bsbm
brasíliamédica

Artigo Original

Efeitos da suplementação dietética com óleo de coco no perfil lipídico e cardiovascular de indivíduos dislipidêmicos

Raquel Souza Miranda Silva,[1] Renata Costa Fortes[2] e Henrique Freire Soares[3]

RESUMO

Objetivo. Avaliar o efeito da suplementação dietética com óleo de coco extravirgem no perfil lipídico e cardiovascular de indivíduos hipercolesterolêmicos.

Método. Trata-se de uma pesquisa de intervenção realizada no ambulatório de cardiologia de Valparaíso de Goiás. A amostra foi composta de 32 pacientes, hipercolesterolêmicos, 50% do sexo feminino, idade média de 48 anos. Todos os pacientes foram suplementados com 30 mL/dia de óleo de coco extravirgem durante três meses. Analisou-se o peso corporal, o índice de massa corporal, o perímetro abdominal, a relação abdômen-quadris, o consumo alimentar (recordatório de 24 horas), assim como lipidograma completo, glicemia de jejum, apolipoproteínas (apo) A-I e B, proteína C reativa ultrassensível (PCR-us), lipoproteína (a) [Lp(a)] e fibrinogênio antes e depois da suplementação. Usou-se, para análise dos dados, o teste estatístico t de Student, e considerou-se significância de 5%.

Resultados. Após a suplementação com óleo de coco, observou-se redução significativa do peso, índice de massa corporal, relação abdômen-quadris, perímetro abdominal, triglicérides, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-c) e PCR-us, bem como aumento significativo nas concentrações de apo A-I. Observou-se, também, tendência à redução do colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) e Lp(a), assim como um ligeiro aumento de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e fibrinogênio, porém esses resultados não foram significativos.

Conclusão. Os resultados sugerem que a suplementação dietética com óleo de coco extravirgem é capaz de exercer benefícios no perfil lipídico e cardiovascular de indivíduos dislipidêmicos.

Palavras-chave. Triglicerídeos de cadeia média; doenças cardiovasculares; dislipidemia; marcadores de risco.

ABSTRACT

EFFECTS OF DIETARY SUPPLEMENTATION WITH COCONUT OIL ON LIPID AND CARDIOVASCULAR PROFILE OF DYSLIPIDEMIC SUBJECTS

Objective. *To evaluate the effect of dietary supplementation with extra virgin coconut oil on lipid profile and cardiovascular dyslipidemic subjects.*

Method. *This is an intervention research conducted in a cardiology clinic of Valparaiso de Goiás. The sample consisted of 32 patients with hypercholesterolemia, 50% female, mean age 48 years. All patients were supplemented with 30 mL/day coconut oil for three months. The authors analyzed body weight, body mass index, abdominal perimeter and abdomen-hip ratio, dietary intake (24 hour recall), as well as full lipid profile, fasting glucose, apolipoprotinein AI and B, high-sensitivity C-reactive protein, lipoprotein (a) [Lp (a)] and fibrinogen before and after supplementation. The t-Student test with 5% significance was used.*

Results. *After supplementation with coconut oil, there was significant reduction in weight, body mass index, abdomen hip ratio, abdominal perimeter, triglycerides, very low density lipoprotein (VLDL-c), and high-sensitivity C-reactive protein, as well as significant increase in the levels of apo A-I . There was also a trend towards a reduction in total cholesterol, low-density lipoprotein (LDL-C) and Lp (a), as well as a slight increase in high density lipoprotein (HDL-C) and fibrinogen, but these results were not significant.*

Conclusion. *The results suggest that dietary supplementation with extra virgin coconut oil is able to exert benefits on lipid profile and cardiovascular hypercholesterolemic subjects. However, randomized controlled trials are needed.*

Key words. *Medium chain triglycerides; cardiovascular diseases; dyslipidemia; risk markers.*

Estudo realizado no Hospital Nossa Senhora Aparecida, Valparaíso de Goiás, GO

[1] Nutricionista, graduada pela Universidade Paulista (UNIP), Campus Brasília, Distrito Federal, Brasil

[2] Professora e coordenadora do Curso de Nutrição da Universidade Paulista (UNIP), Campus Brasília, DF. Coordenadora do Programa de Residência em Nutrição Clínica do Hospital Regional da Asa Norte da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil.

[3] Nutricionista, mestre. Professor do Curso de Nutrição da Faculdade Anhanguera de Brasília-DF e do Centro Valéria Paschoal de Ensino e Pesquisa (CVPE), São Paulo, SP, Brasil

Correspondência. Henrique Freire Soares. Condomínio Imprensa 1, quadra 201, bloco A, ap. 1503, Águas Claras, CEP 71.937-540, Brasília, DF. Internet: riquenutri1@gmail.com

Recebido em 3-2-2011. Aceito em 10-3-2011.

INTRODUÇÃO

Atualmente as doenças cardiovasculares são a maior causa de morbidade e mortalidade no Brasil e no mundo. Podem manifestar-se sob a forma de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, angina ou morte súbita.[1]

Um dos fatores de risco de surgimento de doenças cardiovasculares é a dislipidemia. A elevação plasmática da concentração da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), assim como a diminuição daquela da lipoproteína de alta densidade (HDL-c), tem relação direta com o desenvolvimento da doença arterial. Estudos evidenciam que ligeiro aumento nas concentrações de triglicerídios aumenta o risco de eventos coronarianos, bem como sua progressão e formação de novas lesões.[2]

Existem outros marcadores associados às doenças cardiovasculares, como as apolipoproteínas A e B, cujo valor preditivo está bem estabelecido na literatura, seja pelas concentrações elevadas de Apo B e ou pela diminuição daquelas de Apo A.[3] Os marcadores inflamatórios como proteína C-reativa e fibrinogênio também são associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares.[1]

Outro fator de risco significante de ocorrer doenças cardiovasculares é o acúmulo de tecido adiposo na região abdominal, devido à sua associação com concentrações elevadas de triglicerídios, dislipidemias, resistência a insulina e diabetes.[4,5]

Estudos mostram que a quantidade e o tipo de lipídios fornecidos pela dieta podem interferir no acúmulo de gordura na região abdominal. Evidências científicas propõem possível associação entre dieta e ingestão de óleo de coco extravirgem para redução da incidência de doenças cardiovasculares.[6]

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito da suplementação dietética com óleo de coco extravirgem no perfil lipídico e cardiovascular de indivíduos hipercolesterolêmicos.

MÉTODO

Trata-se de ensaio clínico aberto, realizado no ambulatório de cardiologia do Hospital Nossa Senhora Aparecida de Valparaíso de Goiás, de julho a outubro de 2010. Esta pesquisa seguiu os princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki, bem como na Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Paulista sob o protocolo 011/11.

Foram recrutados cinquenta indivíduos adultos, de ambos os sexos, com idade de 20 a 59 anos. Todos os sujeitos participantes apresentaram hipercolesterolemia isolada e ou mista (colesterol total > 200 mg/dL e ou LDL >160 mg/dL).

Foram excluídos gestantes, lactantes, indivíduos com índice de massa corpórea (IMC) acima de 35 kg/m², pacientes em uso de terapias alternativas e medicamentos para controle de dislipidemia e ou obesidade, com outras doenças crônicas não transmissíveis e aqueles que estavam fazendo dieta de restrição lipídica e energética.

O primeiro contato com os pacientes foi feito no ambulatório de cardiologia, onde se verificou o índice de massa corpórea para estabelecimento dos critérios de elegibilidade e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelos participantes. Realizou-se a anamnese alimentar (registro de 24 horas), a antropometria (peso, altura, perímetros abdominal e de quadris) e a prescrição do óleo de coco com todas as orientações necessárias.

Os pacientes foram orientados a consumir 30 mL de óleo de coco por dia, fracionados em três refeições principais (desjejum, almoço e jantar) ou na forma pura, equivalente a uma colher de sopa cheia, três vezes por dia. O óleo de coco extravirgem (Copra Indústria Alimentícia®) foi fornecido gratuitamente com as informações necessárias quanto à forma de consumo, isto é, crua e sem utilização de calor. Todos os pacientes foram contatados pelos pesquisadores por telefone, semanalmente, para esclarecimentos de dúvidas, verificação do uso adequado do óleo de coco extravirgem e confirmação do agendamento para garantir maior adesão ao tratamento, bem como controle sobre sua continuidade no estudo.

Na sexta semana de consumo do óleo de coco, os doentes retornaram ao ambulatório para serem feitas novas aferições antropométricas e anamnese alimentar, visando a observar possíveis alterações de hábitos e medidas corporais. Na 12.ª semana, foram avaliados os resultados dos exames bioquímicos, e novas medidas antropométricas foram realizadas.

Foi feita a anamnese alimentar com aplicação de registro de consumo alimentar de 24 horas antes do início da suplementação com óleo de coco e após três meses dessa intervenção para se ter conhecimento sobre os hábitos alimentares dos doentes, porém não foram prescritas mudanças nos hábitos, para que não ocorresse interferência na intervenção com o óleo de coco extravirgem.

Foram usados no estudo balança digital com antropômetro W110H Hibrida – Welmy e fita métrica

próprias do ambulatório de cardiologia do Hospital Nossa Senhora Aparecida.

O peso foi aferido com balança digital calibrada, de capacidade para 200 kg, com os pacientes participantes descalços e com roupas leves. A estatura foi aferida com o estadiômetro da balança, com o indivíduo descalço, cabeça na posição de Frankfurt e sem adereços.

O índice de massa corpórea foi calculado por meio da fórmula IMC = peso (kg)/altura(m²).[7] Usou-se a classificação recomendada pela Organização Mundial da Saúde, a qual define os seguintes pontos de corte para o referido índice de massa corpórea: normal de 18,5 a 24,9 kg/m², sobrepeso ≥ 25 kg/m², pré-obesidade de 25 a 29,9 kg/m², obesidade grau I de 30 a 34,9 kg/m², obesidade grau II de 35 a 39,9 kg/m² e obesidade grau III ≥ 40 kg/(m²).[8]

As medidas dos perímetros abdominal e dos quadris foram realizadas com fita métrica flexível de duzentos centímetros de comprimento, estando o indivíduo em pé, em posição ereta, a posição da fita no momento da medida foi em plano horizontal para garantir fidedignidade às medidas, sendo colocada ao redor do corpo no local em que foi aferida a medida com firmeza, mas sem esticar excessivamente, para não comprimir o tecido cutâneo.

O cálculo da relação abdômen-quadris foi realizado com base na fórmula perímetro abdominal e perímetro dos quadris, e será preditor de doenças crônicas quando for maior que 1 em homens e maior que 0,80 em mulheres. Os riscos de complicações metabólicas tornam-se aumentados quando o perímetro abdominal é maior que 94 cm nos homens e maior que 80 cm nas mulheres e muito aumentados quando for maior que 102 cm nos homens e mais que 88 cm nas mulheres.[7]

Os perímetros foram aferidos com o indivíduo somente com uso de roupa íntima, em posição ortostática, abdômen relaxado, braços ao lado do corpo e os pés juntos. A medida do perímetro abdominal foi aferida na altura da cintura natural, parte mais estreita do corpo, e o perímetro dos quadris foi aferido na extensão máxima das nádegas.[5]

Os sujeitos participantes foram orientados a procurarem o Laboratório do Hospital Nossa Senhora Aparecida, GO, em jejum de doze horas, onde foi coletado o sangue para a realização dos exames bioquímicos: colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicerídios, glicemia de jejum, apolipoproteina A-I e B (apo A-I e apo B), proteína C-reativa ultrassensível, lipoproteína (a) e fibrinogênio. O colesterol total e o HDL-c foram determinados por meio do teste enzimático colorimétrico e reagente do *kit* da Bioclin®. O triglicerídio foi determinado pelo método enzimático com uso de reagentes Labtest®, e as concentrações de LDL-c foram calculadas com base nesses valores, pelo uso da fórmula de Friedwald e colaboradores. Todos foram realizados no aparelho Enzimômetro Thermo Plate®. O HDL não colesterol foi obtido subtraindo-se o HDL-c do colesterol total. Calculou-se ainda o índice aterogênico com a seguinte fórmula: colesterol total – HDL-c / HDL-c. Os valores foram considerados de acordo com as recomendações da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose,[9] sendo valores normais de HDL-c ≥ 40 mg/dL para o sexo masculino e ≥ 50 mg/dL para o feminino. Foram considerados normais os valores de colesterol total menos de 200 mg/dL, LDL-c menos de 130 mg/dL e triglicerídio abaixo de 150 mg/dL.

A determinação da glicose deu-se pelo método enzimático colorimétrico usando-se reagentes enzimáticos KATAL®. As amostras foram centrifugadas no Enzimômetro Thermo Plate® e o valor de referência, de acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes,[10] que deve ser de 70 a 99 mL/dL.

A determinação de apolipoproteína B (Apo B) e de apoliproteína A-I (Apo A-I) foi realizada por turbidimetria, por método automatizado, usando-se reagentes próprios. Considerou-se o valor de referência para Apo B de 80 a 155 mg/dL para homens e de 75 a 150 mg/dL para mulheres, Apo A-I de 90 a 170 mg/dL para homens e de 107 a 214 mg/dL para mulheres.

As concentrações de lipoproteína (a) - Lp(a) foram determinadas pelo método de turbidimetria, usando-se o conjunto diagnóstico *in vitro* lipoproteína(a), com valor de referência abaixo de 30 mg/dL.

O fibrinogênio foi dosado pelo método de Clauss, por leitura de turbidimetria, em equipamento específico e composto de reagente de trombina, considerando-se os valores de referências de 200 a 400 mg/dL.

A determinação qualitativa e semiquantitativa da proteína C-reativa ultrassensível foi realizada no soro com uso da prova em placa de aglutinação em látex da Biocientífica SA, em que houve reação imunitária de aglutinação entre a proteína C reativa como antígeno e o correspondente anticorpo aderido à superfície das partículas de látex biologicamente inertes, com valor de referência até 8 mg/L.

A análise estatística foi realizada no programa Microsoft® Office Excel 2007, usando-se o teste estatístico t de Student com significância estatística aceita de 5%.

RESULTADOS

O total de cinquenta indivíduos aceitou participar da pesquisa. Desses, 36% desistiram por questões pessoais. A amostra final foi constituída de 32 pacientes, 50% homens e 50% mulheres, idade média de 48,2 ± 8,6 anos, índice de massa corporal médio de 29,2 ± 3,6 kg/m², com hipercolesterolemia, suplementados com óleo de coco, três vezes por dia, totalizando-se 30 mL por três meses.

Observou-se, neste estudo, que o consumo alimentar obtido por meio do recordatário de 24 horas realizado antes (1.988 ± 441,7) e após (1.983 ± 449,7) suplementação, em termos quantitativos não se alterou ao fim dos três meses (p = 0,35).

Tabela. Análise comparativa das variáveis antropométricas e bioquímicas antes do início da suplementação e após três meses de suplementação dietética com óleo de coco extravirgem (n = 32)

Variáveis	Antes da suplementação	Após a suplementação	p*
Peso (kg)	77,4 ± 12,6	75,9 ± 12,2	< 0,001
Índice de massa corporal (kg/m²)	29,2 ± 3,6	28,7 ± 3,5	< 0,001
Perímetro abdominal (cm)	92,9 ± 9,4	88,6 ± 9,0	< 0,05
Relação abdômen-quadris (cm)	0,89 ± 0,1	0,85 ± 0,07	< 0,001
Colesterol total (mg/dL)	246,7 ± 35,1	241,3 ± 42,8	0,21
LDL-c (mg/dL)	160,5 ± 33,5	157,4 ± 41,8	0,33
HDL-c (mg/dL)	45,9 ± 9,3	46,3 ± 7,7	0,41
VLDL-c (mg/dL)	42,2 ± 18,4	37,2 ± 12,9	< 0,05
Colesterol não HDL (mg/dL)	200,8 ± 34,5	194,9 ± 44,3	0,20
Triglicerídios totais (mg/dL)	210,9 ± 91,8	185,8 ± 64,9	< 0,05
Apolipoproteína-A (mg/dL)	110,3 ± 20,7	117,9 ± 19,7	< 0,01
Apolipoproteína-B (mg/dL)	117 ± 20,5	117 ± 21,8	0,32
Glicemia (mg/dL)	100,3 ± 51,5	91,3 ± 9,2	0,17
Lipoproteína (a) (mg/dL)	48,6 ± 50,2	43,4 ± 39,3	0,21
PCR-us (mg/dL)	2,2 ± 2,8	1,6 ± 2,3	< 0,05
Fibrinogênio (mg/dL)	259,8 ± 174,1	339,4 ± 584,7	0,21

*Teste t de Student. Os valores representam a média e desvio-padrão.
HDL-c – lipoproteína de alta densidade. LDL-c – lipoproteína de baixa densidade. VLDL-c – lipoproteína de muito baixa densidade. PCR-us – proteína C reativa ultrassensível

Ao analisar as variáveis antropométricas, observou-se redução significativa de peso (média de 1,5 kg) e, consequentemente, do índice de massa corporal. O perímetro abdominal também foi reduzido de forma significativa em 4,3 cm, o que também levou à redução da relação abdômen-quadris (tabela).

Após suplementação dietética com óleo de coco, averiguou-se, em relação às lipoproteínas plasmáticas, a redução nas concentrações de colesterol total de 2,2% (p = 0,21), LDL-c de 1,92% (p = 0,33) e triglicerídios de 12% (p < 0,05) (tabela). Observou-se aumento não significativo (p = 0,41) nas concentrações de HDL-c de 45,9 mg/dL para 46,3 mg/dL após a suplementação com óleo de coco.

Quando analisado o colesterol não HDL, a redução final foi 5,9 mg/dL, que correspondeu a 2,9% do valor inicial. Esse resultado não foi, porém, estatisticamente significativo (p = 0,20).

Ainda em relação ao perfil lipídico, constatou-se aumento significativo nas concentrações de Apo

A. Observou-se, também, tendência à diminuição da glicemia, apo B e Lp(a) e aumento do fibrinogênio, sem significância estatística porém. Observou-se ainda redução significativa nas concentrações de proteína C reativa ultrassensível ($p < 0,05$) após a suplementação com óleo de coco (tabela).

DISCUSSÃO

A média do índice de massa corpórea dos participantes no início do estudo os caracterizou como pacientes de sobrepeso, quase obesos, o que poderia acarretar complicações metabólicas e cardiovasculares. A redução do perímetro abdominal, associada com a redução significativa do peso e consequentemente do índice de massa corpórea obtida pelo consumo de 30 mL de óleo de coco diariamente corrobora os resultados obtidos em estudos anteriores realizados com mulheres com adiposidade abdominal, quando houve redução significativa do peso, do índice de massa corpórea e do perímetro abdominal[6] e indivíduos moderadamente obesos que obtiveram redução significativa de peso e de perímetro abdominal.[12]

Essa redução pode ser parcialmente explicada pela presença dos triglicerídios de cadeia média no óleo de coco que não são facilmente incorporadas ao tecido adiposo, além de serem mais susceptíveis à oxidação mesmo em condições de repouso. Essa facilidade que apresentam os triglicerídios de cadeia média para serem oxidados se deve ao fato de terem cadeia carbonada menor que os de cadeia longa, além de serem transportados através das membranas mitocondriais externa e interna sem a presença da carnitina.[6]

Evidências científicas mostram que os triglicerídios de cadeia média têm ritmo acelerado de oxidação, o que leva a maior gasto energético, resultando em menor ganho de peso e diminuição dos depósitos de gordura. Destaca-se, ainda, que o triglicerídio de cadeia média apresenta maior efeito de saciedade se comparado ao triglicerídio de cadeia longa. O óleo de coco extravirgem na alimentação de ratos resultou em menores concentrações de lipídios no sangue e tecidos, devido à maior oxidação da LDL-c. Cabe ressaltar que a presença de componentes biologicamente ativos, como os polifenóis, resultam em perfil lipídico mais favorável.[13]

Estudos têm mostrado que a adiposidade abdominal é considerada um dos melhores preditores de doenças cardiovasculares.[14] A obesidade abdominal, caracterizada pela alta concentração de gordura em adipócitos viscerais, de alta atividade lipolítica e produtor de citocinas inflamatórias, exerce papel importante no desenvolvimento da resistência à insulina, levando à diabetes melito e à síndrome metabólica.[15]

De acordo com I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica,[7] a síndrome metabólica envolve um conjunto de fatores de risco de desenvolvimento de doença cardiovascular relacionado ao acúmulo de gordura na região abdominal, ao aumento da pressão arterial e à alteração no metabolismo de glicídios e lipídios, assim como o excesso de peso, e a alimentação inadequada está entre os principais fatores que contribuem para o seu surgimento.

Um dos critérios usados para avaliar o grau de inflamação crônica de baixo grau, típica dessas doenças, é a dosagem de proteína C reativa ultrassensível, cuja produção hepática é estimulada pelo fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), produzido no adipócito visceral. Além disso, estudos evidenciam que altas concentrações de proteína C reativa ultrassensível têm sido associadas a alto risco de doenças cardiovasculares, já que o processo de inflamação está relacionado com a aterosclerose, sendo importante na sua gênese, progressão e desestabilização das placas de ateromas (trombose). A proteína C reativa ultrassensível também tem sido indicador de mortalidade precoce e tardia em pacientes com doença arterial coronariana.[1,16-18]

Por meio dos resultados obtidos nesse estudo, observou-se redução significativa das concentrações de proteína C reativa ultrassensível nos participantes com suplementação do óleo de coco extravirgem, diminuindo-se assim os riscos decorrentes de sua elevação.

A análise da glicemia de jejum evidenciou no inicio do estudo que os participantes foram classificados como intolerantes à glicose, uma vez que a média obtida dos valores de glicemia de jejum foi superior a 100 mg/dL. Com a suplementação com óleo de coco extravirgem essa média foi reduzida a valores de normalidade, embora não tenha apresentado significância estatística.

Estudo recente mostrou que enfermos com glicose de jejum elevada tiveram concentrações significativamente maiores de proteina C reativa. Isso pode ser explicado pelas alterações hepáticas e musculares induzidas pelas citocinas inflamatórias provenientes dos adipócitos viscerais, que reduzem a ativação e a translocação dos transportares de glicose (GLUT4), reduzindo a captação de glicose nesses

órgãos, elevando a glicemia.[19] O presente estudo não conseguiu mostrar redução significativa da glicemia de jejum, porém a tendência para essa redução é promissora e parece estar relacionada à redução da gordura visceral e do peso. Pode-se especular que, se fosse suplementado por período de tempo mais longo e associado a maior número de participantes, poderia haver resultados significativos.

Estudo anterior realizado com indivíduos portadores de diabetes tipo 2, suplementados com triglicerídios de cadeia média mostrou que a diminuição do peso e do perímetro abdominal resultam em melhora significativa na resistência à insulina, uma vez que há relação entre a perda de peso e o aumento da concentração de peptídeo C, o que reflete melhora na função das células betapancreáticas, responsáveis pela produção de insulina.[12] Esses resultados condizem com os encontrados no presente estudo, ainda que essa redução não seja significativa.

Estudo realizado em camundongos com dieta rica em triglicerídios de cadeia média revelou haver menor ganho de peso se comparado com a dieta rica em triglicerídios de cadeia longa e, uma vez que os triglicerídios de cadeia média são oxidados mais rapidamente que os de cadeia longa, a dieta rica em triglicerídeo de cadeia média resulta em menor acúmulo de lipídio no fígado, diminuindo assim a resistência à insulina.[20]

Com relação às lipoproteínas plasmáticas, a redução mais significativa foi a de VLDL e consequentemente a concentração de triglicerídios também obteve redução significativa. Estudos mostram que a hipertrigliceridemia crônica leva ao estado de lipotoxicidade induzido pelo excesso de ácidos graxos transportados pelas VLDLs nas células musculares, o que reduz a sensibilidade à insulina. Associados ao aumento do LDL-c e à redução das concentrações de HDL-c, esses fatores estão ligados a significativo aumento do risco cardiovascular e são associados com aterosclerose, sendo chamados de "dislipidemia aterogênica". Além disso, a hipertrigliceridemia crônica pode levar à inflamação e à disfunção das células betapancreáticas, com o consequente quadro de intolerância à glicose e à diabetes.[15]

No presente estudo, houve tendência à redução do colesterol total, LDL-c, assim como ao aumento do HDL-c após o consumo de 30 mL diários do óleo de coco extravirgem. Esses resultados não foram, porém, estatisticamente significativos. Entretanto, estudo realizado com suplementação de ácido láurico, o principal triglicerídio de cadeia média encontrado no óleo de coco, evidenciou redução nas concentrações de colesterol total e triglicerídios e aumento daqueles de HDL.[21]

A explicação para essa redução das concentrações de lipoproteínas plasmáticas deve-se em parte ao fato de o triglicerídio de cadeia média contido no óleo de coco não ser significativamente incorporado em lipoproteínas, sendo transportado por via da porta hepática, ligado a albumina, tendo o fígado como destino, não sendo necessária, portanto, a formação de lipoproteínas para seu transporte.[22]

É importante mencionar ainda que essas reduções significativas das concentrações de triglicerídios, VLDL, proteína C reativa ultrassensível, bem como a tendência às reduções daquelas de colesterol total, LDL-c, Lp(a) e glicemia, podem estar relacionada com a diminuição significativa do peso, do índice de massa corpórea e do perímetro abdominal, uma vez que o excesso de peso contribui para o aumento dessas variáveis.

Um estudo conduzido em pacientes com obesidade abdominal com suplementação de óleo de coco extravirgem que resultou na diminuição de concentração de glicose, colesterol e triglicerídios6 corrobora os resultados encontrados no presente estudo. Outra pesquisa mostrou que dieta rica em ácido láurico, principal triglicerídio de cadeia média do óleo de coco, provocou aumento significativo da atividade dos receptores de LDL, resultando em menor aumento das concentrações plasmáticas de LDL-c.[23]

É importante mencionar que investigações evidenciam que o uso de estatina no tratamento da hipertrigliceridemia em indivíduos sem história de doença coronariana pode causar efeitos colaterais, o que nega, assim, seu efeito benéfico.[24] Desse modo, se faz necessário encontrar outras formas de prevenção, como uso do óleo de coco extravirgem capaz de reduzir a hipertrigliceridemia.

Estudo realizado em ratos alimentados com óleo de coco extravirgem evidenciou que o ácido láurico presente no óleo de coco pode representar proteção contra diabetes induzida, resultando em efeito benéfico contra a dislipidemia associada ao diabetes melito e à intolerância a glicose, ostentando assim uma tendência de perfil antiaterosclerótico. Uma das razões pode ser a diferença de comprimento de cadeias que são metabolizadas de forma diferente.[25]

A apolipoproteína A-I é o maior componente da partícula HDL, portanto a concentração plasmática de apo A-I está associada com HDL-c, sendo consideradas como as partículas de colesterol

antiaterogênico em razão das funções exercidas pelo HDL-c como o transporte reverso do colesterol, assim como suas propriedades anti-inflamatórias, antioxidantes, anticoagulantes e pró-fibrinolíticas.[3,26]

Estudos *in vitro* mostram também que a apo A-I é eficaz em estimular atividade anti-inflamatória do HDL-c e inibir a atividade pró-inflamatória do LDL-c no plasma de pacientes em estádio final de doença renal.[27]

Estudo realizado em ratos mostrou que a apo A-I e o HDL-c exercem efeito protetor no endotélio de ratos inflamados, reduzindo os receptores *toll-like 4* responsáveis por induzir a inflamação, uma vez que a inflamação leva a hipertensão e formação de placas ateroscleróticas. O aumento de apo A-I é capaz de reduzir os riscos de doenças cardiovasculares.[28]

Dessa forma, a suplementação com 30 mL de óleo de coco por dia mostrou ser benéfica, resultando em aumento significativo nas concentrações de apo A-I dos participantes, o que diminui assim os riscos associados à sua redução. A tendência de redução das concentrações de apo-B, assim como a Lp(a), ainda que sem significância estatística, indica redução no estado pró-trombótico. Há evidências, na literatura, de que a dieta à base de óleo de coco reduz a concentração pós-prandial do antígeno t-PA, afetando assim favoravelmente o sistema fibrinolítico e as concentrações de Lp (a), diminuindo desse modo o risco de doença cardiovascular.[13]

Hirsch e Blumenthal[29] sugerem que, em adultos, o colesterol não HDL-c pode substituir o LDL-c como objetivo principal da avaliação de risco e tratamento de dislipidemias. Vários estudos indicam que o colesterol não HDL é equivalente ou melhor do que o LDL-c como preditor do risco de doença cardiovascular, uma vez que o colesterol não HDL conta com uma estreita correlação com apo B. No presente estudo, foi possível observar que houve tendência a redução do colesterol não HDL com a suplementação com óleo de coco, sem contudo evidenciar resultados significativos.

Foi possível observar também uma tendência à redução do índice aterogênico com a suplementação com óleo de coco extravirgem. Uma vez que há relação entre o índice aterogênico e as doenças cardiovasculares, sua diminuição constitui importante objetivo para o controle dessas moléstias. O aumento do colesterol total e a diminuição do HDL-c estão relacionados com numerosos fatores de risco de aparecimento de doença cardiovascular.[30]

Os resultados sugerem que a suplementação dietética com óleo de coco extravirgem é capaz de exercer benefícios no perfil lipídico e cardiovascular de indivíduos dislipidêmicos, constituindo-se uma nova e promissora terapia contra as doenças cardiovasculares. Estudos controlados e randomizados adicionais são, porém, necessários.

AGRADECIMENTOS

Ao cardiologista Dr. Antoine Sakr por ter encaminhado os doentes para participarem da pesquisa, e ao Hospital Nossa Senhora Aparecida por ter permitido sua realização.

CONFLITOS DE INTERESSES

Nada a declarar pelos autores.

REFERÊNCIAS

1. Ramos AM, Pellanda LC, Gus I, Portal VL. Marcadores inflamatórios de doença cardiovascular em idosos. Arq Bras Cardiol. 2009;92:233-40.

2. Penalva RA, Huoya MDO, Correia LC, Feitosa GS, Ladeia AM. Perfil lipídico e intensidade de doença aterosclerótica na síndrome coronariana aguda. Arq Bras Cardiol. 2008;90:24-30.

3. Lima LM, Carvalho MG, Sousa MO. Índice apo B/ apo A-I e predição de risco cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2007;88:187-90.

4. Pimenta AM, Kac G, Gazzinelli A, Corrêa-Oliveira R, Velásquez-Meléndez G. Associação entre obesidade central, triglicerídeos e hipertensão arterial em uma área rural do Brasil. Arq Bras Cardiol. 2008;90:419-25.

5. Ferreira MG, Valente JG, Gonçalves-Silva RMV, Sichieri R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. Cad Saúde Pública. 2006;22:307-14.

6. Assunção ML, Ferreira HS, dos Santos AF, Cabral CR Jr, Florêncio TM. Effects of dietary coconut oil on the biochemical and anthropometric profiles of women presenting abdominal obesity. Lipids. 2009;44:593-601.

7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Bras Cardiol. 2005;84(supl. I):1-28.

8. World Health Organization (WHO). Obesity: presenting and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO Technical Report Series 894. Genebra: WHO; 2000.

9. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2007;88(supl. I):1-19.

10. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes.

Tratamento e acompanhamento do Diabetes mellitus. Rio de Janeiro: Editora Diagrafhic; 2006.

11. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2001;77(supl. III):1-48.

12. Han JR, Deng B, Sun J, Chen CG, Corkey BE, Kirkland JL, et al. Effects of dietary medium-chain triglyceride on weight loss and insulin sensitivity in a group of moderately overweight free-living type 2 diabetic Chinese subjects. Metabolism. 2007;56:985-91.

13. Amarasiri WADL, Dissanayake AS. Coconut fats. Ceylon Med J. 2006;51:47-51.

14. Oliveira MAM, Fagundes RLM, Moreira EAM, Trindade EBSM, Carvalho T. Relação de indicadores antropométricos com fatores de risco para doença cardiovascular. Arq Bras Cardiol. [online]. 2010;94:478-85.

15. Niebisz-Cieślak AB, Karnafel W. Insulin sensitivity in chronic pancreatitis and features of insulin resistance syndrome. Pol Arch Med Wewn. 2010;120:255-63.

16. Castro LCV, Franceschini SCC, Priore SE, Pelúzio MCG. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. Rev Nutr. 2004;17:369-77.

17. Duarte E da R, Pellanda LC, Portal VL. Perfil inflamatório, metabólico e lipídico na síndrome isquêmica aguda: relação com eventos intra e pós-hospitalares. Arq Bras Cardiol. 2005; 84(2):122-128.

18. Vacanti LJ. Ateroesclerose, proteína C reativa e o efeito Tostines. Brasília Med. 2009;46:262-6.

19. Dennis RJ, Maldonado D, Rojas MX, Aschner P, Rondón M, Charry L, et al. Inadequate glucose control in type 2 diabetes is associated with impaired lung function and systemic inflammation: a cross-sectional study. BMC Pulm Med. 2010;10:38.

20. De Vogel-van den Bosch J, van den Berg SA, Bijland S, Voshol PJ, Havekes LM, Romijn HA, et al. High-fat diets rich in medium- versus long-chain fatty acids induce distinct patterns of tissue specific insulin resistance. J Nutr Biochem. 2011;22:366-71.

21. de 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;131:242-5.

22. 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;9:154-61.

23. Sáyago-Ayerdi SG, Vaquero MP, Schultz-Moreira A, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoproteico y obesidad. Nutr Hosp. 2008;23:191-202.

24. Ray KK, Seshasai SR, Erqou S, Sever P, Jukema JW, Ford I, et al. Statins and all-cause mortality in high-risk primary prevention: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 65,229 participants. Arch Intern Med. 2010;170:1024-31.

25. Kochikuzhyil BM, Devi K, Fattepur SR. Effect of saturated fatty acid-rich dietary vegetable oils on lipid profile, antioxidant enzymes and glucose tolerance in diabetic rats. Indian J Pharmacol. 2010;42:142-5.

26. Freitas EV, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães ME, Fonseca F, Pizzi O, et al. Importância da HDL-c para a ocorrência de doença cardiovascular no idoso. Arq Bras Cardiol. 2009;93:231-8.

27. Su F, Kozak KR, Imaizumi S, Gao F, Amneus MW, Grijalva V, et al. Apolipoprotein A-I (apoA-I) and apoA-I mimetic peptides inhibit tumor development in a mouse model of ovarian cancer. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010;107:19997-20002.

28. Linthout SV, Spillmann F, Graiani G, Miteva K, Peng J, Van Craeyveld E, et al. Down-regulation of endothelial TLR4 signalling after apo A-I gene transfer contributes to improved survival in an experimental model of lipopolysaccharide-induced inflammation. J Mol Med. 2010;89:151-60.

29. Hirsch GA, Blumenthal RS. Usefulness of non-high-density lipoprotein cholesterol determinations in the diagnosis and treatment of dyslipidemia. Am J Cardiol. 2003;91:827-30.

30. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Robiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Lipoprotein ratios: physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. Vasc Health Risk Manag. 2009:5:757-65.

REFLEXÕES SOBRE FARMÁCIA

As indústrias farmacêuticas instaladas em nosso país não produzem princípios ativos, apenas fazem a mistura e envazam os medicamentos. São na realidade grandes farmácias de manipulação. Somos quase 100% dependentes da produção de princípios ativos pelos outros países.

Fonte: Espindola-Darvenne LS. Cerrado: fonte de descoberta de novos medicamentos. Brasília Méd. 2007;44:193-8.

bsbm brasíliamédica