

OS lipídios presentes na alimentação modulam significativamente a concentração de lipoproteínas plasmáticas. Desta forma uma ingestão calórica excessiva destes constituintes dietéticos estaria associada a concentrações elevadas de LDL e TG, redução nos níveis de HDL e aumento no percentual de gordura corporal, condições clínicas designadas de dislipidemia e obesidade, e que constituem importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares<sup>5</sup>.

No entanto sabe-se que os inúmeros ácidos graxos presentes nos alimentos promovem diferentes alterações metabólicas, as quais não se limitam apenas ao perfil lipídico. O tipo de AG ingerido pode influenciar na composição corporal e na saciedade<sup>6</sup>.

Entretanto, os estudos são controversos no sentido de identificar quais ácidos graxos (AG) apresentam propriedades benéficas ou deletérias a saúde humana. Atribui-

se aos ácidos graxos saturados (AGS) a propriedade de atuarem como agentes hipercolesterolêmicos, ao tempo que os ácidos graxos insaturados, desde que não sofram alterações na sua composição, são considerados hipocolesterolêmicos<sup>7</sup>.

Entre os ácidos graxos supostamente associados a DCV destacam-se os saturados. Nos EUA, esses ácidos graxos correspondem a 12% da ingestão calórica e são representados principalmente pelo ácido palmítico (16:0), esteárico (18:0), mirístico (14:0) e láurico (12:0) em ordem de abundância na dieta<sup>5</sup>.

A relação existente entre consumo de AGS e DCV deve-se ao fato destes ácidos graxos aumentarem os níveis de LDL, em razão de diminuir o catabolismo destas lipoproteínas por promover uma menor interação destas com seu receptor. Verifica-se que a expressão do RNA mensageiro (RNAm) para síntese do receptor de LDL (LDLR) encontra-se reduzido frente a uma ingestão excessiva de AGS<sup>8</sup>.

No entanto, em razão do comportamento único de cada AG deve-se avaliar seus possíveis efeitos metabólicos, como, por exemplo, o ácido esteárico, que embora seja um AGS, apresenta um efeito relativamente neutro no que se refere à promoção de alterações nas concentrações plasmáticas de colesterol, em razão de sua rápida conversão no corpo à ácido oléico (18:1 $\omega$ -9 *cis*), um ácido graxo monoinsaturado, sendo, portanto, isento de possíveis efeitos deletérios a saúde<sup>9</sup>.

Neste cenário de contradições sobre quais AGS, realmente estão associados ao surgimento de DCV, ressurgem o óleo de coco com seu elevado conteúdo em AGS com destaque para o ácido láurico (45-50%). Este tipo de gordura teve seu uso dietético banido pelas populações ocidentais, em razão de uma possível elevação na concentração de lipídios plasmáticos. Entretanto, nas Filipinas e Polinésia mais de 90%

do óleo utilizado para cozinhar é de coco, não obstante, nestas populações, a prevalência de DCV ser baixa<sup>10</sup>.

No entanto, deve-se ressaltar que não apenas o tipo e a quantidade de gordura da dieta estão associados a uma boa condição de saúde, deve-se verificar os demais componentes da alimentação e o estilo de vida das pessoas.

Tendo em vista as inúmeras controvérsias em torno do assunto e considerando a importância econômica do coco para a região Nordeste do Brasil, elaborou-se dois artigos, um de revisão da literatura intitulado *“Efeitos do óleo de coco sobre o risco cardiovascular: controvérsias da literatura”* e o outro apresentando os resultados de um pesquisa de campo denominado *“Perfil bioquímico e antropométrico de mulheres obesas após suplementação com óleo de coco”*

Os artigos propostos têm por objetivo revisar e sistematizar os principais estudos a respeito desse tema, assim como descrever os resultados obtidos após suplementação lipídica, de modo a contribuir para uma melhor compreensão dos efeitos do óleo de coco sobre o risco de doenças cardiovasculares.

***OS ARTIGOS DA COLETÂNEA***

## 2 OS ARTIGOS DA COLETÂNEA

O primeiro artigo intitulado: ***“Efeitos do óleo de coco sobre o risco cardiovascular: controvérsias da literatura”*** faz uma abordagem geral sobre a composição química do óleo de coco, o metabolismo dos seus principais ácidos graxos, a função antioxidante de seus constituintes; assim como sobre a importância econômica de sua utilização na indústria alimentícia. Posteriormente, verificam-se os possíveis efeitos benéficos ou deletérios sobre a saúde, decorrentes de seu consumo, observados em pesquisas envolvendo animais e/ou seres humanos e uma possível associação com dislipidemia, um importante fator de risco cardiovascular.

O segundo artigo denominado: ***“Perfil bioquímico e antropométrico de mulheres obesas após suplementação com óleo de coco”*** trata-se de uma pesquisa de campo de caráter longitudinal onde se propôs observar o efeito do consumo de óleo de coco ou de soja sobre fatores de risco cardiovascular, em mulheres obesas de baixa renda. Comparam-se os efeitos promovidos pelo consumo dos diferentes óleos sobre o metabolismo lipídico, secreção de insulina e composição corporal; assim como de outras variáveis bioquímicas relacionadas ao risco cardiovascular.

**1º artigo:**

ASSUNÇÃO, ML; FERREIRA, HS; FLORÊNCIO, TMMT.

**Efeitos do óleo de coco sobre o risco cardiovascular: controvérsias da literatura.**

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morte nos países em desenvolvimento e as projeções indicam que esta enfermidade será responsável pelo óbito de 19 milhões de indivíduos no ano de 2020<sup>11</sup>.

Estudos epidemiológicos revelam que entre os fatores de risco para DCV, destacam-se o alcoolismo, o tabagismo e o sedentarismo, sobretudo quando associados à alta ingestão de calorias, colesterol e gorduras saturadas. Estes componentes dietéticos encontram-se vinculados à etiologia da obesidade e à promoção de alterações no metabolismo lipídico<sup>12, 13</sup>.

Um número considerável de componentes presentes na dieta possui a capacidade de alterar a concentração de lipídios plasmáticos, notadamente as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e alta densidade (HDL). Entre os macronutrientes, os lipídios são os mais polêmicos na gênese de doenças, como alguns tipos de câncer, obesidade e a aterosclerose, que desencadeiam uma série de outras doenças, como as cardiovasculares<sup>14,15</sup>.

Em populações onde as dietas têm elevado teor lipídico verifica-se um maior número de mortes por doenças coronarianas, quando comparado a outras onde o consumo deste componente é baixo. As evidências ainda mostram que a redução no consumo de ácidos graxos saturados e uma elevação no consumo de ácidos graxos insaturados (AGI), associado a uma ingestão adequada de fibras solúveis, influenciam na redução do colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade<sup>16</sup>.

Entretanto, os estudos são controversos no sentido de identificar quais ácidos graxos (AG) apresentam propriedades benéficas ou deletérias para a saúde. Atribui-se aos AGS a propriedade de atuarem como agentes hipercolesterolêmicos, ao tempo que

os AGI, desde que não sofram alterações na sua configuração geométrica (de *cis* para *trans*), são considerados hipocolesterolêmicos. Schurgers & Vermeer<sup>17</sup> mencionam que os mecanismos pelo quais os AGI não promovem elevação do colesterol plasmático ainda não são totalmente conclusivos.

Desta forma verifica-se que não apenas o teor lipídico da dieta influencia no surgimento de patologias, mas também a proporção entre AGS:AGMI:AGPI (7:10:20% do VCT), e a forma como a gordura dietética vai ser utilizada nas preparações, a qual deve ser levada em consideração no momento de estabelecer orientações, uma vez que os ácidos graxos apresentam comportamentos fisiológicos diferentes<sup>18</sup>.

Assim, os ácidos palmítico (16:0) e mirístico (14:0) elevam os níveis de LDL em maior proporção que o ácido esteárico (18:0). O ácido láurico (12:0) é considerado hipercolesterolêmico, embora em menor quantidade que os ácidos palmítico (16:0) e mirístico (14:0). Entre os ácidos graxos monoinsaturados (AGM), verifica-se que não existe elevação nos níveis séricos de colesterol com o uso em quantidades adequadas do ácido oléico (18:1 $\omega$ -9<sub>cis</sub>), a não ser que seja submetido ao calor excessivo, resultando no seu respectivo isômero *trans* o ácido elaídico (18:1 $\omega$ -9<sub>trans</sub>), que poderia induzir hipercolesterolemia. Por sua vez, os poliinsaturados (AGPI), como o ácido linoléico (18:2 $\omega$ -6<sub>cis</sub>) estão relacionados à redução dos níveis séricos de LDL<sup>19</sup>.

O óleo de coco apresenta elevada proporção de ácidos graxos saturados (AGS) especialmente de ácido láurico (45-50%). Talvez em virtude das premissas apresentadas em relação às propriedades fisiológicas atribuídas aos AGS em geral, encontra-se na literatura informal inúmeras recomendações de que se evite seu consumo como forma de prevenção das dislipidemias e DCV. No entanto, tais recomendações, em sua maioria, são desprovidas de respaldo científico. Numa análise dos trabalhos científicos publicados sobre o tema, existem muitas controvérsias, de modo que vários estudos atribuem ao

óleo de coco efeitos promotores da saúde <sup>15, 20,21,22,23</sup>, enquanto outros o associam a efeitos deletérios <sup>24, 25, 26, 27</sup>.

O coco é o fruto de uma palmeira (*Cocos nucifera*) originária do Sudoeste do pacífico e perfeitamente adaptada às condições geográficas e climáticas do Nordeste brasileiro. Esta região responde por cerca de 85% da produção nacional, empregando 400 mil pessoas e gerando cifras anuais de R\$ 4,5 bilhões na economia, através da comercialização do coco ralado, do leite de coco e do óleo, que têm valores superiores ao da tradicional e refrescante água de coco, também amplamente comercializada <sup>28</sup>.

Seu óleo, relativamente ao de outras fontes, é de baixo custo e é bastante utilizado na indústria química e de cosméticos devido a sua boa resistência à oxidação (rancificação), baixo ponto de fusão e sua habilidade em formar emulsões estáveis. Além da indústria química, a farmacêutica vem se beneficiando de suas propriedades anti-virais, fúngicas e bactericidas <sup>19, 30</sup>. Apesar disso, seu consumo como óleo comestível é irrisório, talvez, por conta do estigma de estar associado à promoção de alterações do perfil lipídico e aumento do risco cardiovascular.

Tendo em vista as controvérsias em torno do assunto e considerando a importância econômica do coco para a região Nordeste do Brasil, este artigo tem por objetivo revisar e sistematizar os principais estudos a respeito desse tema, de modo a contribuir para uma melhor compreensão quanto aos efeitos do óleo de coco sobre o risco de doenças cardiovasculares.

## 2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática dos trabalhos científicos que estudaram o óleo de coco e sua relação com as doenças cardiovasculares.

A identificação dos artigos foi feita por meio de busca *on line* nas seguintes bases de dados: Medline, Scielo e LILACS. Na estratégia de busca foi utilizada a palavra-chave “óleo de coco” (ou coconut oil) associada às seguintes expressões: “composição química”, “doenças cardiovasculares”, “dislipidemias” “doença coronariana”, “hipercolesterolemia” ou suas correspondentes em inglês. Outra estratégia utilizada foi a pesquisa em listas de referências dos artigos identificados.

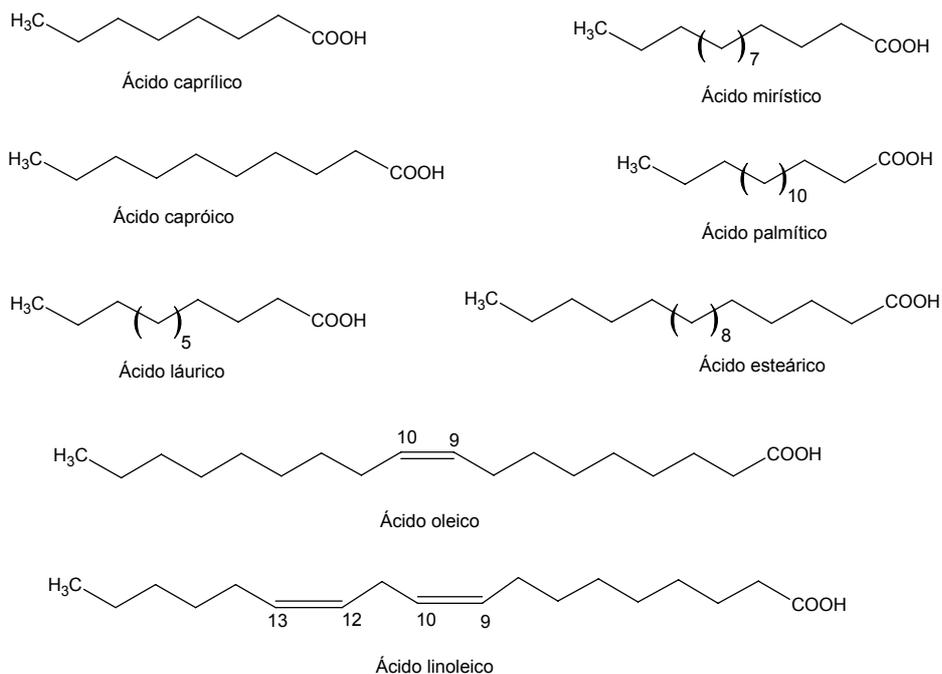
A partir da leitura e fichamento dos artigos selecionados, procedeu-se o trabalho de redação enfatizando-se os principais achados relacionados ao objetivo do trabalho.

## 3. REVISÃO DA LITERATURA

### COMPOSIÇÃO QUÍMICA DO ÓLEO DE COCO

Quimicamente o óleo de coco virgem é constituído por 94,1% de AGS, 4,5% de AGMI e 1,4% de AGPI, apresentando, ainda, em sua composição substâncias com propriedades antioxidantes, como a vitamina E (3,6 mg/100g) e polifenóis (80 mg/100g)<sup>15,22</sup>.

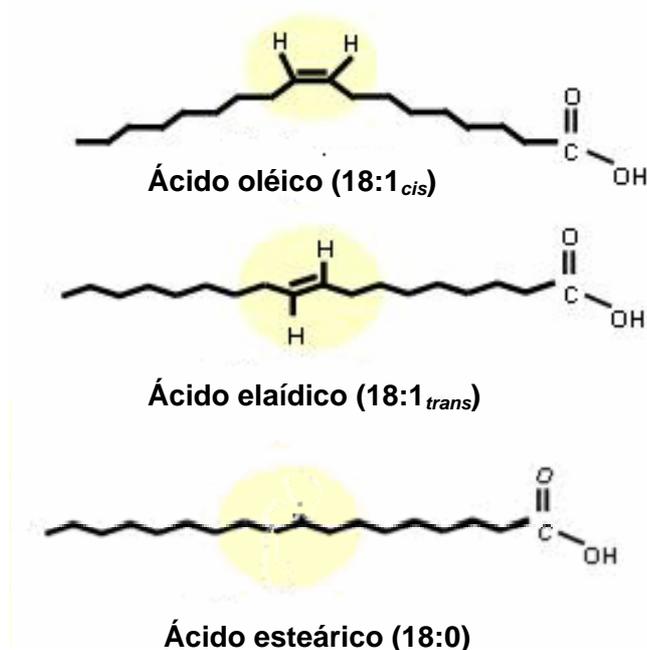
Os principais AGS presentes no óleo de coco são (Figura 1): ácido caprílico (8:0 - 12,2%), cáprico (10:0 - 8,0%), láurico (12:0 - 48,8%), mirístico (14:0 - 14,8%), palmítico (16:0 - 6,9%) e o esteárico (18:0 - 2,8%). Em relação aos monoinsaturados o único representante é o ácido oléico (18:1  $\omega$ -9 <sub>cis</sub> - 5,8%), enquanto que entre os poliinsaturados figura o ácido linoléico (18:2  $\omega$ -6 <sub>cis</sub> - 1,8%)<sup>22,31</sup>.



**Figura 1-** Estrutura química dos principais ácidos graxos presentes no óleo de côco.

Deve-se ressaltar que a composição lipídica e a dos compostos antioxidantes podem sofrer alterações, dependendo da técnica empregada para extração do óleo (procedimento industrial) e dos procedimentos dietéticos a que este foi submetido<sup>23</sup>.

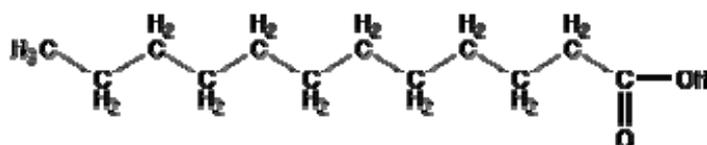
O processo de hidrogenação, muito utilizado na indústria alimentícia (transformação de óleo em margarina), pode promover modificações importantes na isomeria dos ácidos insaturados, que naturalmente apresentam isomeria *cis*, transformando-os em ácidos graxos *trans* (AGT), como, também, na conversão do ácido linoléico (18:2  $\omega$ -9,12 *cis*), principal ácido graxo presente no óleo de soja, nos ácidos graxos oléico (18:1 $\omega$ -9 *cis*), elaídico (18:1 $\omega$ -9 *trans*) e esteárico (18:0) (Figura 2). No Brasil, o óleo de soja é bastante utilizado em frituras comerciais e domésticas e muitas vezes reaproveitado em diferentes preparações culinárias. No entanto, em razão do seu elevado conteúdo em AGPI, o mesmo é mais susceptível à oxidação, ocasionando prejuízos importantes ao metabolismo lipídico e estando relacionado ao surgimento de DCV<sup>32, 33</sup>.



**Figura 2-** Ácidos graxos produzidos a partir da hidrogenação do óleo de soja, por alteração estrutural do ácido linoléico.

### Caracterização e importância econômica do ácido láurico

O ácido láurico (Figura 3) é o principal AG encontrado no óleo de coco. Quimicamente ele é definido como um ácido monocarboxílico, representado pela forma  $\text{RCO}_2\text{H}$ , onde R corresponde a uma cadeia hidrocarbonada de tamanho médio, com 12 átomos de carbono, não ramificada e sem insaturações<sup>34</sup>.



**Figura 3-** Estrutura química do ácido láurico.

O ácido láurico encontra-se nos alimentos sob a forma de acilglicerol, produto resultante da reação de esterificação de ácidos carboxílicos e o glicerol, com produção de um éster de ácido graxo. Os acilgliceróis formados pela reação de três ácidos graxos + glicerol recebem a denominação de triacilglicerol. Esses, por sua vez, podem ser

classificados de acordo com a extensão da cadeia carbônica dos AG, em: triacilglicerol de cadeia curta (TCC), média (TCM) ou longa (TCL). Em relação ao ácido láurico, ele participa da composição dos TCM, resultantes da esterificação de ácidos graxos que possuem de 6 a 12 átomos de carbono na sua cadeia com uma molécula de glicerol<sup>35,36</sup>.

Os TCL representam a principal fonte de gordura em nossa dieta. No entanto, os TCM podem ser obtidos mediante a extração deste lipídio de algumas palmeiras, sendo o palmiste e o coco as fontes comercialmente mais importantes, e a primeira, a mais utilizada para obtenção de óleo em nosso país. Esses lipídios se diferenciam dos demais pelo alto teor de ácidos graxos saturados (cerca de 90%), sendo 40-50% de ácido láurico<sup>37,38</sup>. O leite de vaca também possui TCM, entretanto, em relação ao ácido láurico, seu conteúdo é variável (2 - 5%), a depender da raça, estágio de lactação e tipo de alimentação ofertada ao animal<sup>39</sup>.

Comparados com os triacilgliceróis contendo ácidos graxos de cadeia longa, os TCM apresentam menor ponto de fusão (por isso são líquidos em temperatura ambiente) e menor densidade calórica (8,4 *versus* 9,2 Kcal/g, em média). Essas diferentes características físico-químicas alteram a forma como os ácidos graxos de cadeia média (AGCM) são absorvidos e metabolizados<sup>40</sup>.

De acordo com a presença ou não deste ácido graxo, as gorduras são classificadas na indústria alimentícia em gorduras láuricas (*Cocoa Butter Substitutes*) e gorduras não láuricas<sup>37</sup>.

Atualmente, a produção mundial de gorduras láuricas está em torno de 6 milhões de toneladas. O Brasil produz anualmente 80.000 t, destinando-a principalmente para as indústrias de higiene, limpeza e de margarinas. Isto se deve às características próprias deste tipo de gordura que são sólidas à temperatura ambiente e apresentam maior estabilidade oxidativa, com subsequente aumento no tempo de prateleira<sup>41</sup>.

No que se refere às gorduras láuricas obtidas a partir do coco, os principais produtores estão no sudeste asiático, principalmente nas Filipinas, Indonésia e Índia<sup>42</sup>. A produção brasileira de coco é de fundamental importância econômica e social para a região Nordeste, onde esta árvore se apresenta naturalizada ao longo da extensa costa nordestina. Seu fruto serve como matéria-prima para as agroindústrias regionais, artesanato e para uso alimentício<sup>43</sup>. Em 2002, Alagoas foi responsável pela produção de 48 milhões de cocos, o que representou um faturamento de R\$ 19,2 milhões e a geração de 30 mil empregos. Praticamente toda essa produção foi destinada à industrialização do coco ralado e do leite de coco, destinado principalmente à exportação para grandes indústrias alimentícias e, em menor quantidade, para o consumo interno, enquanto que a produção de óleo para fins dietéticos, todavia, foi praticamente nula<sup>28</sup>.

### **Antioxidantes e doenças cardiovasculares**

Pesquisas clínicas indicam que o tocoferol inibe a aterosclerose em animais de laboratório, enquanto que o tocotrienol tem sido reportado como inibidor natural da síntese de colesterol, por impedir a ação enzimática da 3-hidroximetilglutaril-CoA redutase (HMG-CoA redutase), necessária para a conversão do hidroximetilglutaril-CoA em ácido mevalônico, inibindo, desta forma, a primeira reação para biossíntese do colesterol<sup>15,22</sup>.

O óleo de coco possui teores razoáveis de tocoferóis (0,4 mg/100g). Estudos *in vitro* têm demonstrado que o  $\alpha$  - tocoferol, previne a peroxidação lipídica da LDL, uma das lipoproteínas responsáveis pelo transporte de colesterol do fígado para os tecidos periféricos. Estas, quando oxidadas (LDL oxi), são altamente prejudiciais ao organismo, estando relacionadas ao processo de formação da placa de ateroma<sup>23,44</sup>. Este processo pode ser minimizado pela ação, em nível celular, de outra fração da vitamina E, o  $\alpha$ -tocotrienol, sendo este capaz de modular a síntese dos prostanóides, induzindo a

formação de prostaciclina (antitrombótica) e inibindo a síntese dos tromboxanos (protrombóticos). A ação antiaterogênica desencadeada pelas prostaciclina está relacionada à redução na agregação plaquetária, inibição da proliferação de células da musculatura lisa das artérias e menor adesão de monócitos à parede do endotélio, prevenindo a evolução da placa de ateroma<sup>45,46</sup>.

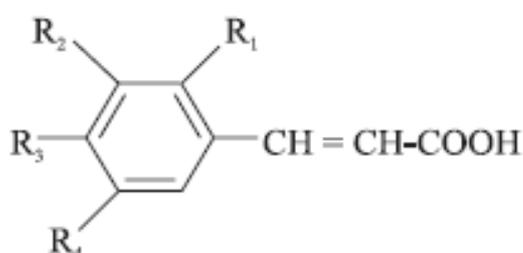
O conteúdo de vitamina E existente no óleo de coco pode oscilar dependendo da técnica empregada para extração do lipídio, se este foi submetido à refinação ou à hidrogenação e das condições de temperatura e luminosidade durante o armazenamento do referido óleo<sup>22,47</sup>.

Em relação a biodisponibilidade desta vitamina, convém ressaltar que a sua absorção é intensificada na presença de triglicérides de cadeia média, abundantes no óleo de coco, e reduzida por ácidos graxos poliinsaturados, possivelmente por interações químicas entre os tocoferóis e os AGPI ou produtos de sua peroxidação existentes no lúmen intestinal<sup>48</sup>.

No tocante à presença de polifenóis Nevin & Rajamohan<sup>15</sup> verificaram que o consumo de óleo de coco virgem (OCV), mostrou-se eficaz em reduzir o colesterol total e triglicérides plasmáticos, em ratos, assim como promoveu uma elevação do HDL, com correspondente decréscimo da fração LDL.

Isto se deve ao maior conteúdo de polifenóis existentes neste óleo, que é obtido a partir do leite de coco e não da copra (OC) como ocorre na maioria dos casos. O processo industrial para extração do OCV ocorre com controle do binômio tempo/temperatura, diferentemente do empregado para obtenção do OC, que é submetido a altas temperaturas ou à exposição solar por vários dias, condições essas que levam à inativação não só dos polifenóis mas, também, do tocoferol e do tocotrienol<sup>49</sup>.

Os polifenóis representam a principal classe de antioxidantes encontrados na dieta, apresentando uma importante capacidade em inativar radicais livres (RL), mediante a presença de grupo hidroxila ligado ao anel aromático (Figura 4); o qual atua como um potente agente redutor, estabilizando o radical livre (RL). Adicionalmente, os polifenóis reduzem a absorção intestinal de colesterol e minimizam o processo de peroxidação dos AGI encontrados na membrana plasmática e lipoproteínas como a LDL <sup>15,44</sup>.



**Ácido p-cumárico:**  $R_1 = R_2 = R_4 = H$ ;  $R_3 = OH$

**Ácido caféico:**  $R_1 = R_4 = H$ ;  $R_2 = R_3 = OH$

**Ácido ferúlico:**  $R_1 = R_4 = H$ ;  $R_2 = OCH_3$ ;  $R_3 = OH$

Fonte: Adaptado de Ramalho & Jorge (2005)

**Figura 4** – Estrutura química dos principais polifenóis encontrados no óleo de coco

De acordo com Ross & Kasum <sup>50</sup>, mais estudos devem ser realizados para avaliar *in vivo* a biodisponibilidade deste grupo de antioxidante, lembrando que resultados favoráveis são obtidos em concentrações que variam de  $< 0,1$  a  $> 100$   $\mu\text{mol/L}$ , enquanto que os níveis plasmáticos desta substância oscilam em torno de  $1$   $\mu\text{mol/L}$ . Sendo assim, nem todos os polifenóis obtidos através da dieta apresentarão atividade antioxidante.

### **Metabolismo dos ácidos graxos de cadeia média**

Os ácidos graxos de cadeia média são encontrados principalmente no leite humano, óleo de coco e palmeira, esterificados ao glicerol formando os TCM. Estes por apresentarem características físico-químicas específicas, têm sido administrados em dietas enterais e parenterais. O metabolismo diferenciado em relação aos triglicerídeos

de cadeia longa (TCL) justifica o seu uso na terapêutica nutricional, em situações nas quais a digestão, absorção ou transporte de lipídios estão comprometidas<sup>40,51</sup>. Para uma melhor compreensão dos aspectos metabólicos dos AGCM, segue uma breve descrição dos seus processos de digestão, absorção, transporte e oxidação .

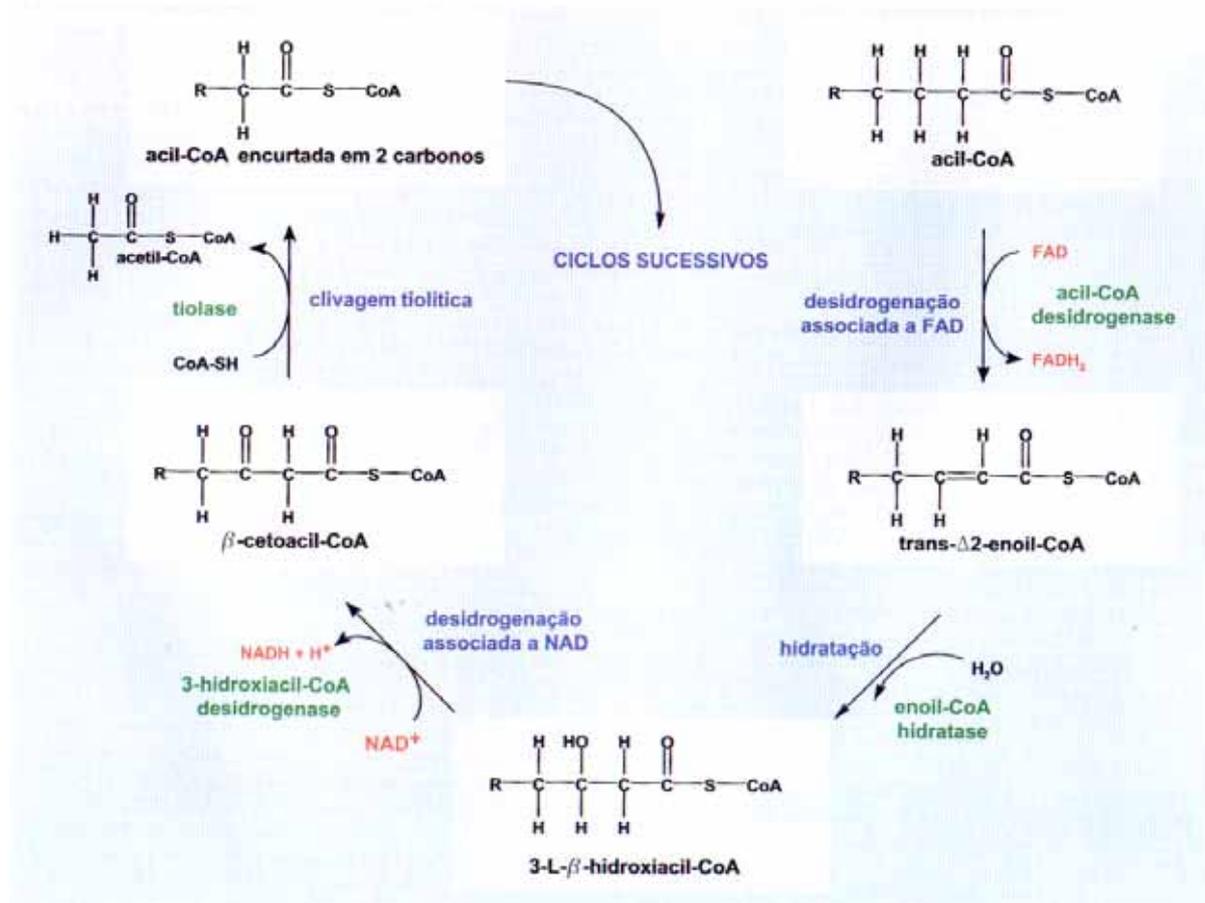
### **Digestão, absorção e transporte plasmático dos ácidos graxos de cadeia média**

Os TCM sofrem ação das lipases gástrica e pancreática com posterior liberação de glicerol e ácidos graxos de cadeia média. Esses ácidos graxos são mais polares e hidrofílicos que os de cadeia longa. Assim, a velocidade de absorção pelos enterócitos é mais rápida, assemelhando-se a da glicose. Quanto ao transporte plasmático, os AGCM são liberados no sistema porta-hepático ligados à albumina, podendo também ser encontrados solubilizados na fração aquosa do plasma<sup>52</sup>.

### **Oxidação dos ácidos graxos de cadeia média**

A oxidação dos AGCM ocorre de forma mais rápida que a observada entre os AGCL, uma vez que estes dependem da carnitina acil transferase para transportá-los até a matriz mitocondrial. Uma vez no interior da matriz mitocondrial os AG são  $\beta$  - oxidados, com formação de acetil-CoA<sup>51</sup>. (Figura 5).

No entanto, uma rápida oxidação de AGCM aumenta a demanda de oxaloacetato, para garantir que a alta concentração de acetil-CoA produzida pelos AG seja oxidada no ciclo de Krebs, caso contrário, verifica-se um aumento na formação de corpos cetônicos<sup>53</sup>.



Fonte: Curi et al (2002).

**Figura 5** - β oxidação de ácidos graxos.

Essa oxidação ocorre preferencialmente no hepatócito; mas uma pequena fração pode escapar desta reação e, alcançando a circulação sistêmica, ser incorporado aos triglicerídeos do tecido adiposo<sup>54</sup>.

De acordo com García-Fuentes et al<sup>55</sup> a incorporação de AGS à estrutura lipídica da membrana plasmática ocorre de forma rápida, aproximadamente 24 horas após intervenção dietética, diferentemente dos AGI. Isto pode repercutir em alterações na fisiologia celular uma vez que os AGS reduzem a fluidez das membranas biológicas e este efeito pode modular a atividade dos receptores, o transporte de metabólitos para dentro e fora das células, sistemas hormonais ou outros processos de transdução por sinais<sup>56</sup>.

### **Ácidos graxos de cadeia média e obesidade**

No que se refere ao ganho de peso, verificou-se que animais alimentados com dieta contendo AGCM, quando comparados a animais que receberam AGCL, apresentaram menor ganho de peso, em virtude de uma menor deposição lipídica, associado a uma elevação na termogênese<sup>40</sup>.

Estes achados reforçam os dados da pesquisa conduzida por Buettner et al.<sup>57</sup>, que não encontraram associação entre obesidade e consumo de dietas ricas em óleo de coco utilizando modelo animal, no entanto, verificaram que o consumo de dietas com elevado teor de azeite de oliva estava associado à obesidade e resistência à insulina.

Em paralelo, deve-se observar que, embora os AGCM não sejam preferencialmente armazenados em decorrência de sua rápida oxidação, dietas com conteúdo lipídico superior a 38% de ácidos graxos de cadeia média, estimularam uma maior lipogênese hepática, em decorrência da *síntese de novo* de ácidos graxos, associada à elongação da cadeia hidrocarbonada, em modelo animal<sup>58</sup>.

Entretanto, dietas com conteúdo elevado de TCM, como as utilizadas em vários experimentos animais, não apresentam boa aceitação em pesquisas conduzidas em seres humanos em razão da baixa palatabilidade, efeitos adversos sobre o trato gastrointestinal, diarreia osmótica e acidose. Sendo assim, a utilização de fontes de TCM dentro dos limites de normalidade (25% da recomendação de energia proveniente dos lipídios) não acarretariam tais prejuízos.<sup>40</sup>

### **Óleo de coco e doenças cardiovasculares**

A alegação de que o consumo de óleo de coco levaria a DCV começou por volta de 1950, quando a indústria alimentícia hidrogenou o óleo de coco, promovendo a formação de isômeros *trans* dos ácidos oléico e linoléico, os quais seriam posteriormente

oferecidos a animais de laboratório, obtendo, como resultado, uma elevação nos níveis de LDL e diminuição de HDL <sup>59</sup>.

Isto ocorreu em decorrência da destruição dos AGI e, conseqüentemente, da perda da sua função hipocolesterolêmica. Neste sentido, baseando-se no princípio de que os óleos tropicais poderiam ocasionar prejuízos para a saúde, preconizou-se a substituição de grande parte dos AGS da alimentação por AGI, encontrados nos óleos de soja, milho e canola<sup>59</sup>.

No Brasil, optou-se pelo uso do óleo de soja, o qual teve seu consumo incentivado ainda na década de 50, associado a restrições quanto ao consumo de gordura animal e derivados do coco (leite e óleo). Com isto, verificou-se o início da expansão no cultivo de soja no país, mediado pelo interesse das indústrias alimentícias e do mercado internacional<sup>60</sup>.

O óleo extraído do grão de soja, apresenta um custo superior ao dos chamados óleos tropicais. Esse tipo de gordura, diferentemente do óleo de coco, é rico em ácido linoléico (18:2), o qual pertence à família dos AGPI e que, após sofrer reação de alongação no organismo, vai originar o ácido araquidônico (20:4), precursor dos eicosanóides, moléculas que atuam sobre diversos processos fisiológicos no organismo humano, especialmente naqueles relacionados à inflamação, imunidade e como mensageiros do sistema nervoso central<sup>60,61</sup>.

A relação óleo de coco *versus* doenças cardiovasculares é uma das associações mais freqüentemente encontradas em pesquisas envolvendo animais ou seres humanos, onde se tenta provar, em sua grande maioria, os efeitos deletérios ocasionados pelo ácido láurico, principal lipídio presente no coco. Desta forma, os ensaios experimentais adotam intervenções dietéticas que são incompatíveis com um padrão alimentar

considerado adequado. Isto se faz através do uso de dietas extremamente hiperlipídicas e com desequilíbrio na relação AGS:AGM:AGP<sup>24, 25, 26, 27</sup>.

### **Resultados de estudos específicos envolvendo o óleo de coco**

Tentando verificar o real efeito ocasionado pelos AGS sobre o metabolismo lipídico, Shekelle et al.<sup>62</sup> realizaram um estudo com 1900 homens de 40 a 55 anos, objetivando correlacionar o consumo de ácidos graxos com a prevalência de doença arterial coronariana (DAC). Foi observado que o risco de mortes era inversamente proporcional à ingestão de ácidos graxos poliinsaturados e diretamente proporcional à ingestão de colesterol dietético. No entanto, não foi encontrada associação significativa entre a prevalência de DAC e os ácidos graxos saturados. Posteriormente, pesquisas conduzidas por Kromhout & Coulander<sup>63</sup> e Ascherio et al<sup>64</sup> também não encontraram associação significativa entre os diferentes tipos de ácidos graxos e a incidência de DAC.

As populações residentes na África e no Pacífico Sul fazem uso dos óleos tropicais, com destaque para a gordura do coco, que corresponde a 80% dos lipídios ingeridos. Estudos realizados com populações da Tanzânia, onde a utilização de óleo e/ou leite de coco é freqüente, não verificaram associação positiva entre consumo elevado de AGS e presença de obesidade e/ou dislipidemia. Ressalta-se que nessas populações não houve qualquer consumo de óleos hidrogenados, apenas óleo de coco virgem<sup>20, 65,66</sup>.

Estes achados também foram observados em outras populações que utilizam este óleo tropical e seus derivados como principal fonte lipídica; nestes estudos verificou-se uma menor taxa de colesterol no sangue quando comparada àquela de indivíduos que consumiam uma dieta no estilo europeu<sup>65,67</sup>.

Mendis et al.<sup>68</sup>, estudando o perfil lipídico de mulheres do Sri Lanka, reportam que a substituição do óleo de coco natural pelo óleo de milho, promove uma redução nos níveis de LDL em 23,8%, entretanto, também verifica-se uma diminuição de 41,4% na concentração plasmática de HDL. Isso criou uma relação LDL/HDL desfavorável, significando que uma dieta baseada no óleo de milho predisporia os indivíduos a um maior depósito de colesterol nas artérias do que uma dieta rica em óleo de coco natural.

Por sua vez, Nevin e Rajamohan<sup>15</sup> apontam para o fato de que o consumo de óleo de coco virgem, rico em polifenol, na proporção de 8% das calorias diárias, não é capaz de alterar a concentração sérica de colesterol ou demais componentes lipídicos existentes no plasma ou tecidos, além de promover uma elevação nos níveis de HDL e evitar a oxidação da LDL induzida por agentes oxidantes fisiológicos.

## CONCLUSÃO

O óleo de coco é rico em nutrientes/substâncias com propriedades benéficas ao organismo, entre eles os compostos antioxidantes, que o tornam um aliado na prevenção das DCV. No entanto, deve-se considerar o processamento industrial empregado para extração lipídica do óleo de coco, o qual pode reduzir a concentração destes componentes de forma significativa.

Seu elevado conteúdo em ácido láurico, considerado um importante AGCM, o torna mais apropriado para a utilização no preparo de alimentos, em decorrência da menor possibilidade de originar os AGT, altamente relacionados com o surgimento de dislipidemias, um importante fator de risco cardiovascular.

Dessa forma, verifica-se que o consumo de óleo de coco dentro de uma alimentação saudável, associado à prática de exercícios físicos, não constitui um fator de risco para DCV, uma vez que não contribui para o surgimento de dislipidemias, evitando, inclusive, a oxidação da LDL. Entretanto, assim como qualquer outro óleo, deve ser consumido com moderação, respeitando as proporções estabelecidas entre as diferentes categorias de ácidos graxos.

**2º artigo:**

ASSUNÇÃO, ML; FERREIRA, HS; SAWAYA, AL; FLORÊNCIO, TMMT.

**Perfil bioquímico e antropométrico de mulheres obesas após suplementação**

com óleo de coco

## PERFIL BIOQUÍMICO E ANTROPOMÉTRICO DE MULHERES OBESAS APÓS SUPLEMENTAÇÃO COM ÓLEO DE COCO

### RESUMO

**Introdução:** As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morbimortalidade nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Entre os fatores envolvidos na etiologia das DCV incluem-se o tabagismo, sedentarismo, obesidade e a alta ingestão de gordura saturada. Entretanto as dislipidemias e as DCV são condições raras entre os habitantes do Pacífico Sul, onde a gordura do coco corresponde à maior fonte de ingestão lipídica. Todavia, diversos trabalhos atribuem a essa fonte lipídica efeitos deletérios à saúde cardiovascular em virtude do seu elevado teor em ácidos graxos saturados (AGS). Desta forma objetivou-se investigar os efeitos da ingestão do óleo de coco sobre o perfil antropométrico e metabólico de mulheres de baixa renda portadoras de obesidade. **Métodos:** 40 mulheres (20 e 40 anos) portadoras de sobrepeso ( $25 < \text{IMC} < 35 \text{ Kg/m}^2$ ) e circunferência da cintura (CC)  $> 88\text{cm}$  foram aleatoriamente alocadas em 2 grupos, segundo o consumo de óleo de soja (S) ou óleo de coco (C). Procederam-se avaliações antropométricas e bioquímicas antes ( $T_1$ ) e após 12 semanas ( $T_2$ ) de suplementação lipídica. Os grupos consumiram diariamente 30 ml de óleo de soja ou de coco, respectivamente, fracionado nas três principais refeições. **Resultados:** Os grupos apresentaram IMC semelhantes em  $T_1$  ( $31,1 \pm 3,3$  e  $31,0 \pm 3,6$ ). Em  $T_2$  houve redução significativa intra grupo mas não inter grupo ( $30,7 \pm 3,4$  e  $30,5 \pm 3,6$ ). No tocante a gordura abdominal mensurada pela CC houve redução significativa no grupo C ( $98,8 \pm 6,7$  vs.  $97,4 \pm 7,0$ ;  $p=0,004$ ) mas não no grupo S ( $97,1 \pm 6,9$  e  $96,3 \pm 5,35$ ;  $p=0,48$ ). Houve redução do nível de HDL no grupo S. Todos os demais parâmetros bioquímicos permaneceram inalterados em ambos os grupos (glicemia, HOMA S, HOMA  $\beta$ , insulina, triglicerídeos, fibrinogênio). **Conclusão:** O consumo diário de 30 g de óleo de coco por um período de 3 meses não causou dislipidemia e promoveu redução na CC.

**Palavras chaves:** ácidos graxos de cadeia média, ácido láurico, metabolismo, dislipidemias.

## BIOCHEMICAL AND ANTHROPOMETRIC PROFILE OF OBESE WOMEN AFTER SUPPLEMENTATION WITH COCONUT OIL.

### ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases (CVD) are the principal causes of morbidity/mortality in developed and developing countries. Amongst the factors involved in the etiology of CVD, are high ingestion of fat, tobacco smoking, obesity and sedentary behavior. Dyslipidemia and CVD are rare conditions amongst the inhabitants of the South Pacific, where the major source of lipid intake is derived from coconuts. However, diverse works attribute the deleterious effects of cardiovascular disease to this lipid source, in virtue of its high level of saturated fatty acids (SFA). Our objective was to investigate the effects of ingestion of coconut oil on the anthropometric and metabolic profile amongst women with low income and obesity. **Methods:** 40 women (ages 20 to 40) that were overweight ( $25 < \text{BMI} < 35 \text{ kg/m}^2$ ) and waist circumference (WC)  $> 88\text{cm}$  were randomly allocated into 2 groups, for the consumption of soya oil (S) or coconut oil (C). Anthropometric and biochemical parameters were performed before (T1) and after (T2) 12 weeks of lipid supplement. The groups consumed 30ml of soya or coconut oil daily, respectively, divided amongst the 3 principal meals. **Results:** The groups presented similar BMI in T1 ( $31.1 \pm 3.3$  and  $31.0 \pm 3.6$ ). In T2 there was a significant reduction intra-group but not inter-group ( $30.7 \pm 3.4$  and  $30.5 \pm 3.6$ ). There was a significant WC reduction in group C ( $98.8 \pm 6.7$  vs  $97.4 \pm 7.0$ ;  $p = 0.004$ ) but not in group S ( $97.1 \pm 6.9$  vs  $96.3 \pm 5.35$ ;  $p = 0.48$ ). There was a reduction in the level of HDL in group S. All the other biochemical parameters remained unaltered in both of the groups (glycemia, HOMA S, Homa  $\beta$ , insulin, triglycerides, fibrinogen). **Conclusion:** The daily consumption of 30g of coconut oil over a period of 3 months did not cause dyslipidemia and promoted a reduction in waist circumference.

**Key words:** medium-chain fatty acids, acid lauric, metabolism, lipemic disorders.

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morbimortalidade nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. No Brasil estas patologias representam a principal causa de mortalidade, principalmente nas populações de menor poder aquisitivo. Atribuí-se o aumento das DCV nos extratos de renda menos favorecidos ao processo de transição epidemiológica e nutricional, situação onde se verificam modificações nos hábitos alimentares e que se correlacionam com mudanças econômicas, sociais, demográficas e relacionadas à saúde<sup>69,70</sup>.

Entre os componentes envolvidos na etiologia das DCV destacam-se, os chamados fatores de risco, os quais podem ser classificados em: não modificáveis (sexo, idade, genética, raça) e aqueles relacionados ao estilo de vida, ou seja os modificáveis, representados pela alta ingestão de gordura saturada, tabagismo, sedentarismo e obesidade<sup>13,14</sup>.

A obesidade uma epidemia em nosso país, é prevalente em 40,5% da população adulta, dos quais 39 milhões tem excesso de peso e 10,5 milhões são considerados obesos<sup>71</sup>. Os fatores etiológicos envolvidos no surgimento desta morbidade são diversos, entre eles destacam-se: hereditariedade, o sedentarismo e uma alimentação inadequada, caracterizada por um reduzido consumo de frutas, verduras e conseqüentemente uma baixa ingestão de fibras, associada a um elevado consumo de colesterol e gorduras<sup>72</sup>.

Dentre os fatores alimentares relacionados ao surgimento da obesidade, pode-se destacar o excesso de calorias, sob a forma de carboidratos simples e lipídios, favorecendo o aumento da adiposidade, a qual pode prevalecer em locais específicos

como os adipócitos viscerais, situação denominada de obesidade andróide. Esta encontra-se fortemente associada a um risco mais elevado de DCV, em virtude das possíveis alterações metabólicas que são desencadeadas, as quais potencializam as chances do indivíduo apresentar hipertensão arterial, resistência à insulina e dislipidemias<sup>73</sup>.

Alguns estudos reportam que o tipo de lipídio e conseqüentemente seus ácidos graxos constituintes, ofertado através da alimentação, favorecem o surgimento da obesidade, assim como exerce um papel significativo na etiologia das complicações metabólicas, entre as quais as dislipidemias<sup>4</sup>.

Entretanto os estudos são controversos no sentido de identificar quais ácidos graxos apresentam propriedades benéficas ou deletérias para a saúde. Atribui-se aos ácidos graxos saturados (AGS) a propriedade de atuarem como agentes hipercolesterolêmicos, ao tempo que os ácidos graxos insaturados (AGI), desde que não sofram alterações na sua estrutura química, são considerados hipocolesterolêmicos<sup>74</sup>.

O óleo de coco apresenta elevada proporção de triglicerídeos de cadeia média (TCM), constituídos principalmente de ácido láurico (45-50%), um ácido graxo saturado de cadeia média contendo 12 átomos de carbono. A relação entre gordura do coco e saúde vem sendo alvo de debates e informações contraditórias há décadas, talvez em virtude das premissas apresentadas em relação às propriedades fisiológicas atribuídas aos AGS em geral. Atualmente, encontra-se na literatura informal inúmeras recomendações de que se evite o consumo de AGS como forma de prevenção das dislipidemias e DCV .

A associação entre óleo de coco e doenças cardiovasculares começou há quatro décadas atrás quando a indústria alimentícia hidrogenou o óleo de coco - modificando a estrutura dos ácidos graxos insaturados (oléico e linoléico) e ofereceu a animais de

laboratório, obtendo como resultado uma elevação nos níveis de LDL e diminuição do HDL. Isto ocorreu em decorrência da destruição dos AGI e conseqüentemente perda da sua função hipocolesterolêmica. Neste sentido, baseando-se no princípio de que os óleos tropicais (coco e palma), ricos em AGS, poderiam ocasionar prejuízos para saúde, preconizou-se a substituição deste tipo de lipídio da alimentação por fontes de AGI, através da introdução do óleo de soja<sup>59</sup>.

Entretanto as populações residentes na África e Pacífico Sul continuam fazendo uso dos óleos tropicais, com destaque para a gordura do coco que corresponde a 80% dos lipídios ingeridos diariamente pelos habitantes do Sri Lanka, onde o coqueiro recebe uma denominação secular de “árvore da vida”, decorrente das inúmeras possibilidades de aproveitamento. Estudos realizados com estes indivíduos, onde a utilização de óleo e/ou leite de coco é freqüente, não verificaram associação positiva entre ingestão elevada de AGS e presença de obesidade e/ou dislipidemia. nestas localidades, onde o coco e seus derivados são utilizados diariamente e corresponde a maior fonte de ingestão lipídica<sup>67,75,76</sup>.

Nesta direção a literatura científica aponta o óleo de coco como um alimento termogênico o qual vem sendo utilizado com relativa freqüência no tratamento da perda de peso de forma rápida, em razão do seu elevado conteúdo em TCM, o que ocasiona um aumento da taxa metabólica basal (TMB), além de ser mais facilmente oxidado e de difícil armazenamento nas células adiposas. Estudos verificaram que o consumo de dietas ricas em AGS aumentam a TMB em 12% quando comparada a dietas contendo ácidos graxos insaturados (AGI), os quais elevaram em apenas 4% o metabolismo basal<sup>77,78</sup>.

Em virtude das informações contraditórias atribuídas pelos pesquisadores sobre os efeitos benéficos ou maléficos do óleo de coco, o objetivo desta pesquisa foi investigar o

possível efeito cardioprotetor do óleo de coco em mulheres de muito baixa renda portadoras de obesidade abdominal.

## **2. MATERIAIS E MÉTODOS**

### **2.1 População Alvo**

Mulheres com idade entre 20 - 40 anos portadoras de obesidade abdominal (CC > 88 cm), selecionadas a partir de visitas ao ambulatório de nutrição, localizado na zona rural de Marechal Deodoro/Alagoas. Durante o atendimento nutricional verificou-se quais pacientes atendiam ou não os critérios de inclusão, para posterior convite em ingressar na pesquisa. Constituíram critérios de exclusão: IMC superior a 35,0 Kg/m<sup>2</sup>, gestantes, hipertensas, portadoras de doenças crônicas degenerativas e endocrinopatias.

Ao todo 40 mulheres obedeciam aos critérios de inclusão e foram orientadas a retornar posteriormente, em dia agendado, para uma avaliação nutricional e coleta de sangue para análises bioquímicas.

### **2.2 Avaliação Sócio-econômica**

Foi realizada através da aplicação de questionário (Apêndice A), durante a 1<sup>o</sup> consulta nutricional.

### **2.3 Avaliação Clínica e Nutricional**

Contemplou avaliação da composição corporal e dietética, assim como a aplicação de um questionário (Apêndice A) para verificação de hábitos de vida e prática de atividade física.

#### **2.3.1 - Avaliação da Composição Corporal**

Na avaliação da composição corporal foram utilizadas as medidas de peso, estatura e circunferência da cintura. Para obtenção dos valores de massa corporal e estatura, as mulheres foram pesadas em balança eletrônica Filizolla (capacidade para 150 Kg e sensibilidade de 100g) e medidas em estadiômetro dotado de fita métrica inextensível (precisão de 0,1 cm).

A mensuração da circunferência da cintura foi realizada com os indivíduos em pé, usando fita métrica inextensível com extensão de 200 cm, sendo a medida realizada no ponto médio entre a última costela e a espinha ílica ântero-superior, imediatamente após a expiração.

### **2.3.2 - Avaliação Dietética**

Foi realizada através da análise do recordatório 24 horas, o qual foi aplicado em 3 dias diferentes, sendo 1 no final de semana. Após coleta dos dados, os mesmos foram tabulados em software específico (Nutwin 2005), para quantificação da ingestão calórica e de macronutrientes. Este procedimento foi repetido um mês após o início da pesquisa e ao término para verificar a adesão ao planejamento nutricional e os efeitos da suplementação lipídica sobre a ingestão alimentar.

Para determinação da taxa metabólica basal (TMB) foi utilizada a equação da FAO, observando as diferenças entre faixas etárias, o valor obtido foi multiplicado pelo fator atividade física, de acordo com o tipo de exercício executado pela paciente segundo entrevista.

Equações para estimativa da Taxa Metabólica Basal (TMB)

$$\text{TMB (18-30 anos)} = (14,7 \times \text{PESO}) + 496$$

$$\text{TMB (30 - 60 anos)} = (8,7 \times \text{PESO}) + 829$$

Fonte: FAO, 1985<sup>79</sup>.

## 2.4 Avaliação Bioquímica

Amostras de sangue foram coletadas no início do estudo e no final da 12<sup>a</sup> semana, sempre no período da manhã, após um jejum de no mínimo 12 horas e enviadas para um laboratório de análises clínicas, para avaliação do perfil lipídico (CT, LDL, HDL, TG), glicemia de jejum, insulina, PCRus e fibrinogênio.

Para quantificação da glicose utilizou-se o método enzimático, através de "kits" disponíveis comercialmente (*Boehringer Mannheim Diagnostics*). Colesterol plasmático, triglicerídeos, LDL-C e HDL-C foram analisados em triplicata, usando "kits" enzimáticos (*Boehringer Mannheim Diagnostics*). A partir das lipoproteínas plasmáticas, foram calculados os quocientes CT/HDL-C e LDL/HDL-C.

A determinação da concentração de fibrinogênio foi realizada utilizando o método de precipitação pelo calor, enquanto que para quantificar a proteína C reativa ultrasensível (PCRus) utilizou-se à técnica da nefelometria e para a insulina o método de quimioluminescência automatizada.

A função secretora da célula  $\beta$  e a resistência insulínica foram calculadas através dos índices HOMA  $\beta$  e HOMA-S mediante inserção dos dados de glicemia e insulina de jejum nas equações propostas por Mathews et al. (1985)<sup>80</sup>.

$$\text{HOMA}\beta = \frac{20 \times \text{Insulina } (\mu\text{U/mL})}{\text{Glicose (mmol/L)} - 3.5} \quad \text{HOMA S} = \frac{\text{Insulina } (\mu\text{U/mL}) \times \text{Glicose}}{22.5}$$

## 2.5 Planejamento experimental

Após avaliação da composição corporal das 40 participantes realizou-se o pareamento por ordem crescente do IMC, com posterior formação de dois grupos (T<sub>1</sub>).

Foram tomados como controle (+) e (-) respectivamente, o grupo de voluntárias que foram tratadas com óleo de soja e, os grupos antes do consumo dos óleos de soja e de coco.

Os grupos formados receberam a designação de **Soja (S)** e **Coco (C)**, cada um com 20 participantes. As voluntárias foram devidamente instruídas quanto ao tipo de estudo, objetivos, conduta dietética, medidas de segurança e considerações sobre riscos.

O estudo foi duplo cego, randomizado e com duração de 12 semanas. Um grupo consumiu diariamente 30 mL de óleo de soja, fracionado nas três principais refeições, mediante a utilização de 1 colher medida fornecida pelo pesquisador; enquanto o outro grupo consumiu a mesma quantidade de óleo de coco, utilizando o mesmo procedimento anteriormente mencionado. Além do consumo padrão dos 30 mL diários dos respectivos óleos, também foi disponibilizado para as voluntárias quantidades adicionais dos óleos vegetais para serem utilizados na cocção de acordo como grupo a qual elas pertenciam.; sendo recomendado o mínimo possível para garantir que a dieta não apresentasse aumento significativo no seu valor calórico. Em vista disso, os óleos eram fornecidos sistematicamente de acordo com a necessidades das voluntárias, por um único pesquisador que desconhecia o seu conteúdo, uma vez que as garrafas apresentavam uma numeração, que só era conhecida por outro pesquisador também envolvido na pesquisa.

Todas as participantes do estudo foram orientadas a consumirem uma dieta balanceada, com baixo teor de carboidratos simples, de gordura animal e com elevada

quantidade de frutas, verduras, associada a uma boa ingestão hídrica. Recomendou-se também a prática diária de atividade física ao longo do experimento, assim como a redução e abandono do fumo e do consumo de álcool.

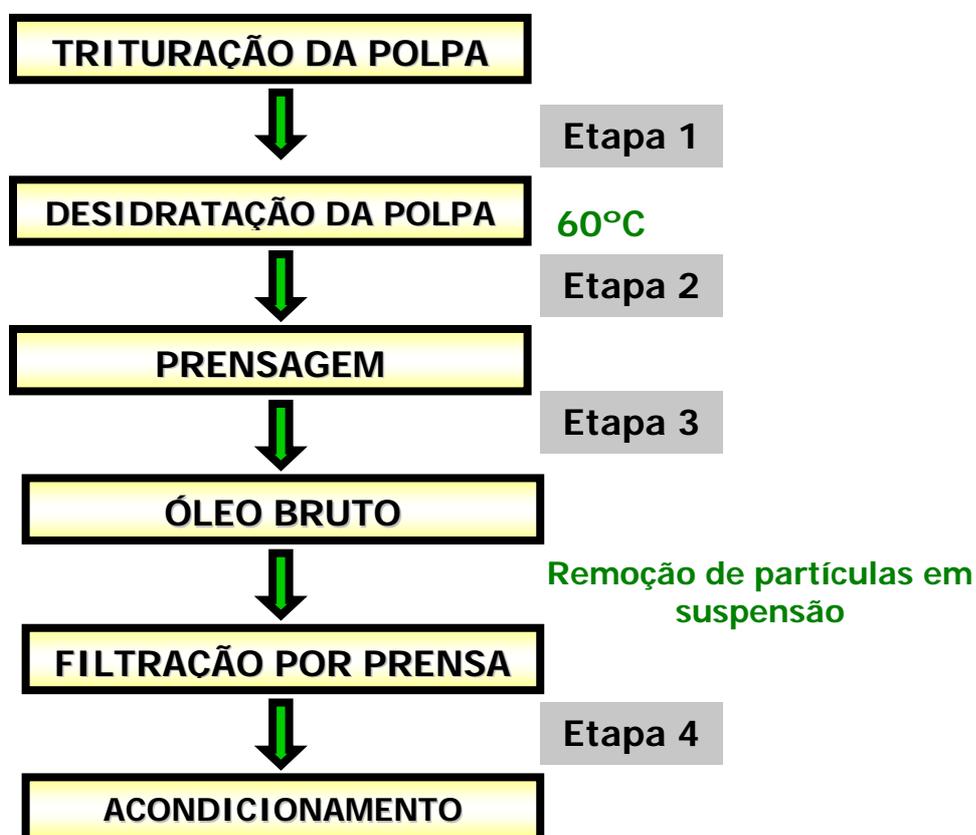
Mensalmente era realizada uma consulta nutricional para verificar a real adesão das pacientes ao estudo, verificação de medidas antropométricas e orientações quando no surgimento de possíveis dúvidas ou intercorrências. Ao final da 12ª semana (T<sub>2</sub>) de suplementação, as mesmas foram convidadas a retornar ao ambulatório para novas dosagens bioquímicas.

Ao longo do estudo 6 participantes desistiram da pesquisa (4 pertencentes ao grupo coco e 2 do grupo soja) pois não conseguiram continuar ingerindo diariamente o óleo. Os resultados das primeiras dosagens bioquímicas levaram a exclusão de duas participantes, uma de cada grupo, que apresentavam valores de triglicerídeos superiores a 900 mg/dL, o que caracterizava uma possível dislipidemia de base patológica e não alimentar, já que as mesmas referiram não haver se alimentado e que sempre apresentava alterações no perfil lipídico. Desta forma concluímos a pesquisa com 32 mulheres, 15 do grupo **C** e 17 do grupo **S**.

## 2.5 Obtenção do óleo experimental

Inicialmente a polpa do coco foi cortada em "comenute" e em seguida triturada, para posteriormente passar pelo processo de desidratação em secador de bandeja com ar forçado aquecido em serpentina de vapor. A polpa desidratada foi prensada contra uma tela provocando a extração do óleo através do processo físico e em seguida o óleo bruto foi filtrado em filtro prensa.

Figura 1 - Fluxograma da produção do óleo de coco.



## 2.5 Determinação da composição dos AG

Foi realizada através de cromatografia gasosa pela firma SFDK.

## 2.7 Aspectos Éticos

O Projeto de Pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa para avaliação de riscos e benefícios inerentes ao desenvolvimento do estudo. Todas as mulheres que concordaram em participar da pesquisa assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

## 2.8 Análise Estatística

Foi realizada utilizando o *Statistical Package for Social Science* (SPSS 12.0)<sup>81</sup>. Quando a variância foi homogênea, utilizou-se ANOVA para medidas repetidas e quando o teste de Levene, acusou que as variâncias não eram homogêneas, utilizou-se Kruskal Wallis H.

Os resultados foram considerados estatisticamente significantes quando a probabilidade de erro foi inferior a 5% ( $p < 0,05$ ).

### 3. RESULTADOS

As características sócio-econômicas da população avaliada estão disponíveis na tabela 1. As casas eram feitas de alvenaria, com 3 cômodos e em 60% destas não havia saneamento básico. A maioria das mulheres eram donas de casa, analfabetas, bebiam socialmente e não praticavam nenhum tipo de atividade física. A renda per capita foi de aproximadamente R\$ 1,86/dia, levando em consideração o número médio de 5 membros por família.

**Tabela 1** – Características sócio-econômicas e culturais da população avaliada.

<b>Variável</b>	<b>(%) / R\$</b>
<b>Escolaridade</b>	
Analfabeta	68,2
2º grau incompleto	26
2º grau completo	5,2
<b>Emprego</b>	
Empregadas	10
Donas de casa	90
<b>Renda</b>	
Renda média	R\$ 350,00*
Renda per capita	R\$ 56,00
<b>Condições de moradia</b>	
Alvenaria	100
Saneamento básico	40
Água encanada	100
<b>Hábitos de vida</b>	
Tabagismo	28,6
Ingestão esporádica de bebida alcoólica	52,4
Sedentarismo	85

\* No período da pesquisa (Janeiro/2006)

A Tabela 2 apresenta a composição centesimal dos principais ácidos graxos encontrados nos óleos de soja e coco. Destaca-se o elevado conteúdo de ácidos graxos saturados presentes na gordura do coco, quando comparado ao de soja, rico em ácidos graxos insaturados.

**Tabela 2** – Composição dos principais ácidos graxos presentes nos óleo de soja e coco utilizados no estudo experimental.

Ácido Graxo	Soja (%)	Coco (%)
Ácido láurico 12:0	0,0	49,0
Ácido mirístico 14:0	0,1	17,5
Ácido palmítico 16:0	10,3	9,0
Ácido esteárico 18:0	3,8	3,0
Ácido oléico 18:1 $\omega$ -9	22,8	5,0
Ácido linoléico 18:2 $\omega$ -6	51,0	1,8

Em relação ao consumo alimentar, verificou-se que as necessidades energéticas estimadas para o peso ideal (51,63 Kg) calculado a partir da média de altura (1,55 m) foram de 1975,64 Kcal/dia. No entanto estas mulheres consumiam em média 1893 kcal/dia o que corresponde a 95,8% das suas necessidades energéticas, proposta para o referido peso e mesmo assim apresentavam sobrepeso/obesidade (Tabela 3).

Os dados relativos a ingestão calórica antes e após a suplementação com os respectivos óleos, assim como a distribuição de macronutrientes encontram-se expressos na tabela 3.

**Tabela 3** – Médias de ingestão calórica e de macronutrientes

Nutriente	Necessidades Nutricionais*	Antes da suplementação (T <sub>1</sub> )	Após a suplementação (T <sub>2</sub> )
Energia (Kcal)	1975,64	1893	1732
Proteína	51,63 g (10,45%) <sup>a</sup>	56,79 g (12%) <sup>b</sup>	75,34 g (17,4%) <sup>c</sup>
Carboidratos	318,81 (64,55%)	326,54 g (69%)	267,59 g (61,8%)
Lipídios	54,87 g (25%)	39,96 g (19%)	40,02 g (20,8%)
Fibras	25 - 30 g	10 g	15 g

\* Estimadas para o peso ideal levando em consideração o fator atividade física leve (1,56).

a = 0,8 - 1,0 g/kg de peso ideal estimado para a altura média

b = 0,77 g/Kg de peso médio observado em T<sub>1</sub>

c = 0,99 g/Kg de peso médio observado em T<sub>2</sub>

A avaliação dietética inicial apontou uma baixa ingestão de lipídios (19%) e proteínas (0,77 g/Kg de peso médio observado), associada a uma elevada ingestão de carboidratos (69%), sendo o pão, tubérculos e farináceos os alimentos tradicionalmente mais baratos, de maior valor energético os mais amplamente consumidos. A frequência de consumo de alimentos com propriedades cardioprotetoras praticamente foi inexistente nesta população que não tem o hábito de ingerir frutas e verduras. A ingestão de fibras foi em média de 10 g.

A análise do recordatório dietético após a ingestão dos referidos óleos modificou pouco os percentuais de macronutrientes anteriormente verificados. O carboidrato foi reduzido para 61,8%, enquanto que o lipídio apresentou um leve aumento passando para 20,8% considerando a adição de 30 mL/dia o que representa 270 Kcal adicionais. O valor calórico total (VCT) médio foi reduzido para 1732 Kcal/dia, uma vez que todas foram orientadas a ingerir uma dieta hipocalórica, objetivando a perda de peso. Em relação ao teor protéico a dieta passou de hipo para normoprotéica, atingindo um valor de 0,99 g/Kg de peso médio observado em T<sub>2</sub>.

Na tabela 4 verifica-se os dados bioquímicos e antropométricos antes e após a ingestão por 3 meses dos óleos de coco ou soja. A análise do perfil lipídico evidenciou alterações significativas nas concentrações séricas de colesterol total e HDL, após a utilização do óleo de soja. Em relação aos valores de LDL verifica-se a ausência de hipercolesterolemia entre os grupos na fase inicial do estudo, no entanto o grupo **S** apresentou uma elevação desta fração de colesterol após 12 semanas de utilização do referido óleo. Não ocorreram mudanças significativas no perfil lipídico das mulheres que receberam óleo de coco.

Tabela 4 – Efeitos do consumo de óleo de soja ou coco antes e após 12 semanas, sobre o perfil lipídico e antropométrico de mulheres obesas.

Variáveis	Grupo Soja <sup>1</sup>	Grupo Soja <sup>2</sup>	Grupo Coco <sup>1</sup>	Grupo Coco <sup>2</sup>
	n = 17	n = 17	n = 15	n = 15
Estatura (cm)	1,56 ± 0,07	-	1,54 ± 0,05	-
Peso (Kg)	76,02 ± 9,22	74,97 ± 9,37	72,23 ± 9,00	72,07 ± 9,14
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	31,13 ± 3,33	28,77 ± 7,96	31,01 ± 3,63	30,51 ± 3,62
CC (cm)*	96,38 ± 5,35 <sup>a</sup>	97,12 ± 6,96 <sup>a</sup>	98,83 ± 6,74 <sup>a</sup>	97,40 ± 7,03 <sup>b</sup> ( <i>p</i> = 0,004)
Colesterol Total (< 200 mg/dl)*	189,47 ± 22,88 <sup>a</sup>	209,27 ± 29,33 <sup>b</sup> ( <i>p</i> < 0,01)	192,53 ± 41,23 <sup>a</sup>	198,13 ± 39,03 <sup>a</sup>
HDL (40 - 60mg/dl)*	51,47 ± 10,30 <sup>a</sup>	45,00 ± 5,79 <sup>b</sup> ( <i>p</i> = 0,034)	45,53 ± 7,06 <sup>a</sup>	46,00 ± 4,85 <sup>a</sup>
LDL (< 100 mg/dl)	108,56 ± 16,43	134,11 ± 29,51	112,57 ± 37,80	116,49 ± 36,83
TG (150 mg/dl)	147,18 ± 77,41	148,18 ± 66,72	172,80 ± 88,12	179,73 ± 93,73
COL T:HDL (< 3,5)	3,81 ± 0,79	4,74 ± 0,97	4,30 ± 0,97	4,38 ± 1,07
LDL:HDL	2,17 ± 0,45	3,05 ± 0,86 ( <i>p</i> = 0,43)	2,49 ± 0,83	2,57 ± 0,90
PCR (< 1mg/L)	4,87 ± 4,09	4,16 ± 3,38	5,75 ± 4,85	3,66 ± 1,76
Fibrinogênio (200 - 400 mg%)	241,5 ± 41,5	243,62 ± 43,93	254,00 ± 42,17	243,79 ± 41,9
Glicose (70 - 100mg/dl)	81,81 ± 9,58	78,50 ± 10,48	83,46 ± 8,44	82,77 ± 5,79
Insulina (μU/ml) (< 29,1)	8,86 ± 3,51	7,61 ± 2,23	9,00 ± 4,84	9,85 ± 4,45
HOMA S ( 1,66 ± 0,81 ) ***	1,82 ± 0,86	1,48 ± 0,48	1,84 ± 0,99	2,02 ± 0,93
HOMA β (> 100% )	35,4 ± 13,84	31,78 ± 10,38	36,08 ± 21,60	39,39 ± 19,31

1- Antes da utilização do óleo

2- Após 3 meses de uso do óleo.

\* *p* < 0,05

\*\*\* Geloneze et al., 2006 “Valores de referência para a população brasileira”<sup>82</sup>

COL T:HDL Índice de Castelli I

LDL:HDL Índice de Castelli II

Observando a relação LDL:HDL verifica-se uma elevação neste índice no grupo **S** após utilização do óleo, fato este explicado pela elevação dos níveis de LDL, associado a uma redução significativa na concentração sérica de HDL, demonstrando uma evolução desfavorável. Uma elevação bem menor, também foi verificada no grupo **C**. Convém no entanto ressaltar que em nenhum dos grupos avaliados os valores apresentados podem ser considerados de risco, o que ocorre quando esta relação é superior a 3,5.

Em relação à PCRus, um marcador inflamatório e independente preditor de risco para doenças cardiovasculares, verificou-se que a mesma estava fora dos padrões de normalidade em todos os momentos da nossa avaliação, apresentando uma redução na sua concentração sérica após a suplementação com óleo de coco.

O fibrinogênio, um reagente de fase aguda, com importante papel na adesão e agregação plaquetária apresentou valores dentro da faixa de normalidade, antes e após a suplementação. Esta proteína tem função cardioprotetora quando se encontra dentro dos valores de referência, mesmo na presença de níveis elevados de colesterol.

Quanto aos índices que avaliam a função secretora da célula  $\beta$  e a resistência insulínica verificou-se que não ocorreram mudanças em relação à secreção de insulina (HOMA  $\beta$ ) após a suplementação com os diferentes óleos; dado este confirmado pelo teste de Kruskal Wallis, onde  $p = 0,905$  para este índice. No entanto em relação à resistência a insulina verificou-se que ambos os grupos apresentavam valores fora da faixa de normalidade para este índice (HOMA S), mesmo antes da suplementação, o que pode estar relacionado à presença de obesidade abdominal nestas mulheres, entretanto não encontramos correlação significativa para as variáveis avaliadas.

Os valores de IMC verificados após o término da pesquisa nos levam a concluir que a perda de peso foi estatisticamente importante entre os dois grupos estudados.

#### 4. DISCUSSÃO

As mulheres estudadas viviam em condições sócio-econômicas semelhantes, possuíam hábitos alimentares monótonos, algumas fumavam, outras consumiam bebida alcoólica esporadicamente e a maioria não realizava qualquer tipo de atividade física, o que vem a constituir importantes fatores de risco cardiovascular. O sedentarismo observado certamente contribuiu para a obesidade encontrada na amostra avaliada.

A suplementação com óleo de soja ou coco dentro dos limites considerados normais, associado a um maior consumo de fibras e a prática de atividade física pode ter sido um dos fatores que contribuíram para o não agravamento desta morbidade.

O que pode explicar a ausência de elevação na gordura abdominal nas mulheres que fizeram uso do óleo de coco é o fato desse óleo vegetal ser rico em AGCM, que não são incorporados de forma significativa aos triglicerídeos presentes nos adipócitos<sup>83</sup>.

Os triglicerídeos constituídos de AGCM apresentam rápida oxidação, mesmo em situações de repouso, em contraste com o triglicerídeo de cadeia longa (TCL). Uma das possíveis explicações é que o transporte intramitocondrial do AGCL é dependente de carnitina; enquanto que AGCM são transportados através da membrana mitocondrial de maneira independente do sistema carnitina acil transferase<sup>51</sup>.

Neste sentido Tholstrup et al (2004)<sup>84</sup>, conduziram um estudo para verificar os reais efeitos do consumo de AGCM em oposição aos AGCL. Os participantes receberam durante 21 dias uma dieta a base de AGCM ou AGCL (70g), o que correspondia a 45% do valor calórico total. Os resultados mostraram elevação em 11% do colesterol plasmático total, 12% LDL-colesterol, e 22% dos triglicerídeos plasmáticos totais em função do consumo de AGCM. Não houve diferenças entre as dietas em relação ao HDL-colesterol.

No entanto dietas com este conteúdo lipídico são desequilibradas, do ponto de vista nutricional e promovem efeitos colaterais indesejáveis em razão do elevado conteúdo em AGCM.

Em nosso experimento as mulheres utilizaram óleo de coco - rico em AGCM (12:0), como principal fonte lipídica no grupo experimental, associado a uma dieta hipocalórica e não encontramos qualquer alteração no perfil lipídico, glicídico ou antropométrico que contra indicasse este óleo para consumo humano; diferentemente dos resultados obtidos por Sundram et al (1997)<sup>85</sup> que verificou hipercolesterolemia após consumo de ácido láurico (12:0); entretanto a quantidade utilizada foi significativamente maior do que a da presente pesquisa e os resultados podem estar comprometidos pelo desequilíbrio na relação de AGS:AGM:AGP.

Deve-se ressaltar ainda que a grande maioria dos estudos que objetivam demonstrar o efeito hipercolesterolêmico proporcionado pelos AGCM, utilizam dietas hiperlipídicas e desprovidas de ácidos graxos poliinsaturados essenciais, como o linoléico (18:1), o qual deve estar presente na alimentação para garantir a produção do ácido araquidônico (20:4), um importante modulador da resposta inflamatória, precursor dos eicosanóides (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos, lipoxinas), produtos com elevada atividade biológica e amplo espectro de atuação<sup>61,86</sup>. Desta forma a dieta proposta fica desequilibrada o que certamente contribui para o surgimento de inúmeras complicações.

Por outro lado, a redução nos níveis de HDL verificados no grupo que recebeu óleo de soja, pode ser explicado pelo elevado conteúdo de ácido linoléico (51%), o qual pode sofrer mudanças em sua composição durante o processo de cocção. O aquecimento do óleo de soja leva a formação de isômeros *trans* de ácidos graxos essenciais (linoléico e linolênico), os quais ocasionam alterações no metabolismo

lipídico, estando associados a uma menor expressão dos receptores de LDL, e conseqüentemente um aumento desta lipoproteína na corrente sanguínea<sup>87</sup>.

A literatura científica é unânime em comparar os efeitos promovidos pelos ácidos graxos trans (AGT) em relação aos ácidos graxos saturados, no que se refere ao aumento nos níveis de LDL. No entanto, mesmo sem poder afirmar que o aquecimento sofrido pelo óleo de soja durante os procedimentos culinários foi suficiente para formar AGT, este tipo de gordura quando comparada a de coco promoveu uma elevação na concentração sérica das lipoproteínas de baixa densidade após 12 semanas de consumo.

Resultados semelhantes aos nossos foram observados por De Ross e cols (2001)<sup>88</sup>, que avaliaram o efeito de uma dieta rica em ácido láurico, comparada com uma dieta que possuía AGT, derivado do óleo de soja, e verificou um melhor perfil lipídico no grupo que consumiu a dieta suplementada com ácido láurico.

Inúmeras pesquisas tentam elucidar o real efeito dos AGS sobre o perfil lipídico e a associação entre eles e as DCV, entretanto os resultados são bastante controversos; uma vez que dependem do tipo de óleo ofertado e conseqüentemente da sua composição em AG, assim como da quantidade utilizada, tempo de uso, ingestão de colesterol dietético e presença de antioxidantes dietéticos. O relatório da WHO (2003)<sup>11</sup> indica um provável efeito prejudicial relacionado ao consumo de AGS (ácido láurico) e doenças cardiovasculares, no entanto reforça a necessidade de uma alimentação balanceada para inferir maiores conclusões.

No presente estudo o consumo diário de 30 g de óleo de coco por um período de 3 meses não foi suficiente para alterar de forma significativa o metabolismo lipídico destas mulheres, mesmo naquelas que cursavam com algum grau de hipertrigliceridemia no início do estudo. Isto provavelmente se deve a rápida oxidação dos AGCM, notadamente o ácido láurico (12:0), e a baixa incorporação na molécula de VLDL, uma vez que ácidos

graxos com número de carbonos inferior a 14 são considerados como pobre substratos para a ação da  $\Delta^6$  e  $\Delta^9$  dessaturase e diferentemente do ácido palmítico (16:0) não sofrem reação de alongação o que contribui para a função hipercolesterolêmica deste último ácido<sup>89</sup>.

Certamente, a presença de polifenóis no óleo de coco também contribui para a obtenção desses resultados, devido a comprovada ação antioxidante dos mesmos. Neste sentido, Nevin & Rajamohan (2006)<sup>23</sup> em estudos conduzidos com animais de laboratório, observaram também a capacidade desse óleo vegetal reduzir os níveis de LDL, VLDL, colesterol total e aumentar a fração HDL dos animais.

Em relação ao perfil glicídico postula-se que a insulina sofre variações em sua secreção dependendo do perfil de ácidos graxos que compõem a dieta. Sendo assim ácidos graxos de cadeia longa como o linoléico e linolênico potencializam a secreção de insulina em resposta à concentração basal de glicose, enquanto que uma ingestão elevada de ácidos graxos saturados reduzem a responsividade das ilhotas à glicose<sup>90</sup>. No entanto, não encontramos alterações no padrão de secreção de insulina após suplementação com óleo de coco, corroborando com os resultados obtidos por Garfinkel et al (1992)<sup>91</sup>, onde verificou-se que a oferta de ácido láurico promove um estímulo à secreção de insulina semelhante ao ácido linoléico.

Sendo assim pode-se afirmar que no presente estudo a utilização de óleo de coco, fonte de AGS, não promoveu resistência a insulina nem elevação nas concentrações séricas de LDL e TG, assim como não se correlacionou com ganho de peso, não justificando portanto a exclusão desta fonte lipídica da dieta habitual.

## 5. CONCLUSÃO

Dentro desse contexto conclui-se que o consumo de óleo de coco, rico em AGS notadamente o ácido láurico, não promoveu alterações no perfil metabólico de mulheres portadoras de obesidade abdominal, além de ter contribuído para uma redução na circunferência da cintura, o que é considerado um fator de proteção contra as DCV.

Isto nos leva a concluir que os AGS, não devem ser considerados como principal fator relacionado ao surgimento de obesidade e dislipidemias, importante fator de risco cardiovascular, e sim a composição geral da dieta, principalmente no que se refere ao perfil de ácidos graxos, ingestão de colesterol e de substâncias antioxidantes, assim como o estilo de vida dos indivíduos

No entanto mais estudos são necessários para que possamos avaliar o efeito a longo prazo do consumo diário de óleo de coco, assim como determinarmos quais os tipos de polifenóis existem na sua composição.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

No decorrer deste trabalho, procurou-se evidenciar, através dos artigos de revisão da literatura e de resultados, o efeito do consumo de óleo de coco, popularmente condenado para consumo dietético por supostamente está relacionado ao desenvolvimento de dislipidemias e obesidade. Verificou-se que na sua composição centesimal existe além de ácidos graxos saturados, um pequeno percentual de ácidos graxos insaturados e substâncias com propriedades antioxidantes, sendo este último componente considerado um fator de proteção contra a oxidação de LDL, altamente relacionada ao surgimento de complicações cardiovasculares.

Em função da revisão da literatura, verificou-se que os AG apresentam comportamentos metabólicos diferentes, associando estes achados com os resultados obtidos através da investigação clínica pode-se aferir que a gordura do coco não é considerada prejudicial, desde que o indivíduo tenha uma alimentação balanceada nos demais macronutrientes, consuma pouco colesterol, apresente uma ingestão adequada de fibras e de substâncias antioxidantes, assim como realize atividade física.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERÊNCIAS

1. Coelho VG, Caetano LF, Liberatore Júnior RR, Cordeiro JA, Souza DRS. Lipid profile and risk factors for cardiovascular diseases in medicine students. *Arq. Bras. Cardiol.* [serial on the Internet]. 2005 July [cited 2007 Oct 01] ; 85(1): 57-62. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2005001400011&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005001400011&lng=en&nrm=iso).
2. Rique ABR, Soares EA, Meirelles CM. Nutrition and exercise on cardiovascular disease prevention and control. *Rev Bras Med Esporte* [serial on the Internet]. 2002 Dec [cited 2007 Sep 22] ; 8(6): 244-254. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-86922002000600006&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922002000600006&lng=en&nrm=iso).
3. Oliveira GMM, Klein CH, Souza SNA. Mortalidade por doenças cardiovasculares em três estados do Brasil de 1980 a 2002. *Rev Panam Salud Publica*, 2006;19(2):85-93.
4. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr*, 2002;75:191-212.
5. Ishitani LH, Franco GC, Perpétuo IO, França E. Socioeconomic inequalities and premature mortality due to cardiovascular diseases in Brazil. *Rev. Saúde Pública* [serial on the Internet]. 2006 Aug [cited 2007 Sep 22] ; 40(4): 684-691. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102006000500019&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102006000500019&lng=en&nrm=iso).
6. Hennessy LK, Osada J, Ordovas JM, Nicolosi RJ, Brousseau ME, Schaefer EJ. Effects of dietary fatty acids and cholesterol on liver lipid content and hepatic apolipoprotein A-I, B and E and LDL receptor mRNA levels in Cebus monkeys. *J Lipid Res*, 1992; 33:351-60.
7. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res*, 1990;31:1149-65.
8. Sales RL, Pelúzio MCG, Costa NMB. Lipoproteínas: uma revisão do seu metabolismo e envolvimento com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. *J Brazillian Soc Food Nutr*, 2003; 25: 71-86.
9. Jun-Jun W, Xiao-Zhuan L, Yi-Yi Z, Lu-Yan L. Correlation between susceptibility of LDL subfractions to in vitro oxidation and in vivo oxidized LDL. *Clin Biochem*, 2000;33:71-3.
10. Sánchez DG, Ríos GFL. Manejo de la palma de coco (*cocos nucifera* L.) en México. *Revista Chapingo*, 2002;8(1):39-48.

11. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: advance final draft copy [citado 2007 Jul 20]. Geneva; 2003. (Technical Report Series, 916).
12. Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP, Szarfarc SC, Fisberg RM. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. Rev. Nutr. [periódico na Internet]. 2000 Ago [citado 2007 Set 30] ; 13(2): 73-80. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732000000200001&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732000000200001&lng=pt&nrm=iso).
13. Santos Filho RD, Martinez TLR. Fatores de risco para doença cardiovascular: velhos e novos fatores de risco, velhos problemas !. Arq Bras Endocrinol Metab [periódico na Internet]. 2002 Jun [citado 2007 Out 01] ; 46(3): 212-214. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302002000300002&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000300002&lng=pt&nrm=iso).
14. Lessa I, Araújo MJ, Magalhães L, Almeida Filho N, Aquino E, Costa MCR. Simultaneidade de fatores de risco cardiovascular modificáveis na população adulta de Salvador (BA), Brasil. Rev Panam Salud Pública. 2004;16(2):131-7.
15. Nevin KG, Rajamohan T. Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid parameters and in vitro LDL oxidation. Clinical Biochemistry, 2004; 37:830-5.
16. Perilla MD, Santamaría DA, Rodríguez VA. Efecto de um programa de atención nutricional sobre los valores del perfil lipídico de trabajadores de la pontificia universidad javeriana con diagnóstico de dislipidemia. Universita Scientarum, 2005; 10:71-0.
17. Schurgers LJ, Vermeer C. Differential lipoprotein transport pathways of K-vitamins in healthy subjects. Biochim Biophys Acta, 2002; 1570: 27-32.
18. Oliver MF. It is more important to increase the intake of unsaturated fats than to decrease to intake of saturated fats: evidence from clinical trials relating to eschismic heart disease. American Journal Clinical of Nutrition, 1997; 66: 980 - 6S (Supplement).
19. Fuentes JAG. Que alimentos convêm ao coração? Higiene Alimentar, 1998; 12(53):7-11.
20. Kaunitz H, Dayrit CS. Coconut oil consumption and coronary heart disease. Philippine Journal of Internal Medicine, 1992;30:165-171.
21. Pehwich DJ, Gomes AV, Barnes JA. Fatty acid composition and possible health effects of coconut constituents. West Indian J Med, 2000; 49:128-9.
22. Wilson TA, Nicolosi R, Kotyla T, Sundram K, Kritchevsky D. Different palm oil preparations reduce plasma cholesterol concentrations and aortic cholesterol accumulation compared to coconut oil in hypercholesterolemic hamsters. Journal of Nutritional Biochemistry, 2005;16(10):633-40.

23. Nevin KG, Rajamohan T. Virgin coconut oil supplemented diet increases the antioxidant status in rats. *Food Chemistry*, 2006; 99(2): 260-6.
24. Kumar PD. The role of coconut and coconut oil in coronary heart disease in Kerala, south India. *Trop Doct*, 1997; 27(4):215-7.
25. Oliveros LB, Videla AM, Gimenez MS. Effect of dietary fat saturation on lipid metabolism, arachidonic acid turnover and peritoneal macrophage oxidative stress in mice. *Braz J Med Biol Res*, 2004;37(3):311-20.
26. Oliveros LB, Videla AM, Ramirez DC, Gimenez MS. Dietary fat saturation produces lipid modifications in peritoneal macrophages of mouse. *J Nutr Biochem*, 2003; 14(7):370-7.
27. Alexaki A, Wilson TA, Atallah MT, Handelman G, Nicolosi RJ. Hamsters fed diets high in saturated fat have increased cholesterol accumulation and cytokine production in the aortic arch compared with cholesterol-fed hamsters with moderately elevated plasma non-HDL cholesterol concentrations. *J Nutr*, 2004;134(2):410-5.
28. Fontes HR, Wanderley M. Situação atual e perspectivas para a cultura do coqueiro no Brasil. Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2006. 16 p. - (Documentos / Embrapa Tabuleiros Costeiros, 94) Disponível em <http://www.cpatc.embrapa.br> ISBN 1678-1953.
29. AGRIANUAL. Anuário Estatístico da Agricultura Brasileira. São Paulo: FNP Consultoria & Comércio, 2003.
30. Aboissa Óleos Vegetais. Ácido láurico. [Acesso em Julho de 2007]. Disponível em: <http://www.aboissa.com.br/homecare/tacidolaurico.htm>
31. Mohameda AL, Ahmed S, Husseinb SJB, Hafezd YS. The effect of dietary menhaden, olive, and coconut oil fed with three levels of vitamin E on plasma and liver lipids and plasma fatty acid composition in rats. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2002;13:435-41.
32. Tirapegui J. Nutrição fundamentos e aspectos atuais. São Paulo: Atheneu, 2002. p. 49-62.
33. Winter CMG, Yamamoto CI, Baggio SR, Moreira JT, Freitas RJS. Determinação de ácidos graxos *trans* em batata palha comercializada na cidade de Curitiba-PR. *B.CEPPA*, 2006; 24(2):475-89.
34. Graziola F, Solis VS, Curi R. Estrutura química e classificação dos ácidos graxos. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. Manole; 2002.
35. Traul KA, Driedger A, Ingle DL., Nakhasi D. Review of the toxicologic properties of medium-chain triglycerides. *Food and Chemical Toxicology*, 2000; 38: 79-98.
36. Sant'ana LS. Mecanismos bioquímicos envolvidos na digestão, absorção e metabolismo dos ácidos graxos ômega. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, 2004;17(4):211-16.

37. Vissotto FZ, Luccas V, Bragagnolo N, Turatti JM, Grimaldi R, Figueiredo M. Caracterização Físico-química e Reológica de Chocolates Comerciais Tipo Cobertura Elaborados com Gorduras Alternativas. *Braz. J. Food Technol*, 1999; 2(1,2):139-48.
38. Aragão WM, Cruz EMO, Tavares M, Ribeiro FE, Tupinambá EA, Pimentel S A, Takemoto E. Teor de gordura e composição de ácidos graxos em polpa de frutos de coqueiro anão em diferentes idades de maturação. *Revista Instituto Adolfo Lutz*, 2004; 63(2),159-67.
39. Jensen RG. The composition of bovine milk lipids: January 1995 to December 2000. *Journal of Dairy Science*, 2002; 85:295-0.
40. Marten B, Pfeuffer M, Schrezenmeir J. Medium-chain triglycerides. *International Dairy Journal*, 2006;16:1374-82.
41. Ministério do Desenvolvimento Agrário (2004). Disponível em [http://www.mda.gov.br/saf/arquivos/estudo\\_babacu.pdf](http://www.mda.gov.br/saf/arquivos/estudo_babacu.pdf). Acessado em Janeiro 2007.
42. Oilworld. Dados estatísticos. In: Pensa/ USP. Reorganização do Agronegócio do babaçu no Estado do Maranhão. USP, 2000.
43. Ferreira JMS, Wareick DRN, Siqueira LA.. *Cultura do coqueiro no Brasil*. Aracaju, EMBRAPA-SPI, 1994. 300 p.
44. Cerqueira FM, Medeiros MHG, Augusto O. Antioxidantes dietéticos: controvérsias e perspectivas. *Quim. Nova*, 2007; 30(2): 441-9.
45. Munteanu A, Zingg JM, Azzi A. *Journal of Cell and Molecular Medicine*, 2004;8(1):59-76.
46. Poveda E, Ayala P, Rodríguez M, Ordóñez E, Baracaldo C, Delgado W, Guerra M. Efecto del suplemento de aceites vegetales sobre el perfil lipídico en ratas Wistar. *Rev Biomédica*, 2005;25:101-9.
47. Herting DC, Drury EJ. Vitamin E content of vegetable oils and fats. *J Nutr*, 1963;81:335-42.
48. Cozzolino SMF. Vitamina E (Tocoferol). In: Cozzolino SMF, editor. *Biodisponibilidade de Nutrientes*. Manole; 2005.
49. Wyatt CJ, Carballido SP, Mendez RO.  $\alpha$ -Tocopherol content of selected foods in Mexican diet. *J Agric Food Chem* 1998;46:4657- 61.
50. Ross JA, Kasum CM: Dietary flavonoids: bioavailability, metabolic effects, and safety. *Annu Rev Nutr*, 2002; 22:19-34.
51. Gomes RV, Aoki MS. A suplementação de triglicerídeos de cadeia média promove efeito ergogênico sobre o desempenho no exercício de *endurance* ? *Rev Bras Med Esporte*, 2003; 9(3)162-8.
52. Oliveira HR, Gazzola J. Digestão dos triacilgliceróis. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole; 2002.

53. Tsuji H, Kasai M, Takeuchi H, Nakamura M, Okazaki M, Kondo K. Dietary medium-chain triacylglycerols suppress accumulation of body fat in a double-blind, controlled trial in healthy men and women. *Journal of Nutrition*, 2001; 131: 2853-9.
54. Han JR, Hamilton JA, Kirkland JL, Corkey BE, Guo W. Medium-chain oil reduces fat mass and downregulates expression of adipogenic genes in rats. *Obesity Research*, 2003;11: 734-4.
55. García-Fuentes E, Gil-Villarino A, Zafra MF, García-Peregrín E. Differential changes in the fatty acid composition of the main lipid classes of chick plasma induced by dietary coconut oil. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 2002; 133:269-75.
56. Jones PJH, Kubow S. Lípidios, esteróis e seus metabólitos. In: *Tratado de Nutrição Moderna na saúde e na Doença*. Manole; 2002.
57. Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, Wrede CE, Kunz-Schughart LA, Schölmerich J, Bollheimer LC. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. *Journal of Molecular Endocrinology*, 2006; 36:485-501.
58. Hill JO, Peters JC, Swift LL, Yang D, Sharp T, Abumrad N. Changes in blood-lipids during 6 days of overfeeding with medium or long-chain triglycerides. *Journal of Lipid Research*, 1990; 31: 407-16.
59. Enig MG. Coconut: In Support of Good Health in the 21st Century. [Acesso em Julho de 2007] Disponível em: [http://www.coconutoil.com/coconut\\_oil\\_21st\\_century.htm](http://www.coconutoil.com/coconut_oil_21st_century.htm).
60. Balbino CA, Souza Jr AL, Tamashiro Filho P. Aspectos Econômicos dos Óleos e das Gorduras. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole; 2002.
61. Pompéia C, Curi R. Ácidos graxos e função dos leucócitos. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole; 2002.
62. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, Raynor Jr WJ. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *New England Journal of Medicine*, 1981; 304(2):65-70.
63. Kromhout, D, Coulander CL. Diet, prevalence and 10-year mortality from CHD in 871 middle-aged men: The Zutphen study. *American Journal of Epidemiology*, 1984; 119(5), 733-41.
64. Ascherio A., Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996; 313(7049):84-9.
65. Wald A. Coconut fats. *Ceylon Med J*, 2006; 51 (2):47-51.

66. Njelekela M, Kuga S, Nara Y, Ntogwisangu J, Masesa Z, Mashalla Y, Ikeda K, Mtabaji J, Yamori Y, Tsuda K. Prevalence of obesity and dyslipidemia in middle-aged men and women in Tanzania, Africa: relationship with resting energy expenditure and dietary factors. *J Nutr Sci Vitaminol*, 2002;48(5):352-8.
67. Lipoeto NI, Agus Z, Oenzil F, Wahlqvist M, Wattanapenpaiboon N. Dietary intake and the risk of coronary heart disease among the coconut-consuming Minangkabau in West Sumatra, Indonesia. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2004;13(4):377-84.
68. Mendis S, Wissler RW, Bridenstine RT, Podbielski FJ. The effects of replacing coconut oil with corn oil on human serum lipid profiles and platelet derived factors active in atherogenesis. *Nutrition Reports International*, 1989; 40(4): 773-82.
69. Kac Gilberto, Velásquez-Meléndez Gustavo. The nutritional transition and the epidemiology of obesity in Latin America. *Cad. Saúde Pública* [serial on the Internet]. [cited 2007 Dec 02]. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X2003000700001&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000700001&lng=en&nrm=iso). doi: 10.1590/S0102-311X2003000700001
70. Organização Pan-Americana da Saúde. Carmen - Iniciativa para a prevenção integrada de doenças não-transmissíveis nas Américas. Brasília; 2003. 32 p
71. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares: 2002- 2003. Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. IBGE; Rio de Janeiro, 2004. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2002analise/pof2002analise.pdf>. [Acessado em 28 Junho].
72. Parikh SJ, Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr*, 2003;77(2):281-7.
73. Francischi Rachel Pamfílio Prado de, Pereira Luciana Oquendo, Freitas Camila Sanchez, Klopfer Mariana, Santos Rogério Camargo, Vieira Patrícia et al . Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev. Nutr.* [periódico na Internet]. 2000 Abr [citado 2007 Dez 03] ; 13(1): 17-28. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732000000100003&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732000000100003&lng=pt&nrm=iso). doi: 10.1590/S1415-52732000000100003.
74. Costa AGV, Bressan J, Sabarense CM. Ácidos graxos *trans*: Alimentos e efeitos na saúde. Disponível em: [http://www.alanrevista.org/ediciones/2006-1/acidoss\\_graxos\\_trans.asp#](http://www.alanrevista.org/ediciones/2006-1/acidoss_graxos_trans.asp#) [Acessado em 10 de Novembro de 2007]
75. Prior IA, Davidson F, Salmond CE, Czochanska Z. Cholesterol, coconuts, and diet on Polynesian atolls: a natural experiment: the Pukapuka and Tokelau Island studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1981; 34:1552-61.

76. Amarasiri WA, Dissanayake AS. Coconut fats. *Ceylon Med J*, 2006; 51 (2): 47-51.
77. Halpern ZSC, Rodrigues MDB. Tratamento dietético da obesidade: Recomendações, estratégias e novas evidências. *Revista Abeso* [Acessado em 15 Maio 2007]. Disponível em: [http://www.abeso.org.br/revista/revista16/trat\\_dietetico.htm](http://www.abeso.org.br/revista/revista16/trat_dietetico.htm).
78. Calbom C, Calbom J. *The Coconut Diet*. Hardcover, 2005.
79. FAO/WHO/UNU. Energy and protein requirements. Geneva: World Health Organization, 1985. [WHO -Technical Report Series, 724].
80. Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 1985;28:412-9.
81. *Statistical Package for Social Science ( SPSS ) Statistics software, version 12.0*. Chicago, USA
82. Geloneze Neto B, Repetto EM, Geloneze SOR, Tambascia MA, Ermetice MN. The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population. IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, Londres, v. 72, n. 2, p. 219-220, 2006.
83. Colleone VV. Aplicações Clínicas dos Ácidos Graxos de Cadeia Média. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole; 2002.
84. Tholstrup T, Ehnholm C, Jauhiainen M. Effects of medium-chain fatty acids and oleic acid on blood lipids, lipoproteins, glucose, insulin, and lipid transfer protein activities. *Am J Clin Nutr*, 2004;79(4):564-9.
85. Sundram K, Ismail A, Hayes KC, Jeyamalar R, Pathmanathan R. Trans (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans. *J Nutr*, 1997;127: 514–20S.
86. Honstra G. Essential fatty acids in mothers and their neonates. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000;71(5):1262S-69S.
87. Sanibal EAA, Mancini-Filho J. Alterações Físicas, Químicas e Nutricionais de Óleos Submetidos ao Processo de Fritura. *Caderno de Tecnologia de Alimentos & Bebidas* 48-54.
88. Roos N, Schouten E, Katan M. Consumption of a solid fat rich in lauric acid results in a more favorable serum lipid profile in healthy men and women than consumption of a solid fat rich in trans-fatty acids. *J Nutr*, 2001;131(2):242-5.
89. Verlengia R, Lima TM. Síntese de ácidos graxos. In: Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J, editores. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole; 2002.

90. Haber EP, Carpinelli AR, Carvalho CRO, Cury R. Secreção de insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 2001; 45(3) 219-27.
91. Garfinkel M, Lee S, Opara EC, Akwari OE. Insulinotropic potency of lauric acid: a metabolic rationale for medium chain fatty acids (MCF) in TNP formulation. *J Sur Res*, 1992; 52:328-33.

## APÊNDICE 1



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
MESTRADO EM NUTRIÇÃO

FORMULÁRIO PARA AVALIAÇÃO CLÍNICO E NUTRICIONAL

Data da avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_

Diagnóstico Provisório : \_\_\_\_\_

**1. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

- Nome: \_\_\_\_\_  
 Idade: \_\_\_\_\_  Sexo: M ( ) F ( )  Estado Civil<sup>1</sup>: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ( )  
 Procedência: \_\_\_\_\_  Zona Residencial: Urbana ( ) Rural ( )  
 Endereço: \_\_\_\_\_

**2. DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS**

- Ocupação: \_\_\_\_\_  Carga Horária: \_\_\_\_\_  
 Renda familiar: R\$ \_\_\_\_\_ ( ) Não referiu  N° de membros da família: \_\_\_\_\_  
 Renda per capita: R\$ \_\_\_\_\_  
 Escolaridade: ( ) I Grau completo ( ) I Grau incompleto ( ) Não alfabetizada  
( ) II Grau completo ( ) II Grau incompleto  
( ) III Grau Completo ( ) III Grau incompleto  
 Tipo de moradia<sup>2</sup>: \_\_\_\_\_  
 Abastecimento de água<sup>3</sup>: \_\_\_\_\_  Saneamento: \_\_\_\_\_  
 Coleta de lixo e dejetos: \_\_\_\_\_

**3. HÁBITOS DE VIDA**

**Alcoolismo**

- Tempo de etilismo \_\_\_\_\_  Frequência \_\_\_\_\_ (dia/semana/mês)  
 Tipo de bebida \_\_\_\_\_  Quantidade \_\_\_\_\_ (dose/garrafa)

**Tabagismo**

- Tempo de tabagismo \_\_\_\_\_  Frequência \_\_\_\_\_  
 Quantidade \_\_\_\_\_ (unidades ou maços de cigarro)

**Atividade Física**

- Atividade \_\_\_\_\_  Frequência \_\_\_\_\_ (vezes na semana)  
 Duração \_\_\_\_\_  Há quanto tempo realiza \_\_\_\_\_

**Sono**

- Apresenta Insônia: Sim ( ) Não ( )  Horas de sono \_\_\_\_\_

<sup>1</sup> (1) Solteiro (2) Casado (3) Divorciado (4) Viúvo

<sup>2</sup> Refere-se ao material que constitui a residência. Ex.: Taipa, Tijolo, Lona, Papelão, Madeira, Bloco

<sup>3</sup> Encanada, chafariz, poço

#### 4. DADOS CLÍNICOS

- Cirurgias ou Traumatismos recentes ? Sim ( ) Não ( ) Em caso positivo, Quais ?  
\_\_\_\_\_ Há quanto tempo ? \_\_\_\_\_
- Presença de DCD: Diabetes ( ) Câncer ( ) HAS ( ) Hepáticas ( ) ICC ( )  
DPOC ( ) IRC ( ) Hemorróidas ( ) Úlcera ( ) Outras ( ) \_\_\_\_\_
- Pressão Arterial (mmHg): 1º Medida \_\_\_\_\_ 2º Medida \_\_\_\_\_
- Tempo de diagnóstico: \_\_\_\_\_
- Doenças Progressas: \_\_\_\_\_
- Uso de drogas/medicamentos no domicílio: Sim ( ) Não ( )
- Quais ? \_\_\_\_\_
- Queixas: Pirose ( ) Náuseas ( ) Plenitude gástrica ( ) Diarréia ( ) Constipação ( )  
Sialorréia ( ) Tonturas ( )  
Outras \_\_\_\_\_
- Doenças familiares: \_\_\_\_\_

#### 5. PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

- Peso Atual \_\_\_\_\_ (Kg) ■ Peso Habitual \_\_\_\_\_ (Kg) ■ Peso Ideal \_\_\_\_\_ (Kg)
- Estatura \_\_\_\_\_ (cm) ■ IMC \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup> ■ CB \_\_\_\_\_ (cm)
- CC \_\_\_\_\_ (cm) ■ CQ \_\_\_\_\_ (cm) ■ RCQ \_\_\_\_\_ ■ DC do Tríceps \_\_\_\_\_ mm



Preferências alimentares: \_\_\_\_\_

Intolerâncias alimentares \_\_\_\_\_

Tabus alimentares: \_\_\_\_\_

Alergia alimentar: \_\_\_\_\_

Hábito intestinal: \_\_\_\_\_

Dentição: Completa ( ) Incompleta ( ) Ausente ( )

Quantas refeições realiza diariamente? \_\_\_\_\_

Consumo de açúcar: \_\_\_\_\_ Consumo de sal: \_\_\_\_\_

Onde costuma fazer as refeições: \_\_\_\_\_

Responsável pelo preparo: \_\_\_\_\_

Apetite: \_\_\_\_\_ Alguma mudança recente? \_\_\_\_\_

Algum problema ao se alimentar? \_\_\_\_\_

Utiliza algum suplemento? \_\_\_\_\_

Já fez algum tipo de dieta: \_\_\_\_\_

Quem orientou? \_\_\_\_\_

Que resultado obteve? \_\_\_\_\_

Utiliza ou já utilizou medicamentos para perda de peso? Qual? \_\_\_\_\_

Orientações Nutricionais já recebidas: \_\_\_\_\_

