



**EFEITO DO LEITE DE COCO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO DE  
INDIVÍDUOS JOVENS**

**Dissertação de Mestrado**

**Cristiane Pinheiro Lázaro**

**Salvador – Bahia**

**Brasil**

**2012**



**BAHIANA**  
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

**EFEITO DO LEITE DE COCO SOBRE O PERFIL LIPÍDICO DE  
INDIVÍDUOS JOVENS**

(EFFECT OF COCONUT MILK ON LIPIDS PROFILE OF YOUNG PERSONS)

**Dissertação apresentada ao curso de Pós-graduação (Stricto sensu) em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina**

**Autor:**

Cristiane Pinheiro Lázaro

**Orientador:**

Ana Marice Teixeira Ladeia

**Salvador-Bahia**

**2012**

L431 Lázaro, Cristiane Pinheiro

Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos jovens

Cristiane Pinheiro Lázaro. – Salvador: Escola bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2012.

65f.

Dissertação (Mestrado em medicina e Saúde Humana) -. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. 2012.

Orientação: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Ana Marice Teixeira Ladeia

1. Leite de coco. 2. Perfil lipídico. 3. Aterogênese. 4. Dieta. 5. Normocolesterolêmico. I. Título.

CDU: 612.397:637.181



## **Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos jovens**

**Cristiane Pinheiro Lázaro**

**Folha de Aprovação**

**Comissão Examinadora**

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Martha Menezes  
Prof<sup>ª</sup> Adjunta da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública  
Doutora em Medicina pela Universidade Federal da Bahia

Prof<sup>ª</sup>. Dra. Maria Auxiliadora Santos Haanwinckel  
Prof<sup>ª</sup> Adjunta da Universidade Federal da Bahia.  
Doutora em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo

Prof. Dr. Luís Cláudio Correia  
Prof. Adjunto da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.  
Doutor em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia

Ah, que ninguém me dê piedosas intenções,  
Ninguém me peça definições!  
Ninguém me diga: "vem por aqui!"  
A minha vida é um vendaval que se soltou,  
É uma onda que se alevantou,  
É um átomo a mais que se animou...  
Não sei por onde vou,  
Não sei para onde vou.  
Sei que não vou por aí!

Trecho de Cântico Negro - José Régio

## **Agradecimento**

À Deus, que sempre guiou meus passos e me ajudou a superar os obstáculos durante esta caminhada.

Aos meus pais, pelo apoio, incentivo em todos os momentos da minha vida.

Ao meu esposo Josenaldo, que aguentou pacientemente todos os reflexos da minha frustração e angústia durante o desenvolvimento desse projeto.

A minha orientadora Ana Marice Ladeia, pela orientação e dedicação.

Ao professor Armênio Guimarães, pela viabilidade financeira da pesquisa através da LIBA.

À professora Núbia Ribeiro, pela dedicação, apoio e paciência durante toda a pesquisa.

Aos bolsistas do IFBA, Janssen e Plínio, que me apoiaram e não mediram esforços para me ajudar durante todas as análises.

Aos estagiários do IFBA, Reginaldo, Maria Laura, Laís e Carolina pelo auxílio nas análises.

Às professoras do departamento de química do IFBA, obrigada pelo apoio e amizade.

Aos bolsistas Macelly Amorim, Sérgio Barreto e Gustavo Cunha, pela imensa ajuda e companheirismo durante todo o projeto.

Aos funcionários da EBMSP, Rodrigo Gaspar e Cláudio, pelo apoio e ajuda nos momentos difíceis.

Aos funcionários da Pós Graduação da EBMSP, Léia, Carina, Davi e Melca, pela atenção, carinho em todos os momentos.

Ao núcleo do RH da EBMSP, pela ajuda na divulgação da pesquisa e captação dos voluntários.

Ao Laboratório de Auxílio Diagnóstico Ltda (LAD) pela presteza das análises laboratoriais.

À FAPESB, pelo suporte financeiro à pesquisa e à bolsista.

## **Instituições Envolvidas**

**EBMSP** - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

**FBDC** - Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

**IFBA** – Instituto Federal da Bahia

## **Fontes de Financiamento**

**FAPESB** – Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado da Bahia

**LIBHA** - Liga Bahiana de Combate a Hipertensão e Aterosclerose

## **Equipe**

Cristiane Pinheiro Lázaro – Mestranda

Ana Marice Teixeira Ladeia – Orientadora

Armênio Costa Guimarães – Coordenador da linha de pesquisa

Núbia Moura Ribeiro – Colaboradora Científica, Doutora e Professora do Instituto Federal da Bahia (IFBA).

Macelly Amorim Castro - bolsista de Iniciação Científica, EBMSP/FAPESB, participou da coleta dos dados e da supervisão dos voluntários.

Sergio Barreto de Oliveira - bolsista de Iniciação Científica, EBMSP/FAPESB, participou da coleta dos dados e da supervisão dos voluntários.

Gustavo Barreto da Cunha - bolsista de Iniciação Científica, EBMSP/FAPESB, participou da coleta dos dados e da supervisão dos voluntários.



## INDICE

<b>Índice de Tabelas</b>	2
<b>Índice de Figuras, Gráficos e Anexos</b>	3
<b>Índice de Siglas e Abreviaturas</b>	4
<b>I. RESUMO</b>	6
<b>II. INTRODUÇÃO</b>	7
<b>III. REVISÃO DA LITERATURA</b>	8
III.1. Panorama das doenças cardiovasculares	8
III.2. Desenvolvimento das doenças cardiovasculares	11
III.2.1. Fatores de Risco	11
III.2.2. Lipídios x Doenças cardiovasculares	13
III.2.3. Consumo de óleos e gorduras	15
III.2.4. Cultura baiana	16
III.2.5. Leite de coco	17
III.2.5.1. Característica e composição	17
III.3. Lipídios	18
III.3.1. Estrutura e classificação	18
III.3.2. Características e estabilidade	19
III.3.3. Comportamento dos lipídios sob aquecimento	20
<b>IV. OBJETIVO</b>	23
IV.4.1. Objetivo Principal	23
<b>V. MATERIAL E MÉTODO</b>	24
V.1. Delineamento da pesquisa	24
V.2. Local do estudo	24
V.3. População de referência	24
V.4. Critério de Inclusão	24
V.5. Critério de Exclusão	24
V.6. Fases do Estudo	24
V.6.1. Avaliação da população	25
V.6.1.1. Avaliação clínica	25
V.6.1.2. Antropometria	26
V.6.1.3. Avaliação laboratorial	27
V.6.1.4. Intervenção	28
V.6.1.5. Equipamentos utilizados	29
V.7. Análise estatística	30
V.7.1. Cálculo Amostral	30
V.8. Considerações éticas	31
<b>VI. RESULTADO</b>	32
<b>VII. DISCUSSÃO</b>	37
<b>VIII. LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS</b>	39
<b>X. CONCLUSÃO</b>	40
<b>XI. ABSTRACT</b>	41
<b>XII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	42
<b>XIII. ANEXOS</b>	49
Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	50
Anexo B – Ficha Clínica	52
Anexo C - Ofício do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da FBDC	53

Anexo D – Produção Científica do Mestrado	54
---	----

### Índice de Tabelas

<b>Tabela I</b>	Coeficiente de Mortalidade para algumas causas selecionadas (por 100 mil habitantes). Salvador/BA. 2000 - 2008	6
<b>Tabela II</b>	Comparação da ingestão por tipo de gordura entre esquimós e dinamarqueses	8
<b>Tabela III</b>	Composição de macronutrientes do leite de coco	12
<b>Tabela IV</b>	Composição de ácidos graxos do leite de coco	12
<b>Tabela V</b>	Nomenclatura e propriedades de alguns ácidos graxos.	15
<b>Tabela 1</b>	Características clínicas basais da população	27
<b>Tabela 2</b>	Valores gerais das lípides séricas basais na pré e pós-intervenção (n=45 indivíduos)	29
<b>Tabela 3</b>	Valores gerais das lípides séricas basais na pós- intervenção e washout (n=25 indivíduos)	31

## Índice de Figuras e Gráficos

### Figuras

<b>Figura I</b>	Classificação dos ácidos graxos quanto à ausência ou presença de dupla ligação	14
<b>Figura II</b>	Representação das fases do estudo	20
<b>Figura 1</b>	Variação do perfil lipídico dos indivíduos com a intervenção	29
<b>Figura 2</b>	Variação do colesterol total nos indivíduos com a intervenção	30
<b>Figura 3</b>	Variação do colesterol não HDL-C nos indivíduos com a intervenção	30

### Gráficos

<b>Gráfico I</b>	Tendências recentes da mortalidade por DCNT de 1996 a 2000 e 2007	4
<b>Gráfico II</b>	Taxas de mortalidade por doenças não transmissíveis por região em 1996 e 2007	5

### Anexo

<b>Anexo A</b>	Termo de consentimento livre esclarecido	46
<b>Anexo B</b>	Ficha Clínica	48
<b>Anexo C</b>	Ofício do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da FBDC	49
<b>Anexo D</b>	Produção Científica do Mestrado	50

**Lista de Abreviaturas**

AG	Ácidos Graxos
AGI	Ácidos Graxos Insaturados
AGPI	Ácidos Graxos Poliinsaturados
ASG	Ácidos Graxos Saturados
AVC	Acidente Vascular cerebral
CEPT	Cholesterol Esther Tranfer Protein
CG	Cromatografia a gás
COLÑHDL	Colesterol não HDL-C
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronária
DCV	Doenças Cardiovasculares
DHA	Ácido docosaexaenóico
DCNT	Doenças Cônicas não Transmissíveis
EBMSP	Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
EFS	Extração em fase sólida
EPA	Ácido eicosapentaenóico
FR	Fatores de Risco
GH	Hormônio do crescimento
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de massa corporal
LDL-C	Lipoproteína de muita baixa densidade
MUFA	Ácidos graxos monoinsaturados
PUFA	Ácidos graxos poliinsaturados
SUS	Sistema Único de Saúde

TG	Triglicerídeo
TSH	Hormônio estimulante da tireóide
USDA	United States Department of Agriculture
VLDL-C	Lipoproteína de baixa densidade

---

## 1. RESUMO

**Fundamento:** A composição do leite de coco, rica em ácidos graxos saturados, caracteriza-se como potencialmente aterogênica. Por outro lado, constata-se a ausência de publicações relacionada aos efeitos do leite de coco cozido sobre o perfil lipídico. **Objetivo:** Avaliar os efeitos do leite de coco cozido sobre os lipídios plasmáticos. **Método:** Estudo clínico; perfil lipídico foi avaliado no início e após 15 dias de intervenção com a ingestão diária de 50 ml de leite de coco cozido por 20 minutos. A intervenção foi comparada pelo teste t de Student para amostras pareadas. **Resultado:** O estudo consistiu de 45 indivíduos, 24 (52,27%) mulheres. A intervenção demonstrou aumento significativo nos níveis de colesterol total ( $177,60 \pm 30,39$  mg/dL vs.  $191,00 \pm 31,98$  mg/dL,  $P = 0,01$ ), colesterol não-HDL ( $129,22 \pm 30,73$  mg/dL vs.  $141,28 \pm 34,49$  mg/dL,  $P = 0,02$ ) e LDL-C ( $106,03 \pm 28,61$  mg/dL vs.  $116,14 \pm 30,73$  mg/dL,  $P = 0,05$ ). Após o período de washout não foram observadas alterações significativas. **Conclusão:** O estudo demonstrou que uma dieta rica em leite de coco cozido, utilizado durante um curto período, pode elevar o colesterol total, o LDL-C e o colesterol não-HDL, reforçando sua composição potencialmente aterogênica.

**Palavras-chave:** leite de coco; dieta rica em leite de coco; perfil lipídico; aterogênese; normocolesterolêmicos.

## 2. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) constituem uma importante causa de morte em vários países. Notadamente naqueles em desenvolvimento, incluído o Brasil, tem sido observado um crescimento significativo na letalidade decorrente dessa enfermidade (1). Tal fato desperta a atenção para a necessidade de intervenções eficazes, de baixo custo e de caráter preventivo.

Uma das principais causas das DCV está relacionada ao desenvolvimento da aterosclerose, que é uma doença multifatorial. Na sua gênese, a formação de placa aterosclerótica está correlacionada à agressão do endotélio vascular devido a fatores de risco como a elevação de lipoproteínas aterogênicas – LDL-C, VLDL-C, hipertensão arterial ou tabagismo.

Outros aspectos relevantes que influenciam de forma negativa o controle das dislipidemias são determinados hábitos culturais e a forma de preparo dos alimentos, tais como, excesso de gordura saturada e alta temperatura durante o preparo do alimento, respectivamente.

A prevenção para as DCV passa pela identificação e controle dos fatores de risco, com especial atenção às dislipidemias. Estas também poderão ser controladas por meio de uma nutrição adequada, razão porque é importante conhecer o potencial aterogênico de alguns alimentos comumente utilizados na culinária.

Notadamente quanto ao leite de coco, costumeiramente utilizado na culinária baiana para cocção de alimentos, pouco se sabe sobre as alterações químicas pós-aquecimento e as respectivas implicações no organismo. Apesar de ser um ingrediente de origem vegetal, e por isso ser isento de colesterol, sua composição é basicamente de ácidos graxos saturados e altamente aterogênicos. Contudo, existe uma imensa lacuna de informações a ser preenchida, a fim de avaliar o seu possível efeito deletério à saúde da população.

### 3. REVISÃO DA LITERATURA

#### 3.1. PANORAMA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

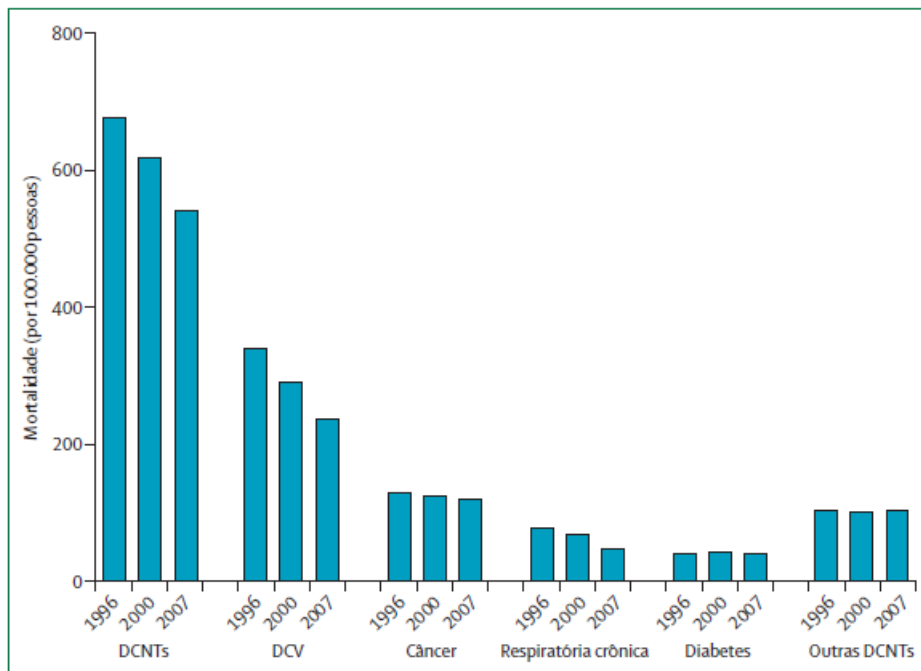
O mundo todo tem passado por uma série de transformações desde a década de 50, entre as quais, as mais perceptíveis talvez sejam os fenômenos da urbanização e da globalização. Essas transformações trouxeram reflexos no estilo de vida como a redução nos níveis de atividade física, tabagismo, estresse e alterações nos hábitos alimentares (2). Tais mudanças foram determinantes no aumento da incidência das doenças cardiovasculares, mais frequentes após os 50 anos de idade (3).

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2002 ocorreram 16,7 milhões de óbitos em todo o mundo, dos quais 7,2 milhões foram por doença arterial coronária (DAC) (4,5).

Nos Estados Unidos, através de informações divulgadas pelo *National Heart, Lung, and Blood Institute*, baseado na coorte do Framingham Heart Study (1980 até 2003), estimam que 82.600.000 americanos ( $\geq 18$  anos; 1 em cada 3) têm um ou mais tipos de DCV, e que os indivíduos saudáveis  $\geq 50$  anos possuem risco de 51,7% para homens e 39,2% para as mulheres de desenvolver DCVs (6).

Embora pesquisas demonstrem que nos últimos trinta anos tenha reduzido a mortalidade por DCV em países desenvolvidos (7), elevações ocorreram em países em desenvolvimento como o Brasil (8). Em um levantamento sobre transição epidemiológica feita pelo Ministério da Saúde (9), verificou-se que na década de 30 as doenças cardiovasculares que representavam apenas 12% das causas de morte, porém em 2003 já representavam a principal causa de morte em todas as regiões brasileiras, respondendo por quase um terço dos óbitos. No período compreendido entre 1996 e 2007 verificou-se uma redução em torno de 30% na mortalidade pelas doenças cardiovasculares, porém elas ainda representavam as principais causas de morte no país conforme demonstrado no **Gráfico I**.

**Gráfico I** - Tendências recentes da mortalidade por DCNT de 1996 a 2000 e 2007



Fonte: Schmidt (9). Padronizadas por idade para população-padrão da OMS 18 corrigidas para sub-registro, com redistribuição das causas mal definidas de morte, pro rata, dentre as causas não externas. DCNT: Doenças crônicas não transmissíveis, DVC: Doenças cardiovasculares

Com base em dados da OMS (2009)(4) uniformemente padronizados, a mortalidade atribuível às doenças cardiovasculares no Brasil em 2004 – 286 por 100.000 pessoas – só foi ultrapassada pela Guiana e pelo Suriname, além de sido maior que em países norte americanos e europeus – 179/100.000 nos EUA, 175/100.000 no Reino Unido e 200/100.000 em Portugal.

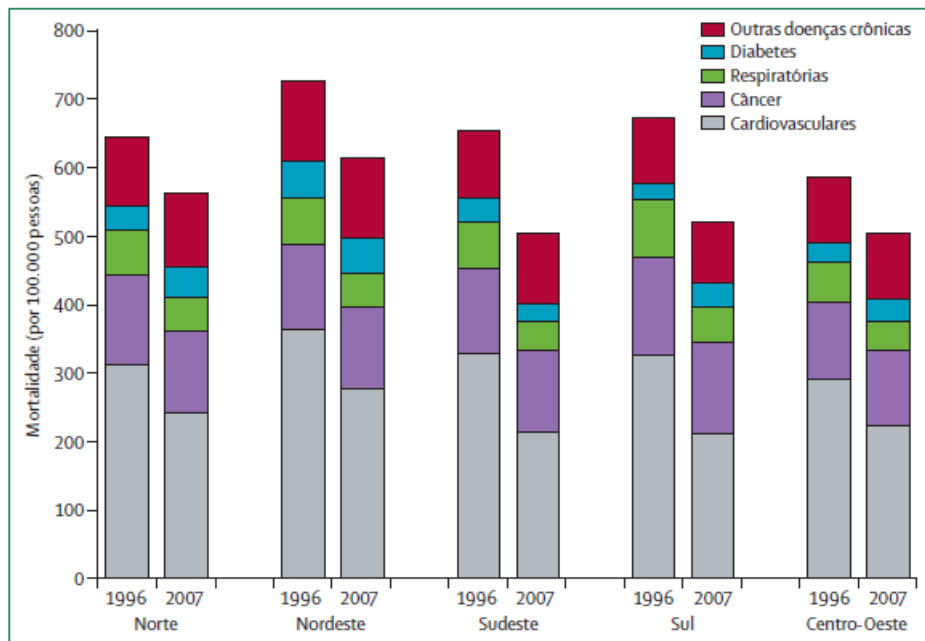
Além da mortalidade, as doenças cardiovasculares geram o maior custo referente a internações hospitalares no sistema de saúde nacional. Em 2007 elas foram responsáveis por 27,4% das internações de indivíduos  $\geq 60$  anos (9,10).

Ao analisar os mesmos dados epidemiológicos do Ministério da Saúde de 1996 a 2007, verificou-se grandes diferenças regionais. A mortalidade por doenças cardiovasculares era maior em regiões mais pobres do Brasil, como Norte e Nordeste, em relação ao Sul e Sudeste conforme **Gráfico II** (9).



Esses dados sugerem que a carga de mortalidade, especialmente mortes prematura atribuíveis a DCV, acomete, de maneira desproporcional, a população mais pobre. Por exemplo, em Porto Alegre, uma cidade brasileira de grande porte, a mortalidade prematura (entre 45 e 64 anos de idade) atribuível à DCV foi 163% mais alta em bairros situados no pior quartil socioeconômico do que naqueles situados no melhor quartil (11). Godoy e colaboradores (12) também observaram maior coeficiente de mortalidade por DCV em São José do Rio Preto, em áreas com piores níveis socioeconômicos.

**Gráfico II -** Taxas de mortalidade por doenças não transmissíveis por região em 1996 e 2007



Fonte: Schmidt (9). Padronizadas por idade para a população padrão da OMS18, corrigidas para sub-registro, com redistribuição das causas mal definidas de morte, pro rata, dentre as causas não externas.

O plano municipal de saúde 2010-2013 (2010) elaborado pela prefeitura de Salvador (13) corrobora com o cenário relatado pelo Ministério da Saúde. As doenças cardiovasculares foram e continuam a ser, apesar de sua diminuição dos últimos anos, a principal causa de morte no Brasil e em Salvador conforme a **Tabela I**. Quando realizada análise das internações, segundo variação percentual positiva, observou-se um incremento de 44,7% destas patologias no mesmo período.

**Tabela I** - Coeficiente de Mortalidade para algumas causas selecionadas (por 100 mil habitantes). Salvador/BA. 2000 - 2008.

Causa do Óbito (Capítulo CID 10)	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
<b>Doenças Infecciosas e Parasitárias</b>	35,8	34,8	32,6	33,8	31,3	31,9	31,0	28,5	26,8
<i>AIDS</i>	7,4	7,2	6,7	7,0	6,5	6,6	7,0	6,7	6,9
<b>Neoplasias</b>	71,7	73,5	75,5	73,9	73,7	77,1	77,2	78,3	74,6
<i>Traquéia, brônquios e pulmões</i>	7,6	7,3	7,7	8,5	7,9	8,9	8,0	8,4	7,9
<i>Neoplasia de Mama (Sexo Feminino)</i>	12,1	11,6	10,7	11,7	11,6	11,2	12,3	12,9	13,2
<i>Neoplasia de Próstata (Sexo Masculino)</i>	10,7	8,9	11,5	10,6	9,9	11,4	10,2	11,6	10,1
<b>Doenças Aparelho Circulatório</b>	136,1	145,2	143,7	126,3	126,9	130,7	129,2	116,9	111,7
<i>Infarto Agudo do Miocárdio</i>	22,3	26,1	25,4	23,2	22,1	25,1	29,4	19,8	20,6
<i>Doenças Cerebrovasculares</i>	47,2	50,3	49,1	47,6	45,3	41,4	39,5	39,4	39,5
<b>Doenças Endócrinas</b>	30,9	32,5	34,3	32,6	31,8	30,1	29,1	26,9	26,7
<i>Diabetes Mellitus</i>	23,6	26,2	27,1	24,9	24,8	24,4	23,1	20,8	20,4
<b>Causas Externas</b>	57,9	59,4	69,0	67,5	65,5	68,4	66,4	76,5	88,5
<i>Acidentes de Transporte</i>	2,8	4,0	3,8	8,1	5,0	10,7	10,1	8,8	3,5
<i>Agressões (Homicídio)</i>	11,0	17,7	20,2	24,2	27,6	38,2	40,5	44,8	57,7
<b>Doenças Aparelho Respiratório</b>	59,5	55,1	60,9	56,4	62,8	59,8	63,1	51,7	46,2
<i>Asma</i>	10,7	8,2	8,1	7,2	8,5	8,4	12,3	11,3	11,3
<i>Doenças Crônicas Vias Aéreas Inferiores</i>	11,4	9,2	11,0	9,5	9,8	9,8	7,9	9,3	8,4

Fonte: Prefeitura Municipal de Saúde de Salvador, 2010 (13).

## 3.2. DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES

### 3.2.1. FATORES DE RISCO

Após a realização de várias pesquisas, foi possível determinar com mais segurança alguns fatores de risco, que associados, poderão influenciar o poder preditor das DCV (14,15). Estudos como o de Framingham (15) e o Multiple Risk Factor Intervention Trial - MRFIT (14) nos Estados Unidos, e o Prospective Cardiovascular Münster - PROCAM (16), na Europa, demonstraram o indiscutível papel das dislipidemias, LDL-C elevado e HDL-C diminuído, hipertensão arterial sistêmica (HAS), fumo, idade e diabetes melito (DM) como fatores de risco independentes para o desenvolvimento da aterosclerose e suas complicações (17). No Brasil o estudo de avaliação dos fatores de risco associados com o infarto do miocárdio no Brasil - AFIRMAR (18) também encontrou associação destes mesmos fatores de risco com o surgimento do infarto agudo do miocárdio (IAM), principal manifestação da DAC.

Ainda que muitos fatores de risco (FR) sejam considerados causais e independentes da aterosclerose, como altas concentrações de LDL-colesterol (LDL-C), segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia - IV Diretriz (19), os FR podem ser classificados em não modificáveis e aqueles “modificáveis” através de intervenções no estilo de vida como o tabagismo, HAS, DM, obesidade e dislipidemias. Aspectos ligados ao estilo de vida, como o sedentarismo, também estão associados com a DCV assim como outros fatores como: concentração sanguínea de homocisteína e de lipoproteína A, fibrogênio, período pós-menopausa, estresse oxidativo da LDL-c, hipertrofia ventricular esquerda e fatores psicossociais que apresentam associação com as DCV, porém sem causalidade determinada (20).

Outro aspecto relevante identificado por Godoy e colaboradores (12) pesquisando o coeficiente de mortalidade por doenças cardiovasculares (CMDC) foi a correlação com o nível sócio econômico dos indivíduos. Em áreas com nível sócio econômico ruim, foi encontrado um CMDC 40% maior comparado com as que apresentavam melhores níveis. Este estudo também sugere que um maior CMDC em áreas com piores níveis socioeconômicos, pode ser avaliado sobre dois pontos de vista: o do risco individual e o ambiental. Tais níveis foram estabelecidos principalmente em função da renda e da escolaridade, e este fato aponta para a consideração destas variáveis como fatores de risco individuais para a mortalidade por DCV. Por outro lado, deve ser levado em conta também o risco ambiental, ou seja, o fato do indivíduo residir em uma área onde é menor a oferta de infraestrutura de saúde e educação. Outro estudo indiano detectou associação semelhante: as doenças cardiovasculares apresentaram associação com a condição social e sua prevalência pareceu estar fortemente relacionada às condições sociais e principalmente culturais da sociedade (21).

Estudos realizados em outras cidades brasileiras parecerem confirmar a hipótese acima. Em Salvador – Bahia, elevada proporção de múltiplos fatores de risco cardiovascular ocorriam com maior intensidade na população de menor escolaridade e da raça negra (22). Em Bambuí - MG,

encontrou-se uma associação entre escolaridade menor que quatro anos e uma elevação no risco para DCV em adultos (23).

Com base nas associações acima, pode-se afirmar que a população menos favorecida apresenta maior prevalência de fatores de risco considerados modificáveis (dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes melito, tabagismo, obesidade, sedentarismo e estresse), uma vez que os que não controláveis, como fatores genéticos, não se correlacionam com situação social ou econômica.

### **3.2.2. LIPÍDIOS VERSUS DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

A associação entre doenças coronarianas e componentes da dieta, já foram avaliados através de vários estudos.

Na década de 1970, um estudo comparativo entre uma população de esquimós e dinamarqueses realizada por Bang, Dyerberg e Sinclair (24), revolucionou o estudo dos lipídios. Isto porque, diferentemente do que se pensava à época, essa pesquisa constatou que não havia relação direta entre a quantidade de colesterol ingerido na dieta e a incidência de DCV. Avaliando o perfil lipídico das dietas, verificou-se que os esquimós ingeriam o dobro do colesterol quando comparado com os dinamarqueses, contudo apresentavam baixa incidência de DCV. Tal fato foi atribuído aos efeitos benéficos da alta ingestão de  $\omega$ 3 que era 5 vezes maior que os dinamarqueses (**Tabela II**). Em contraste, na alimentação dinamarquesa predominava o consumo do  $\omega$ 6 e gordura saturada.

Em estudos mais recentes, constatou-se também que níveis reduzidos de HDL-C e as hiperlipidemias (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), também apresentam relevância clínico-epidemiológica, por constituírem os principais fatores de risco para doença aterosclerótica, especialmente a doença arterial coronariana - DAC (25).

**Tabela II** – Comparação da ingestão por tipo de gordura entre esquimós e dinamarqueses

	Esquimós	Dinamarqueses
Saturada (% total de ácidos graxos)	22,8	52,7
Monoinsaturado (% total de ácidos graxos)	57,3	34,6
Poliinsaturada (% total de ácidos graxos)	19,2	12,7
Poliinsaturada/Saturada	0,84	0,24
W6 (g/dia/3000 kcal)	5,4	10,0
W3 (g/dia/3000 kcal)	13,7	2,8
Monoinsaturado exceto 16:1, 18:1 (g/dia/3000 kcal)	29,6	2,1

Fonte: Bang, Dyerberg, Sinclair, 1980 (24)

Vários estudos metabólicos conduzidos por Keys e Parlin (26) e Hegsted e colaboradores (27), demonstraram que o tipo e não apenas a quantidade de gordura da dieta são preditores dos níveis séricos de colesterol. Estudos epidemiológicos também reforçaram a ideia de que, na determinação dos riscos da doença aterosclerótica o perfil de ácidos graxos da gordura consumida pode ser tão ou mais importante que a quantidade da gordura consumida (28).

No “Estudo de Sete Países” - realizado nos países da Finlândia, Grécia, Itália, Japão, Estados Unidos, Iugoslávia e Holanda -, Keys (29), chegaram à conclusão que não há correlação significativa entre a incidência de doenças cardiovasculares e a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) e ácidos graxos poli-insaturados (PUFA). Contudo, em relação aos ácidos graxos saturados foi verificada uma associação positiva. Por outro lado, óleos ricos em PUFA e MUFA benéficos para o organismo, quando submetidos a processos oxidativos como foto oxidação e a termo oxidação, são facilmente degradados pelo fato das ligações duplas entre as moléculas de carbono ser alvo suscetível ao rompimento (30).

Investigando-se também os ácidos graxos (AG) presentes no plasma e no tecido adiposo, constatou-se a possibilidade de estimar o tipo de gordura consumida, pelo fato do perfil de ácidos graxos refletirem o consumo de gordura presente na dieta (31,32). A partir daí foram realizados vários estudos sobre os efeitos dos AG, tipos de gorduras e suas repercussões no sistema

cardiovascular. Diferentes aspectos foram observados, tais como: o potencial da gordura saturada na inflamação sistêmica (33,34); a elevação nas concentrações do colesterol total pelos ácidos graxos saturados, principalmente o mirístico (C14:0), palmítico (C16:0) (35,36) e láurico (C12:0) (37), com reflexos no risco de eventos cardiovasculares (35,38,39); ação dos ácidos palmítico (C16:0) e mirístico (C14:0) na elevação da LDL-C em maior proporção que o ácido esteárico (C18:0); papel do ácido láurico (C12:0) na promoção da hipercolesterolemia em menor proporção do que o palmítico (C16:0) e o mirístico (C14:0) (40).

Por sua vez os PUFAs, como o ácido linoléico (C18:2), reduzem os níveis séricos de LDL-C, aspecto evidenciado no *Lyon Diet Heart Study*, no qual a redução de 80% na mortalidade por DCV esteve associada à ingesta de dieta enriquecida com este tipo de ácido (41).

### **3.2.3. O CONSUMO DE ÓLEOS E GORDURAS**

O Ministério da Saúde (2005)(42), a fim de informar à população sobre hábitos dietéticos adequados, recomendou que a dieta fosse composta nas seguintes proporções: 55-75% de carboidratos, 10-15% de proteínas e 15-30% de lipídios da ingestão calórica total/dia.

Entretanto na Pesquisa Nacional de Alimentação e Nutrição (2008)(43) foi identificado que em diferentes faixas etárias e níveis sócio econômicos, a dieta habitual do brasileiro não costuma respeitar estas recomendações, sendo constituída por proporções bem maiores de proteínas e lipídios em relação aos carboidratos.

Além disso, a mesma pesquisa descreve ainda hábitos alimentares errôneos, decorrentes da preservação de tradições influenciadas pela cultura popular. Isso foi verificado nas concepções acerca do valor nutricional, das propriedades terapêuticas, indicações ou restrições de alimentos e diversas combinações.

É importante destacar que muitos destes hábitos alimentares são acompanhados de alta ingestão de proteína, em especial as com elevado teor de gordura saturada, e que possuem uma

frequência muitas vezes diária ou superior a duas ou três vezes em uma mesma semana. Exemplificando podemos citar o virado à paulista, farofa, feijoada, rabada, entre outros, consumidos pelo menos uma vez por semana, especialmente por trabalhadores que se utilizam restaurantes comerciais para suas refeições diárias.

Com relação aos lipídios que compõe frequentemente a dieta, o uso de diferentes tipos de óleos e gorduras sempre esteve presente na culinária (44,45) e na fabricação de diversos produtos industriais (28,46).

Como exemplo pode-se citar o leite de coco, um dos produtos comumente utilizado nas culinárias do leste e sudeste da Ásia (47,36), África e Brasil, e que é frequentemente utilizado no preparo de frituras e fervuras (48), além de várias preparações assadas e cozidas.

#### **3.2.4. CULTURA BAIANA**

A cultura baiana é muito diversificada em relação aos ingredientes usados na sua culinária, uma das mais ricas do mundo, estando intrinsecamente ligada à cultura afro-brasileira.

Embora essa cultura também esteja impregnada de importantes contribuições indígenas e portuguesas, sobressai à influência africana na formação cultural baiana manifestada na culinária, na música e na dança. Isso porque é marcante a influência africana nas preparações da cozinha baiana, como se pode perceber claramente no uso do azeite de dendê e do leite de coco para temperar mariscos e peixes, abundantes no litoral baiano (49). Ademais, o leite de coco é também largamente utilizado para adição em doces e acompanhamentos, entre outros.

Cascudo (50) em seu livro *História da Alimentação do Brasil* afirma que:

Exceto mingaus e papas, o leite de coco é um produto indispensável nas praias, regiões de coqueirais e nas cidades para onde é exportado regular e abundantemente. Especializam determinadas iguarias, peixe-de-escabeche, moqueca, peixe-de-coco, arroz-de-coco, com ampla utilização na cozinha afro-baiana e no passadio normal noutras paragens brasileiras, molhando o cuscuz, mugunzá, canjica e canjição, vinte outras excelências, ostras, camarões, lagostas, na classe dos ensopados. Raspado o miolo, a amêndoa do coco, reduzida a massa, é espremida, e o leite, puro ou com água, doce ou salgado, dá o inconfundível sabor de sua colaboração. Com leite de coco, come-se areia!

### 3.2.5. LEITE DE COCO

A extração do leite de coco é obtida do endosperma (polpa) de *Cocos nucifera* na fase líquida ou gelatinosa. Quando industrializado, é submetido à esterilização a frio e obtido a partir da moagem e prensagem da polpa do coco fresco quando no momento em que o fruto ainda se encontra em estágio prévio ao início da sua secagem. De uma forma diferente ocorre com o óleo de coco, que é extraído quando o fruto está maduro e seco, e no processo de secagem a polpa passa por um processo de fermentação (51).

#### 3.2.5.1. CARACTERÍSTICAS E COMPOSIÇÃO

Em média, o leite de coco industrializado possui 23,84g de lipídios em 100gr (**Tabela III**), representando 54,83% do valor calórico total do produto (52).

**Tabela III** – Composição de macronutrientes do leite de coco

<b>Nutrientes</b>	<b>U</b>	<b>100g</b>	<b>Nutrientes</b>	<b>U</b>	<b>100gr</b>
Água	g	67,62	Lipídios totais	g	23,84
Valor calórico	Kcal	230	Carboidratos	g	5,54
Proteína	g	2,29	Fibras totais	g	2,2

Fonte: USDA (52)

Sendo de origem vegetal, é isento de colesterol (53), porém constituído em 85% de gordura saturada e ácidos graxos aterogênicos: 50% láurico (C12), 19,7% mirístico (C14) e 9,5% palmítico (C16) entre outros; 4% de gorduras monoinsaturadas e 1% de poliinsaturadas (**Tabela IV**).

**Tabela IV** – Composição de ácidos graxos do leite de coco

<b>Ácidos Graxos</b>	<b>U</b>	<b>100g</b>	<b>Ácidos Graxos</b>	<b>U</b>	<b>100g</b>
<b>Saturados</b>	<b>g</b>	<b>21,14</b>	C:16 palmítico	g	2,02
C:6 capríco	g	0,136	C:18 esteárico	g	1,23
C:8 caprílico	g	1,67	<b>Monoinsaturados</b>	<b>g</b>	<b>1,01</b>
C:10 cáprico	g	1,32	C:18:1 oleico (z)	g	1,01
C:12 láurico	g	10,57	<b>Poliinsaturados</b>	<b>g</b>	<b>0,26</b>
C:14 mirístico	g	4,17	C:18:2 linoleico	g	0,26

Fonte: USDA (52)



### 3.3. LIPÍDIOS

O termo lipídeo, derivada do grego *lipos* que significa gordura, isto é, refere-se a diversos compostos químicos, de origem animal ou vegetal, que tem como característica comum a presença de um ácido graxo em sua composição. A classificação dos lipídios é, em regra, muito difícil, devido a grande diversidade de compostos com tal característica. Exatamente por essa razão, não há classificação aceita plenamente por pesquisadores do assunto. Não obstante, para fins meramente didáticos, vamos aqui classificar esses compostos segundo suas características estruturais.

#### 3.3.1. ESTRUTURA E CLASSIFICAÇÃO

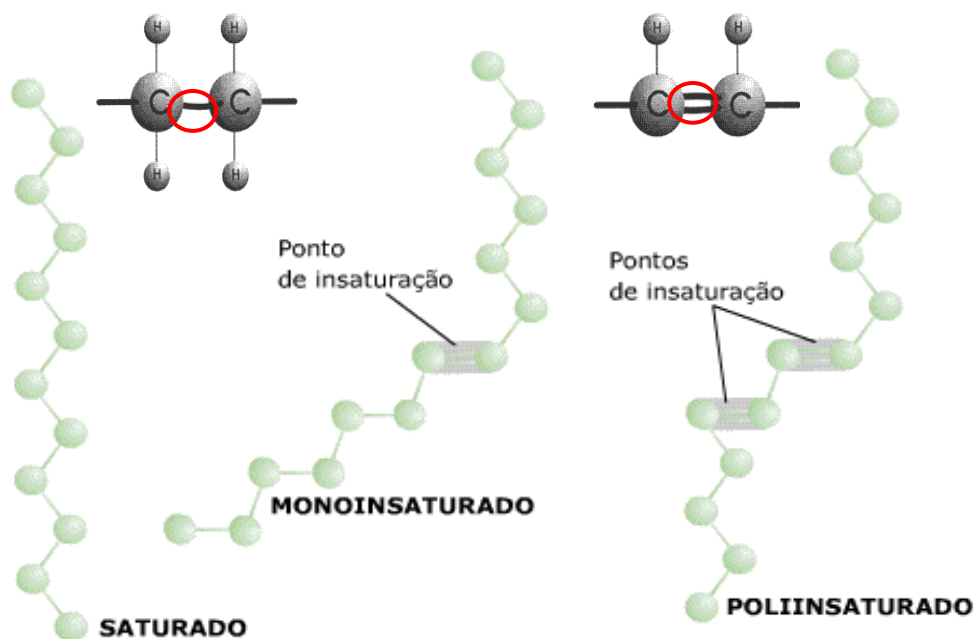
Os lipídios podem ser classificados como simples, compostos e derivados. Óleos e gorduras são considerados lipídios simples (54) e a diferença entre eles residem basicamente na forma física: as gorduras apresentam-se na forma sólida e os óleos na forma líquida em temperatura ambiente de 20°C (55).

Os ácidos graxos são os principais constituintes dos lipídios, e é comum dividi-los em saturados e insaturados. Essa classificação é muito utilizada na área de tecnologia dos alimentos, por existir uma diferença no ponto de fusão (55).

Os ácidos graxos são ácidos monocarboxílicos de cadeia simples. Quando apresentam uma única ligação insaturada (ligação dupla) (**Figura I**), recebe o nome de monoinsaturados, os que contêm mais de uma insaturação são denominados poli-insaturados, e os sem nenhuma insaturação são chamados saturados (56). A presença de ligações duplas faz com que haja uma modificação espacial na cadeia carbonada, promovendo seu dobramento no plano, o que confere um arranjo mais fraco entre as moléculas e uma dissociação mais fácil (57).

Os ácidos graxos também são classificados também de acordo com o número de carbonos presente em suas moléculas. Ácidos graxos de cadeia curta são os que apresentam de 2 a 4 carbonos, como o propiônico, o butírico, o acético; os ácidos graxos de cadeia média de 6 a 12

carbonos (caprílico, láurico, capróico e cáprico); ácidos graxos de cadeia longa de 14 a 24 carbonos (mirístico, palmítico, esteárico). Ácidos graxos com 16 a 18 carbonos, com uma dupla ligação, são chamados monoinsaturados (oléico, elaídico, palmitoléico); e ácidos graxos poli-insaturados são os que possuem de 18 a 24 carbonos com mais de uma dupla ligação (linoléico, linolênico, araquidônico, eicosapentaenoico, docosahexaenóico) (58).



**Figura I** – Classificação dos ácidos graxos quanto a ausência ou presença de dupla ligação (56)

### 3.3.2. CARACTERÍSTICAS E ESTABILIDADE

A cadeia de carbonos de um ácido graxo saturado existe, geralmente, sob uma forma estendida, e de conformação linear e flexível. Em contraste, os ácidos graxos insaturados contêm desdobramentos rígidos em suas cadeias carbônicas, pois as ligações duplas não giram e uma angulação de 30 graus é produzida para cada uma das ligações duplas presentes na configuração *cis*. A conformação linear dos ácidos graxos saturados permite um melhor “agrupamento” dos mesmos,

fazendo com que as moléculas fiquem mais próximas umas das outras e, com isso, aumenta a interação entre elas. No caso dos insaturados, a ligação dupla não permite essa junção tão eficiente das moléculas, portanto a interação entre elas é menor. Como consequência, os ácidos graxos saturados possuem um ponto de fusão maior que os ácidos graxos insaturados (59) (**Tabela V**).

Óleos vegetais que possuem maior quantidade de ácidos graxos poliinsaturados, estão mais sujeitos à oxidação do que óleos que possuem maior quantidade de ácidos graxos saturados (60). Isto ocorre porque as ligações duplas - insaturações presentes na cadeia carbônica são alvo de ataques importantes de agentes oxidantes como radicais livres, enzimas e metais que atuam como catalisadores de processos oxidativos e da foto-oxidação (55).

**Tabela V** - Nomenclatura e propriedades de alguns ácidos graxos

Ácido	Símbolo	Ponto de fusão (oC)
Butírico (butanóico)	4:0	- 4,2
Capróico (hexanóico)	6:0	- 3,4
Caprílico (octanóico)	8:0	16,7
Cáprico (decanóico)	10:0	31,6
Láurico (dodecanóico)	12:0	44,2
Mirístico (tetradecanóico)	14:0	54,4
Palmitico (hexadecanóico)	16:0	62,9
Esterárico (octadecanóico)	18:0	69,6
Araquídico (eicosanóico)	20:0	75,4
Behênico (docosanóico)	22:0	80,0
Lignocérico (tetracosanóico)	24:0	84,2
Oléico (9(Z)-octadecenóico), ( $\omega$ -9)	18:19	16-17
Linoléico (9(Z),12(Z)-octadecadienóico, ( $\omega$ -6)	18:26	5,0
Linolênico (9(Z),12(Z),15(Z) - octadecatrienóico, ( $\omega$ -3)	18:33	11,0

Fonte: Uiera, 2004 (61)

### 3.3.3. COMPORTAMENTO DOS LIPÍDIOS SOB AQUECIMENTO

Sabe-se que alimentos contendo óleos e gorduras deterioram durante o armazenamento em atmosfera de oxigênio, devido à auto-oxidação. Mas quando eles são aquecidos a altas temperaturas, outros processos oxidativo são acelerados (62,63).

Quando o alimento entra em contato com o óleo quente em presença de ar, o óleo é exposto a três principais agentes que causam mudanças em sua estrutura: 1) a **água**, proveniente do próprio alimento e que pode causar alterações hidrolíticas; 2) o **oxigênio** que entra em contato com o óleo e que pode promover alterações oxidativas; e finalmente 3) a **temperatura** em que o processo ocorre, resultando em alterações térmicas, como isomerização e reações de cisão (aldeídos e cetonas), formando diversos produtos de degradação, como epóxidos e hidroperóxidos (55).

Segundo Hellín e Clausell (64), as modificações e alterações dos óleos e gorduras podem ser classificadas como:

- a) auto-oxidação: oxidação que ocorre a temperaturas abaixo de 100°C;
- b) polimerização térmica: oxidação que ocorre a temperaturas que variam entre 200 e 300°C, na ausência de oxigênio;
- c) oxidação térmica: oxidação que ocorre na presença de oxigênio a altas temperaturas (oxipolimerização);
- d) modificações físicas: modificações que ocorrem nas propriedades físicas;
- e) modificações nutricionais: modificações nos aspectos fisiológicos e nutricionais dos óleos;
- f) modificações químicas, que podem ser de três tipos (65):
  - hidrólise dos triacilgliceróis: resultam na liberação de ácidos graxos, glicerina, mono e diglicerídeos;
  - oxidação: ocorre nos ácidos graxos com ligações duplas;
  - polimerização: extensa condensação de monômeros de ácidos graxos poliinsaturados a altas temperaturas por períodos prolongados.

Nos últimos anos, aumentou o interesse sobre os efeitos fisiológicos que os óleos e gorduras aquecidos a elevadas temperaturas, principalmente na presença de ar, exercem sobre o organismo humano (66).

Vários estudos, envolvendo a degradação dos óleos relatam a deterioração de produtos biologicamente importantes (30,55,57,64,66,67), alterando a composição nutricional devido ao aquecimento, (68). Essas variações ocorrem conforme o grau de insaturação do óleo ou gordura, a duração e a temperatura do aquecimento e a presença ou ausência de oxigênio e da umidade (69,70). Algumas alterações nutricionais incluem a redução do percentual de ácidos graxos poliinsaturados (71), e muitas vezes a elevação do percentual de ácidos graxos saturados (72-76).

Exemplo deste fato é o uso de óleos vegetais ricos em ácidos graxos monoinsaturados, como o azeite de oliva (77) que possui um grande poder preventivo relacionado à DCV. Contudo, quando submetidos à alta temperatura e expostos ao ar, esses óleos modificam o perfil de ácidos graxos, reduzindo a concentração dos nutrientes benéficos ao organismo (78).

Lira e colaboradores (79) estudando o perfil de ácidos graxos, a composição centesimal e o valor calórico de moluscos cozidos com leite de coco, observaram que a cocção provocou um aumento significativo nos teores dos ácidos láurico e mirístico em relação aos valores *in natura*, enquanto o ácido esteárico apresentou redução. Além dessas alterações, verificou-se também uma redução nos percentuais de ácidos poliinsaturados linolênico, araquidônico, EPA e DHA.

Diante do exposto, torna imperativo não só o conhecimento dos efeitos do aquecimento sobre a estrutura química do leite de coco, bem como as possíveis repercussões do seu consumo sobre o perfil lipídico plasmático, e conseqüentemente no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Maiores esclarecimentos sobre o assunto poderão contribuir para o aprimoramento das orientações dietéticas durante o tratamento e na prevenção de DCV.

## **4. OBJETIVOS GERAIS**

### **4.1 Principal**

Avaliar o efeito deletério do uso do leite de coco sobre os níveis séricos de lípidos em indivíduos jovens e aparentemente saudáveis.

## **5. MATERIAL E MÉTODO**

### **5.1. DELINEAMENTO DA PESQUISA**

Estudo de intervenção, longitudinal e não controlado.

### **5.2. LOCAL DO ESTUDO**

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) – Campus Brotas

### **5.3. POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA**

O recrutamento dos voluntários foi na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) afixando-se cartazes em murais e ao lado do cartão de ponto dos funcionários. Nos cartazes foi divulgada a data, o horário e a sala em que os interessados deveriam comparecer para maiores esclarecimentos sobre a pesquisa e realização de entrevista para pré-seleção.

### **5.4. CRITÉRIO DE INCLUSÃO**

Foram selecionados indivíduos jovens (20-45 anos), aparentemente saudáveis, sem história de hipertensão, diabetes, e de ambos os sexos.

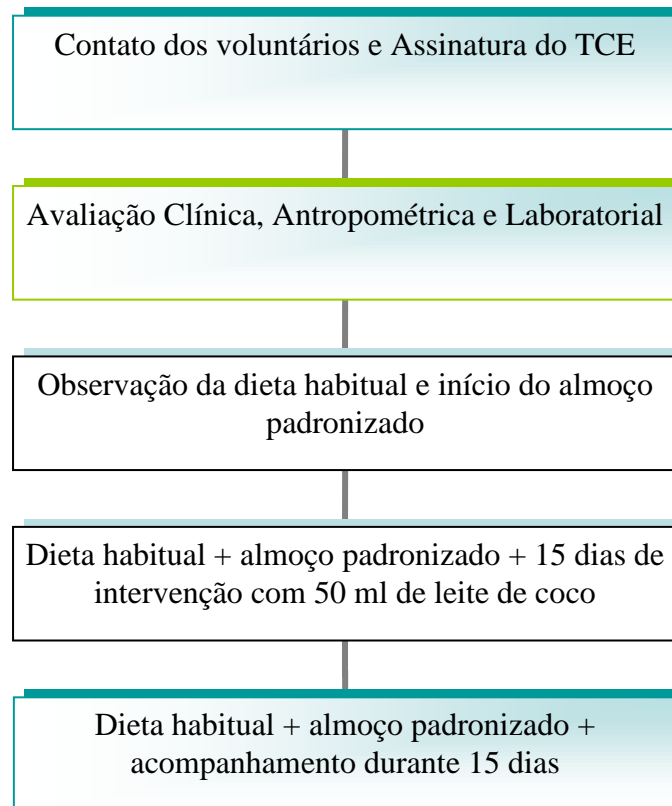
### **5.5. CRITÉRIO DE EXCLUSÃO**

Indivíduos que apresentaram glicemia de jejum  $>126$  mg/dL; TSH anormal; hepatopatas, usuários de hipolipemiantes, anovulatórios, hormônio do crescimento - GH, esteróides anabolizantes e consumidores de etanol  $>30$  ml/dia para homens e  $>15$ ml para mulheres.

### **5.6. FASES DO ESTUDO**

Na primeira reunião os voluntários foram informados sobre os critérios de inclusão, exclusão, objetivos e relevância do estudo, e assinaram o formulário de consentimento livre e

esclarecido (**Anexo A**) atestando o conhecimento sobre seus direitos e as demais etapas do estudo (**Figura II**).



**Figura II** – Representação das fases do estudo

### 5.6.1. AVALIAÇÃO DA POPULAÇÃO

Em uma segunda reunião, os voluntários foram cadastrados e submetidos a uma avaliação clínica, antropométrica e laboratorial. Os voluntários que não preencheram os critérios de inclusão foram dispensados da pesquisa.

#### 5.6.1.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na ficha clínica (**Anexo B**) constam os dados obtidos diretamente dos voluntários. A ficha contém questões sobre história familiar de hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia e DAC-prematura, definida por doença coronariana que se manifestou antes dos 55 anos para homens e antes dos 65 para mulheres; antecedentes patológicos de angina, infarto agudo do



miocárdio, procedimentos de revascularização coronariana e cirurgias do trato gastrointestinal que interfiram na absorção de gorduras; grau de ingestão de bebidas alcoólicas; nível de sedentarismo (foram considerados sedentárias pessoas com número de atividade física programada menor que 3 vezes por semana e duração menor que 30 minutos/dia).

Os voluntários foram submetidos a aferições da pressão arterial. A cada aferição foram realizadas três tomadas de pressão com um intervalo de um minuto, com a pressão do paciente sendo definida com a média das três medidas. A pressão arterial foi medida no braço direito com esfigmomanômetro de mercúrio, devidamente aferido, estando o paciente sentado e de acordo com o especificado no material extraído do III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (80). As determinações das pressões sistólicas e diastólicas procederam da seguinte forma:

**PRESSÃO SISTÓLICA** – À deflação do manguito, no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff).

**PRESSÃO DIASTÓLICA** – Prosseguindo a deflação, no momento do desaparecimento do som (fase V de Korotkoff), exceto em condições especiais. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff).

Foram considerados hipertensos os indivíduos que apresentarem pressão arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg e ou pressão arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg, ou que fazia uso de drogas anti-hipertensivas.

#### **5.6.1.2. ANTROPOMETRIA**

Os indivíduos inicialmente selecionados foram submetidos à antropometria da seguinte forma: o peso foi aferido em balança digital (PL 200, Filizola, São Paulo) com capacidade máxima de 150 kg e divisão de 100 g, segundo as normas preconizadas por Jelliffe (81), estando o indivíduo

vestido, com os bolsos vazios, sem agasalhos e sapatos. A estatura foi aferida com estadiômetro profissional (Sanny, São Paulo) com precisão de 1 mm aderido a uma parede sem rodapé, com extensão de 2,00 m, dividido em centímetro e subdividida em milímetros, com esquadro acoplado a uma das extremidades, segundo as normas preconizadas por Jelliffe (81). O índice de massa corporal (IMC) foi calculado com as medidas de peso e altura, de acordo com a seguinte fórmula  $IMC = \text{peso (kg)}/\text{altura}^2 \text{ (cm)}$ . Os pontos de corte de IMC adotados foram os preconizados pela WHO (82), ou seja, baixo peso (IMC < 18,5); eutrofia (IMC 18,5-24,99); sobrepeso (IMC 25-29,99) e obesidade (IMC  $\geq$  30,00).

A circunferência da cintura (CC) foi obtida na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca com fita métrica flexível e inelástica sem comprimir os tecidos. Quando não foi possível identificar a menor curvatura, obteve-se a medida 2 cm acima da cicatriz umbilical (83). Os pontos de corte adotados para CC foram os preconizados pelo “Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome” (84), de acordo com o grau de risco para doenças cardiovasculares: risco aumentado para mulheres (CC > 80 cm) e para homens (CC > 94 cm), e risco muito aumentado para mulheres (CC > 88 cm) e para homens (CC > 102 cm). A circunferência do quadril foi obtida colocando-se uma fita métrica flexível e inelástica ao redor da região do quadril, na área de maior protuberância, sem comprimir a pele.

### **5.6.1.3. AVALIAÇÃO LABORATORIAL**

A avaliação laboratorial inicial constou da determinação do perfil lipídico, colesterol total e frações, triglicérides, glicemia, TSH, creatinina, hemoglobina e TGP, e para essas análises foram coletados 15 ml de sangue. Para as análises subsequentes foram coletados apenas 10 ml para a determinação do perfil lipídico, colesterol total e frações, triglicérides. O perfil lipídico constou dos seguintes exames: colesterol total, HDL-C, colesterol não-HDL (C-NHDL), LDL-C, VLDL-C e

triglicérides, e classificado de acordo com as IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (2007) (19).

O colesterol total e as triglicérides foram dosados por métodos enzimáticos. O HDL-C foi dosado por precipitação e o LDL-C calculado pela fórmula de Friedwald,  $[\text{LDL-C} = \text{CT} - (\text{HDL-C} + \text{TG}/5)]$ , para valores de triglicérides menores ou iguais a 400 mg/dL (85). O colesterol não-HDL representará a diferença do colesterol total e HDL-C ( $\text{C-NHDL} = \text{CT} - \text{HDL-C}$ ). O colesterol VLDL-C representa a diferença do colesterol não-HDL e LDL-C ( $\text{VLDL-C} = \text{NHDL-C} - \text{LDL-C}$ ). As avaliações laboratoriais foram realizadas no LAD - Laboratório de Auxílio Diagnóstico com selo de qualidade da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica, após 12 horas de jejum, com reagentes dos mesmos lotes, seguindo o cronograma:

**Início do Recrutamento:** TSH, Glicemia, Hemoglobina, TGP e Creatinina;

**Pré - Intervenção (DP1):** Perfil lipídico - Colesterol Total e frações, Triglicérides;

**Pós Intervenção (DP2)** (14dias pós uso do leite de coco): Perfil lipídico - Colesterol Total e frações, Triglicérides;

**Washout (DP3)** (14dias após término na intervenção): Perfil lipídico - Colesterol Total e frações, Triglicérides.

#### **5.6.1.4. INTERVENÇÃO**

Após as avaliações, foi iniciado o estudo sob a supervisão diária dos pesquisadores e a observação dos hábitos alimentares dos voluntários durante duas semanas, além do fornecimento do almoço padronizado durante toda a pesquisa. O objetivo de oferecer o almoço sem ônus ao participante foi padronizar a refeição, e também de garantir a aderência dos mesmos à pesquisa. A refeição era isenta de leite de coco e composta diariamente por: proteína (carne, frango ou peixe), arroz, feijão, salada, e com percentual de distribuição normal quanto aos macronutrientes (15% Proteína; 55% Carboidrato; 30% Lipídios). Durante o almoço havia supervisão direta de um dos

pesquisadores, exceto no domingo. Nas demais refeições e lanches, os mesmos foram instruídos a manter a sua dieta habitual, porém sem o consumo do leite de coco. Para melhor controle da adesão às recomendações do protocolo de estudo, a cada dia, os voluntários foram questionados sobre possíveis mudanças nos padrões alimentares e novamente instruídos a não mudar seus hábitos.

Após 15 dias de acompanhamento da dieta padronizada, iniciou-se o protocolo de intervenção que consistiu na ingestão diária, durante 15 dias, de 50 ml de leite de coco na sua forma comercial (Marca Socôco, Valor nutricional: porção 15gr: 38 Kcal com 2,7gr de gordura saturada), coccionado por 20 minutos, à temperatura de 180°C. Com o fim da intervenção, os voluntários foram acompanhados por mais 15 dias, quando foram realizadas observações finais com nova análise das lípides

O leite de coco utilizado na intervenção é obtido do endosperma de *Cocus nucifera* na fase líquida ou gelatinosa. Quando industrializado, o leite de coco é submetido à esterilização a frio e obtido a partir da moagem e prensagem da polpa (endosperma) do coco fresco quando o fruto ainda se encontra em estágio prévio ao início da sua secagem, diferente do óleo de coco que é extraído quando o coco está maduro e seco, e no processo de secagem a polpa passa por um processo de fermentação. Tais procedimentos de extração impactam diretamente no perfil lipídico e concentração de gordura dos produtos.

É importante destacar que em todas as etapas do estudo - período basal, intervenção e washout - o paciente manteve sua dieta habitual, sendo solicitadas as seguintes condutas: não houvesse a ingestão de leite de coco e bebida alcóolica em outra refeição em todo período da pesquisa, e que também não ocorresse prática de atividade física vigorosa.

#### **5.6.1.5. EQUIPAMENTOS UTILIZADOS**

Balança eletrônica digital PL 200, Filizola, São Paulo.

Estadiômetro profissional Sanny, São Paulo.

Esfignomanômetro

Tensiômetro Onrom

Fita métrica

## **5.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Hipótese Nula: o consumo do leite de coco não altera o perfil lipídico

Hipótese Alternativa: o consumo do leite de coco altera o perfil lipídico

Variáveis preditoras: Uso do leite de coco; sexo

Variáveis de desfecho: Colesterol Total, Triglicérides, LDL-C, VLDL-C, HDL-C, CÑHDL.

Variáveis contínuas expressas em médias e desvio-padrão

Variáveis categóricas expressas em percentual (%)

Comparação das medidas intragrupos, usando o Teste T paramétrico para amostras pareadas.

Análise de interação entre gêneros utilizando Anova de medidas repetidas.

Valor de significância de 5%

### **5.7.1. CÁLCULO AMOSTRAL**

Para o cálculo amostral foi utilizado o software Winpepi, levando em consideração o valor do Colesterol Total basal:  $187 \pm 32$  mg/dL para detectar redução de 10 mg/dL, valor de Alfa 5%, com poder 80%, com desvio padrão estimado após tratamento de 30 mg/dL. Mediante as considerações seriam necessários 33 indivíduos.

## **5.8. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS**

O estudo proposto obedeceu à resolução CONEP n° 196 de 1996, e não ofereceu riscos para os voluntários, visto que o leite de coco cozido é um alimento comumente usado na culinária do estado da Bahia. O projeto foi encaminhado e autorizado pelo Comitê de Ética da EBMSP (ANEXO C).

A quantidade de sangue a utilizada não ofereceu também nenhum tipo de risco aos voluntários, pois foi a mesma utilizada em exames de rotina. Além disso, todos os materiais utilizados na coleta foram descartáveis.

## 6. RESULTADOS

A população foi constituída de 45 indivíduos voluntários, aparentemente saudáveis, obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão. Todos eram funcionários da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), sendo 24 (53,3%) mulheres e 21 homens. A idade media dos voluntários era  $35 \pm 7,32$  anos,  $IMC = 24 \pm 2,74$  Kg/m<sup>2</sup>,  $CC = 85 \pm 6,51$  cm conforme demonstrado na

### Tabela 1.

**Tabela 1 – Características Clínicas Basais da População**

	<b>Total (n=45)</b>
Idade (anos)	35 ± 7,32
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	24 ± 2,74
PAS (mmHg)	126 ± 15,46
PAD (mmHg)	76 ± 8,29
Circunferência da Cintura (cm)	85 ± 6,71
Hemoglobina (mg/dL)	13 ± 1,30
Glicose (mg/dL)	79 ± 7,02
Creatinina (mg/dL)	0,6 ± 0,13
TGP (mg/dL)	20 ± 11,29
TSH (ug/dL)	1,3 ± 0,53
Colesterol Total (mg/dL)	168 ± 27,28
HDL-C (mg/dL)	50 ± 11,82
Triglicérides (mg/dL)	82 ± 35,59
VLDL-C (mg/dL)	16 ± 7,11
LDL-C (mg/dL)	101 ± 27,32
CÑHDL (mg/dL)	118 ± 29,53
TG/HDL-C	1,7 ± 0,97

Valores expressos em média e desvio padrão; IMC: Índice de massa corporal

Quando o grupo foi analisado por sexo, foram observadas diferenças estatisticamente significantes na hemoglobina, creatinina e TGP, variáveis que não influenciam diretamente o desfecho da pesquisa.

Na avaliação laboratorial inicial (DP1), alguns voluntários apresentavam pelo menos uma das alterações do perfil lipídico, obedecendo aos seguintes parâmetros: colesterol total  $\geq 200$ mg/dL, triglicérides  $\geq 150$ mg/dL e HDL-C  $\leq 40$ mg/dL para homens e HDL-C  $\leq 50$ mg/dL para mulheres. Nestes indivíduos observou-se a seguinte distribuição: 10 (22,2%) com hipercolesterolemia, 3 (6,6%) com hipertrigliceridemia, 11 (24,4%) homens e 8 (17,7%) mulheres com HDL-C baixo.

Ao final dos 15 dias de intervenção com leite de coco, na segunda avaliação do perfil lipídico (DP2), foi observada elevação em todas as lípides. As alterações estatisticamente significantes ocorreram nos níveis de colesterol total ( $177 \pm 30,39$  mg/dL vs.  $191 \pm 31,98$  mg/dL,  $P=0.01$ ), colesterol não-HDL ( $129 \pm 30,73$  mg/dL vs.  $141 \pm 34,49$  mg/dL,  $P=0.02$ ) e no LDL-C ( $106 \pm 28,61$  mg/dL vs.  $116 \pm 30,73$  mg/dL,  $P=0.05$ ) conforme demonstrado na **Tabela 2**.

**Tabela 2** - Valores gerais das lípides séricas basais na pré e pós-intervenção (n=45 indivíduos)

	DP1*	DP2*	P
Colesterol Total (mg/dL)	$177 \pm 30,39$	$191 \pm 31,98$	<b>0.01</b>
HDL-C (mg/dL)	$48 \pm 9,03$	$49 \pm 9,23$	0.31
Triglicérides (mg/dL)	$115 \pm 56,07$	$125 \pm 55,16$	0.13
VLDL-C (mg/dL)	$23 \pm 11,21$	$25 \pm 11,03$	0.13
LDL-C (mg/dL)	$106 \pm 28,61$	$116 \pm 30,73$	<b>0.05</b>
CT não-HDL-C (mg/dL)	$129 \pm 30,73$	$141 \pm 34,49$	<b>0.02</b>
TG/HDL-C (mg/dL)	$2,2 \pm 1,63$	$2,4 \pm 1,60$	0.38

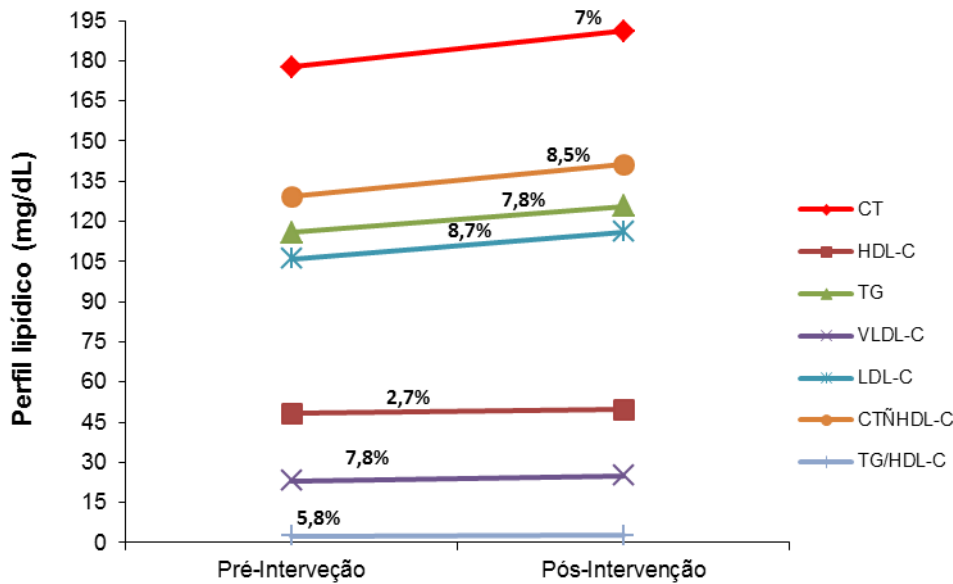
TG/HDL-C: Relação Triglicérides/HDL-C

\*DP1: Dados laboratoriais antes da intervenção

DP2: Dados laboratoriais 15 dias após a intervenção com leite de coco



Quando a variação das lípides foi calculada, mesmo as que não apresentaram valores estatisticamente significativos, demonstraram percentuais iguais as que tiveram valores significantes conforme pode ser observado na **Figura 1**.

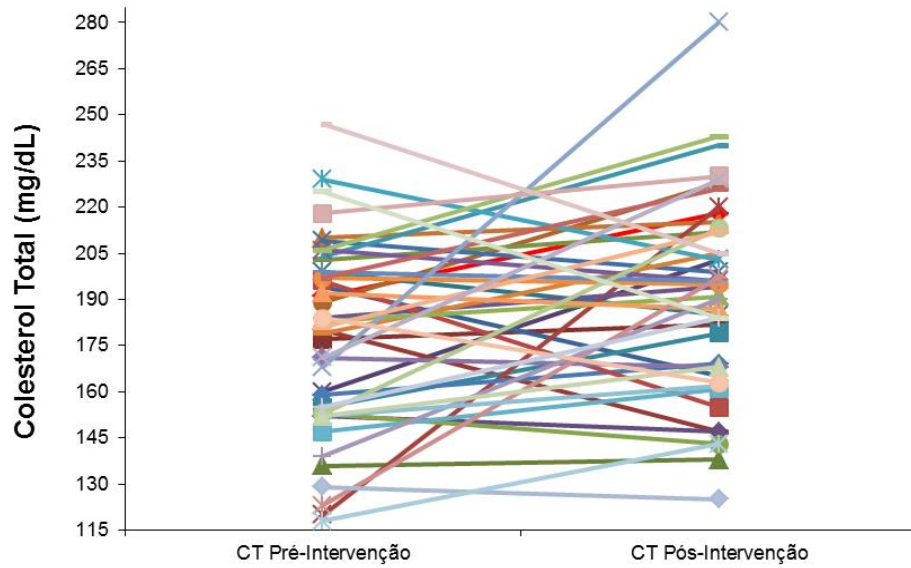


**Figura 1** – Variação do perfil lipídico dos indivíduos com a intervenção

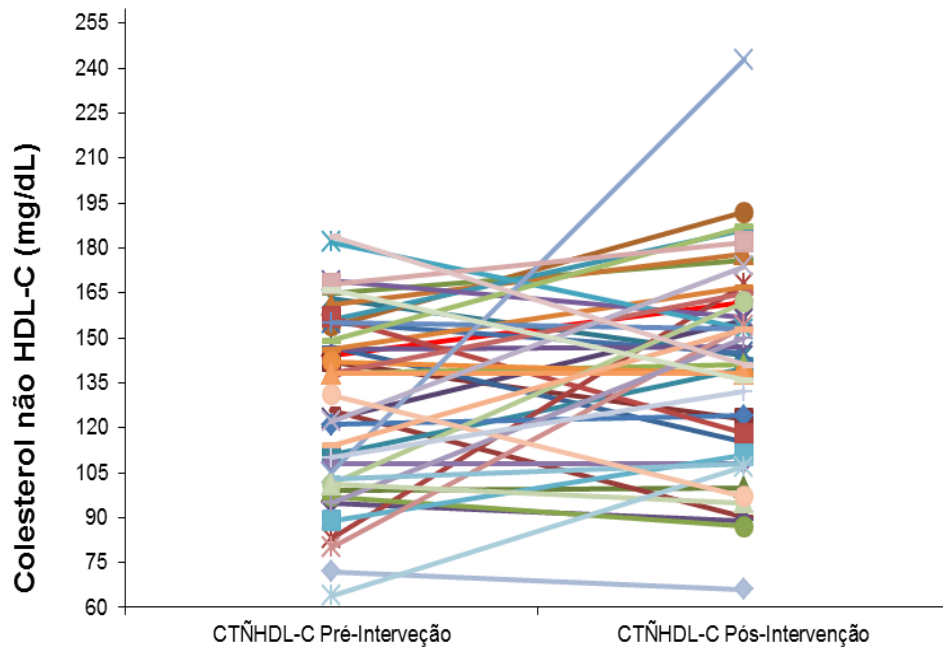
O impacto sobre o colesterol total e o colesterol não HDL-C em todo o grupo, foi demonstrado respectivamente nas **Figuras 2 e 3**.

Todos os voluntários apresentaram variação nas lípides com a intervenção. Quando as características da população foram dicotomizadas entre pré (DP1) e pós-intervenção (DP2), tendo como base a média e a mediana das lípides, não foram observadas características que pudessem estar relacionadas com a possibilidade de modificar os parâmetros laboratoriais após o consumo do leite de coco.

Ao analisar estatisticamente a interação do sexo com as lípides através da anova para medidas repetidas, não foram encontrados valores significantes, o que sugere não haver influencia do gênero na resposta lipídica encontrada.



**Figura 2** – Variação do colesterol total nos indivíduos com a intervenção



**Figura 3** - Variação do colesterol não HDL-C nos indivíduos com a intervenção

Com o término da intervenção, iniciou-se um período de acompanhamento dos voluntários chamado “washout”. Na última fase da pesquisa, tivemos algumas perdas na amostra devido ao período de férias dos funcionários ou o não comparecimento à última coleta do sangue. Ao final de

15 dias foi realizada nova análise do perfil lipídico em 25 indivíduos, e não foram observadas alterações significativas nas lípides (**Tabela 3**).

**Tabela 3** - Valores gerais das lípides séricas basais na pós- intervenção e washout (n=25 indivíduos)

	<b>DP2*</b>	<b>DP3*</b>	<b>P</b>
Colesterol Total (mg/dL)	192 ± 33,47	185 ± 33,57	0.30
HDL-C (mg/dL)	47 ± 8,16	48 ± 10,32	0.54
Triglicérides (mg/dL)	119 ± 56,04	106 ± 52,14	0.35
VLDL-C (mg/dL)	23 ± 11,20	21 ± 10,42	0.35
LDL-C (mg/dL)	121 ± 33,78	115 ± 37,12	0.47
CT não-HDL-C (mg/dL)	145 ± 37,01	136 ± 37,37	0.27
TG/HDL-C (mg/dL)	2,74 ± 1,75	2,36 ± 1,42	0.33

TG/HDL-C: Relação Triglicérides/HDL-C

\*DP1: Dados laboratoriais após 15 dias de intervenção com leite de coco

DP2: Dados laboratoriais 15 dias após o final da intervenção com leite de coco

## 7. DISCUSSÃO

O Brasil é um país marcado por grandes diferenças culturais que produzem efeitos nos costumes e na culinária. Os hábitos alimentares do nordeste do país, assim como os de muitos países tropicais e próximos aos trópicos, possuem alta percentagem de energia derivada da gordura saturada do coco e seus derivados (36,86,87), como também de outros óleos vegetais, como o de dendê.

Considerando que o tipo e a quantidade de gordura, bem como o modo de preparo dos alimentos proporcionam mudanças significativas na composição dos ácidos graxos do organismo, o leite de coco oferecido aos participantes deste estudo buscou reproduzir as características habituais do seu consumo pela população da região norte e nordeste do Brasil.

Do nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que testou, em humanos, o uso do leite de coco pré-fervido sobre o perfil lipídico de indivíduos aparentemente saudáveis.

No global, o incremento do colesterol total, colesterol não-HDL-C e LDL-C advindos do uso diário do leite de coco, pode decorrer de uma resposta metabólica esperada após a ingestão de gordura, especialmente as ricas em ácidos graxos de cadeia curta ou média.

Esta elevação também pode ser atribuída ao ácido mirístico (14:0) presente em grande quantidade na gordura do coco (USDA). O estudo de Ng e colaboradores (88) sugeriram que dentre os ácidos graxos saturados, o mirístico é o que mais contribui na elevação do colesterol.

Vale ressaltar que, a respeito do aumento de 7% nos níveis de colesterol total em todo o grupo, pode não refletir um perfil lipídico altamente aterogênico uma vez que a gordura do coco, mesmo apresentando alto percentual de gordura saturada, possui propriedades (ausência de colesterol) e metabolismo diferente da gordura saturada de origem animal (89). O fato de ser saturada se espera um aumento nas concentrações de colesterol total, porém sua rápida oxidação proporciona uma resposta neutra à produção do colesterol similar aos carboidratos e ácidos graxos monoinsaturados (90).

Estudo em populações de ilhas do Pacífico, cuja dieta continha alto percentual de energia derivada da gordura do coco, e tendo peixe como a principal fonte de proteína, demonstrou baixa prevalência de doenças cardíacas, câncer, diabetes e artrite (36).

No que se refere à expectativa de queda do padrão metabólico após o fim da intervenção, os resultados sugerem que o período de “washout” de quinze dias, talvez não tenha sido suficiente para observar-se um decréscimo significativo das frações lipídicas próximos aos valores da pré-intervenção. Alguns estudos de longo prazo relataram a necessidade de um período maior para observar efeitos favoráveis e estáveis nas lípides com a modificação da dieta (87).

Contudo, nosso modelo do estudo não controlado, não nos permite conclusões definitivas a respeito dessas modificações no perfil lipídico decorrente do uso frequente do leite de coco como ingrediente de cocção de alimentos. Quando analisamos a composição do coco e seus derivados, observamos que a gordura saturada representa 97% do óleo de coco e 24% do leite de coco (89). Essa diferença na composição desses dois derivados do coco pode justificar a dificuldade em comparar nossos resultados com outros trabalhos publicados que utilizaram o óleo de coco (91-94) ou a gordura do coco de forma generalizada (86,87,95).

Os dados do presente estudo reforçam a evidência de que o leite de coco, embora constituído em grande parte de gordura saturada possui intensidade moderada no que diz respeito às alterações no perfil lipídico, comparado à gordura saturada de origem animal. Isto demonstra uma limitação de dados na literatura sobre o conhecimento em relação aos aspectos metabólicos de ingredientes e gorduras tropicais associados a possíveis riscos ou benefícios para o consumo da população. Como exemplo, o estudo dos efeitos de dieta rica em azeite de dendê, realizado nesta instituição (85) mostrou, em adultos jovens saudáveis, redução das frações lipídicas em mulheres, com exceção do HDL-C, e leve aumento do LDL-C, em homens. Assim, outros modelos de estudos deverão ser desenvolvidos a fim de elucidar os possíveis efeitos aterogênicos desses óleos.

## 8. LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS

Uma possível limitação do estudo foi a padronização da dieta realizada apenas no almoço, e a ausência de um controle direto nas demais refeições, como o desjejum e o jantar. Contudo, de acordo com a condição socioeconômica desses indivíduos, esta refeição representou a principal fonte de calorias, complementando o habitual magro café da manhã. Isto explica a modificação do perfil lipídico de alguns, durante a mesma, de tal modo que os valores pré-intervenção certamente representam os resultados da padronização da dieta, que foi mantida durante a intervenção e o “washout”, corrigindo, portanto, o possível viés de uma dieta heterogênea.

Outra limitação do trabalho foi a ausência de um grupo controle.

No caso do presente estudo, alguns questionamentos ainda permanecem: como se comportou o perfil plasmático de ácidos graxos durante o uso do leite de coco? Passaram a predominar ácidos graxos saturados de cadeia curta, mesmo na presença de modestas alterações no perfil lipídico? Estas questões merecem resposta para permitir uma melhor compreensão dos efeitos clínicos e epidemiológicos desses óleos tropicais, de uso comum na dieta de certas populações. Por isto, novo projeto de pesquisa com este objetivo será desenvolvido na nossa instituição.

## 10. CONCLUSÕES

- Os dados do estudo reforçam a evidência de que o leite de coco, embora constituído em grande parte de gordura saturada de origem vegetal possui capacidade moderada de modificar o perfil lipídico;

## 11. ABSTRACT

**Fundamental:** The composition of coconut milk rich in saturated fatty acids characterized it as potentially atherogenic ingredient. On other hand, there are no publications related to the effects of coconut milk cooked on the lipid profile. **Objective:** Evaluate effects of cooked coconut milk rich-diet on plasma lipids. **Methods:** Clinical study; lipid profile was evaluated in the beginning and after 15 days of intervention with intake daily of 50 ml coconut milk cooked for 20 minutes. The intervention was compared by the Student's t-test for paired samples. **Results:** The study consisted of 45 individuals, 24 (52.27%) women. Analysis of the intervention showed a significant increase in the levels of total cholesterol ( $177.60 \pm 30.39$  mg/dL vs.  $191.00 \pm 31.98$  mg/dL,  $P=0.01$ ), non-HDL-cholesterol ( $129.22 \pm 30.73$  mg/dL vs.  $141.28 \pm 34.49$  mg/dL,  $P=0.02$ ) and LDL-C ( $106.03 \pm 28.61$  mg/dL vs.  $116.14 \pm 30.73$  mg/dL,  $P=0.05$ ). **Conclusion:** This study showed that a cooked coconut milk-rich diet, used during a short duration period, may have mild total cholesterol and non-HDL cholesterol-increasing effects, which somehow reinforces its potentially atherogenic composition.

**Keywords:** Coconut milk; Coconut milk rich-diet; Lipid profile; Atherogenesis; Normocholesterolemic.



## 12. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bertolami MC, Bertolami A. Epidemiologia das Dislipidemias. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2006;16(1):24-30.
2. Bleil SI. O Padrão Alimentar Ocidental: considerações sobre a mudança de hábitos no Brasil. *Cadernos de Debate*. 1998;(6):1-25.
3. Ministério da Saúde. A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro/Brasil. Ministério da Saúde – Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005.
4. World Health Organization (WHO). *World Health Statistics*. Geneva: World Health Organization, 2009. Disponível em: <http://www.who.int/publications/en/> Acessado em 02/08/2011.
5. Guimarães HP, Avezum A, Piegas LS. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio. *Rev Soc Cardiol*. 2006;(1):1-7.
6. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistic – 2011 Update*. *Circulation*. 2011;(123):18-209.
7. Levi F. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart*. 2002;88(2):119-124.
8. Castro LCV. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Rev Nutr*. 2004;17(3):369-377.
9. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM et al. Doenças Crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. *Lancet*. 2011;377(9781):4-10.
10. Sociedade Brasileira De Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br>. Acessado em 01/07/2008.
11. Bassanesi SL, Azambuja MI, Achutti A. Premature mortality due to cardiovascular disease and social inequalities in Porto Alegre: from evidence to action. *Arq Bras Cardiol*. 2008;(90):370–79.
12. Godoy MF, Lucena JM, Miquelin AR, Paiva FF, Oliveira DLQ, Augustin Junior JL. Mortalidade por doenças cardiovasculares e níveis socioeconômicos na população de São José do Rio Preto, Estado de São Paulo, Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(2):200-206.
13. Prefeitura Municipal de Salvador. Secretaria Municipal de Saúde. Plano Municipal de Saúde 2010-2013. Disponível em: [www.saude.salvador.ba.gov.br/arquivos](http://www.saude.salvador.ba.gov.br/arquivos). Acessado em 01/12/1011.
14. Stamler J, Wentworth D, Neaton J. Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded? Findings in 356

- 222 Primary Screenings of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986;(256):2823-2828.
15. Castelli WP, Anderson K, Wilson LPW. Lipids and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. *Ann Epidemiol*. 1992;2(1-2):23-8.
  16. Cullun P, Schulte H, Assmann G. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Münster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J*. 1998;19(11):1632-1641.
  17. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999;(100):1481-1492.
  18. Piegas LS, Avezum A, Pereira JCRP, Neto JMR, Hoepfner C, Farran JA, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J*. 2003;146(2):331-338.
  19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretrizes de prevenção da aterosclerose. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br>. Acessado em 01/07/2008
  20. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation*. 2005;(113):463-654.
  21. Pais P, Pogue J, Yusuf S. Risk factors for acute myocardial infarction in Indians: a case-control study. *Lancet*. 1996; (348): 358-63.
  22. 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 Publica*. 2004;(16):131-7.
  23. Barreto SM, Passos VMA, Cardoso ARA, Lima-Costa MF. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade - Projeto Bambuí. *Arq Bras Cardiol*. 2003;(81):549-55.
  24. Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM. The Composition of the Eskimo food in North Western Greenland. *Am J Clin Nutr*. 1980;(33):2657-61.
  25. American Heart Association. Understanding the Complexity of Trans Fatty Acid Reduction in the American Diet. *Circulation*. 2007;(115):2231-2246.
  26. Keys A, Parlin RW. Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am J Clin Nutr*. 1966;(19):175-181.
  27. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr*. 1965;(17):281-295.
  28. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr*. 2001; (20):5-19.

29. Keys A. The Seven Countries Study. *Circulation*. 1970;41(Supl.1):162S-198S.
30. Reda SY, Carneiro, PIB. Óleos e gorduras: aplicações e implicações. *Revista Analytica* 2007;(27):60-67.
31. Ma J, Folsom AR, Shahar E, Eckfeldt JH. Plasma fatty acid composition as an indicator of habitual dietary fat intake in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Clin Nutr*. 1995;(62):564-571.
32. Raatz SK, Bibus D, Thomas W, Kris-Etherton P. Total fat intake modifies plasma fatty acid composition in humans. *J Nutr*. 2001;(131):231-234.
33. Katan MB, Zock MB, Zock PL, Mensink, RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr*. 1994;(60):1017-1022.
34. Petersson H, Lind L, Hulthe J, Elmgren A, Cederholm T, Risrus U. Relationships between serum fatty acid composition and multiple markers of inflammation and endothelial function in an elderly population. *Atherosclerosis*. 2009;(203):298-303.
35. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(2):191-212.
36. Prior IA, Davidson F, Salmond CE, Czochanska Z. Cholesterol, coconuts, and diet on Polynesian atolls: a natural experiment: the Pukapuka and Tokelau island studies. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(8):1552-61.
37. Temme EH, Mensink RP, Hornstra G. Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and men. *Am J Clin Nutr*. 1996;(63):897-903.
38. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2002;(113):13-24.
39. Sanders TA. Fat and fatty acid intake and metabolic effects in the human body. *Ann Nutr Metab*. 2009;(55):162-172.
40. Fuentes JAG. Que alimentos convêm ao coração? *Hig Alimentar*. 1998;12(53):7-11.
41. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;(99):779-785.
42. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília, 236p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos), 2005.
43. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Política nacional de alimentação e nutrição / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica – 2<sup>a</sup>. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

44. Kabagambe EK, Baylin A, Ascherio A, Campos H. The Type of Oil Used for Cooking Is Associated with the Risk of Nonfatal Acute Myocardial Infarction in Costa Rica. *J Nutr.* 2005;(135):2674-2679.
45. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, Lopez-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res.* 2007; (51):1199-1208.
46. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, Huth P, Moriarty K, Fishell V et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr.* 2000;(71):179-188.
47. Tecson-Mendoza EM. Development of Functional Foods in the Philippines. *Food Sci Technol Res.* 2007;13(3):179-86.
48. Na JOM K, Jamnong P, Lertsiri S. Investigation of acrylamide in curries made from coconut milk. *Food Chem Toxicol.* 2008;46(1):119-24.
49. Lody R. Atlas Afrobrasileiro: Cultura Popular. Maianga, 2006.
50. Cascudo LC. História da alimentação no Brasil. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1983.
51. De Martin ZJ, Kato K, Teruo P, Turatti JM, Santos LC, Silva MTC et al. Coco. Série Frutas Tropicais, Campinas, ITAL 1980;5:153-252.
52. USDA. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Nutrient Data Laboratory Home Page. USDA National Nutrient Database for Standard Reference. Disponível em: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search> Acessado em 15/03/2009
53. Pehowich DJ, Gomes AV, Barnes JA. Fatty acid composition and possible health effects of coconut constituents. *West Indian Med J.* 2000;(49):128-133.
54. Bobbio PA, Bobbio FO. Introdução à química dos alimentos. 2 ed. São Paulo: Varela, 1995<sup>a</sup>.
55. Moretto E, Fett R. Tecnologia de Óleos e Gorduras vegetais na Indústria de Alimentos. São Paulo: Varela, 1998.
56. Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. Principles of biochemistry. 2 ed. New York: Worth Publishers, 1993.
57. Sanibal EAA, Mancini Filho MJ. Perfil dos ácidos graxos trans de óleo e gordura hidrogenada de soja no processo de fritura. *Ciênc Tecnol Aliment.* 2004;24(1):27-31.
58. Mayers PA. Lipídeos de significado fisiológico. In: Harper HÁ. Bioquímica. São Paulo: Atheneu, 1990, p.133-145.
59. Curi R, Pompéia C, Miyasaka CK, Procopio J. Entendendo a gordura – Os Ácidos Graxos. São Paulo: Manole, 2002.

60. Jorge N, Malacrida CR. Alterações do óleo de soja e da mistura azeite de dendê-óleo de soja em frituras descontinuadas de batata chips. *Braz J Food Technol.* 2003;(6):245-249.
61. Uieara M. Lipídeos. Departamento de Química, UFSC, 2003[Acesso em set 2011] Disponível em: < [http://qmc.ufsc.br/qmcweb/artigos/colaboracoes/marina\\_fat\\_free.html#](http://qmc.ufsc.br/qmcweb/artigos/colaboracoes/marina_fat_free.html#)
62. Dobarganes MC, Pérez-Camino MC, Márquez-Riz G. Determinación de compuestos polares en aceites y grasas de fritura. *Grasas Aceites* 1989;(1):35-38.
63. Kowalski B. Evaluation of the Stability of Some Antioxidants for Fat- Based Foods. *Thermochim Acta.* 1990;(177):9-14.
64. Hellín LC, Clausell MPR. Incidencia de la Fritura en la Composición de la Fracción Lipídica de diversos aperitivos de consumo generalizado en nuestro País. *Anal Bromatol.* 1984;36(1):5-31.
65. Araújo JMA. Química de Alimentos: teoria e prática. 2.ed. Viçosa: UFV, 1999, 416p.
66. Pérez-Camino MC, Márquez-Ruiz G, Salgado Raposo A. Alteración de grasas usadas en fritura. Correlación entre índices analíticos y métodos de evaluación directa de compuestos de degradación. *Grasas Aceites* 1988;39(2):72-76.
67. Friedman L, Horwitz W, Shue GM, Firestone D. Nutritive value of heated fats. *J Nutr.* 1961;(73):85-93.
68. Crampton EW, Farmer FA, Berryhill FM. The effect of heat treatment on the nutritional value of some vegetable oils. *J Nutr.* 1951;(43):431-440.
69. Perkins EG, Kummerow FA. The nutritional effect of polymers isolated from thermally oxidized corn oil. *J Nutr.* 1959;(68):101-108.
70. Bognár A. Comparative study of frying to other cooking techniques influence on the nutritive value. *Grasas Aceites* 1998;(49):250-260.
71. Candela M, Astiarín I, Bello J. Deep-Fat Frying Modifies High-Fat Fish Lipid Fraction. *J Agric Food Chem.* 1998;(46):2793-2796.
72. Al-Saghir S, Thurner K, Wagner K, Frisch G, Luf W, Razzazi-Fazeli E et al. Effects of Different Cooking Procedures on Lipid Quality and Cholesterol Oxidation of Farmed Salmon Fish (*Salmo salar*). *J Agric Food Chem.* 2004;(52):5290-5296.
73. Tiangson-Bayaga CL, Deveza GF. Milkfish (*Chanos chanos Forskaal*) Consumption in the Philippines and the Docosaheptaenoic Acid Level of the Cooked Fish. *Food Sci Technol Res.* 2005;(11):127-133.
74. Yesim O, Gulsun O, Esmeray KB. Effects of cooking and reheating methods on the fatty acid profile of sea bream treated with rosemary extract. *J Sci Food Agric.* 2009; (89):1481-1489.

75. Garcia-Arias MT, Alvarez Pontes E, Garcia-Linares MC, Garcia-Fernandez MC, Sanchez-Muniz FJ. Cooking-freezing-reheating (CFR) of sardine (*Sardina pilchardus*) fillets. Effect of different cooking and reheating procedures on the proximate and fatty acid compositions. *Food Chem.* 2003;(83):349-356.
76. Ma J, Folsom AR, Shahar E, Eckfeldt JH. Plasma fatty acid composition as an indicator of habitual dietary fat intake in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Clin Nutr.* 1995;(62):564-571.
77. Simopoulos AP. The Mediterranean Diets: What Is So Special about the Diet of Greece? The Scientific Evidence. *J Nutr.* 2001;(131):3065S-3073S.
78. Choe E, Min DB. Chemistry of Deep-Fat Frying Oils. *J Food Sci.* 2007;(72):77-86.
79. Lira GM, Filho JM, Santana LS, Torres RP, De Oliveira AC, De Omena CMB et al. Perfil de ácidos graxos, composição centesimal e valor calórico de moluscos e cozidos com leite de coco da cidade de Maceió – AL. *Rev Bras Cienc Farm.* 2004;40(4):529-537.
80. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira De Hipertensão. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br> Acessado em 01/07/2008.
81. Jelliffe DB. The assessment of the nutritional status of the community (with special reference to field surveys in developing regions of the world). Geneva, World Health Organization Monograph Series N<sup>o</sup>.53,1966. Disponível em: <http://www.who.int/publications/en/> Acessado em 02/08/2011.
82. World Health Organization (WHO). WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases, 2002; Geneva, Switzerland. Disponível em: <http://www.who.int/publications/en/> Acessado em 02/08/2011.
83. Reeder BA, Angel A, Ledoux M, Rabekin SW, Young TK, Sweet LE. Obesity and its Relation to Cardiovascular disease risk factors in Canadian adults. *Can Med Assoc J.* 1992;146(11):2009-2019.
84. IDF. Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005. Disponível em: <http://www.idf.org>. Acessado em 17/06/2008.
85. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of concentrations of low density cholesterol in plasma without the use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;(18):499-502.
86. Mendis S, Kumasundaram R. The effect of daily consumption of coconut fat and soya-bean fat on plasma lipids and lipoproteins of young normolipidaemic men. *Brit J Nutr.* 1990;63(3):547-52.
87. Mendis S, Samarajeewa U, Thattil RO. Coconut fat and serum lipoproteins: effects of partial replacement with unsaturated fats. *Brit J Nutr.* 2001;(85):583-9.

88. Ng TK, Hayes KC, De Witt GF, Jegathesan M, Satgunasingam N, Ong AS et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women. *J Am Coll Nutr.* 1992;11(4):383-90.
89. Amarisiri WA, Dissanayake AS. Coconut fats. *Ceylon Med J.* 2006;51(2):47-51.
90. Cater NB, Heller HJ, Denke MA. Comparison of the effects of medium-chain triacylglycerols, palm oil, and high oleic acid sunflower oil on plasma triacylglycerol fatty acids and lipid and lipoprotein concentrations in humans. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(1):41-5.
91. Nevin KG, Rajamohan T. Wet and dry extraction of coconut oil: impact on lipid metabolic and antioxidant status in cholesterol coadministered rats. *Can J Physiol Pharmacol.* 2009;87(8):610-6.
92. Bouziane M, Belleville J, Prost J. Hepatic storage and transport of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids by very-low-density lipoproteins in growing rats fed low- or adequate-protein diets with sunflower, soybean, coconut, and salmon oils. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(3):750-60.
93. Cox C, Mann J, Sutherland W, Chisholm A, Skeaff M. Effects of coconut oil, butter, and safflower oil on lipids and lipoproteins in persons with moderately elevated cholesterol levels. *J Lipid Res.* 1995;36(8):1787-95.
94. James KAC, Thompson KG, Maccoll AJ, Booth CL, Body DR, Chirkov YY et al. Platelet aggregation in pigs fed diets containing anhydrous milkfat, fish oil or hydrogenated coconut oil. *Nutr Res.* 2002;22(11):1281-1298.
95. Yamazaki RK, Brito GA, Coelho I, Pequito DC, Yamaguchi AA, Borghetti G et al. Low fish oil intake improves insulin sensitivity, lipid profile and muscle metabolism on insulin resistant MSG-obese rats. *Lipids Health Dis.* 2011;(28):10-66.

**XIII. ANEXOS**



## ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisa: “Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos jovens”

Nome do (a) Pesquisador (a): Cristiane Pinheiro Lázaro

Nome do (a) Orientador (a): Profa. Dra. Ana Marice Teixeira Ladeia

A Sra (Sr.) está sendo convidada (o) a participar desta pesquisa que tem como título “**Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos jovens**”. A amostra será composta por voluntários da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública na cidade de Salvador – Bahia

Ao participar deste estudo a Sra (Sr) permitirá que o pesquisador contribua para o desenvolvimento da ciência. A Sra (Sr.) tem liberdade de recusar-se a participar e ainda de continuar participando em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para a Sra (Sr.) Sempre que quiser poderá pedir mais informações sobre a pesquisa através do telefone do (a) pesquisador (a) do projeto.

A Sra (Sr) será avaliada através de uma ficha clínica onde serão realizadas perguntas para saber se a Sra (Sr) ingere algum tipo de bebida alcoólica, fuma e se possui doenças na família como o diabetes e pressão alta. Além disso, a Sra (Sr) será submetida a um exame físico que constará das seguintes medidas: peso, altura, medida de cintura e medida da pressão.

Durante o estudo, será necessário analisar componentes do sangue da seguinte forma:

**1ª Semana:** Serão coletados 15 ml de sangue para avaliar o hormônio da tireoide, a glicose, a hemoglobina, o funcionamento do fígado com a dosagem da TGP, a função dos rins com a dosagem da creatinina e a medição do peso. Os 15 ml de sangue que serão colhidos correspondem à mesma quantidade utilizada em um exame de rotina.

**2ª Semana:** Serão coletados 10 ml de sangue para avaliar o tipo de gorduras presentes no sangue, o colesterol total e frações, triglicerídeos e a medição do peso.

**4ª Semana:** Serão coletados 10 ml de sangue para avaliar o tipo de gorduras presentes no sangue, o colesterol total e frações, triglicerídeos e a medição do peso.

**6ª Semana:** Serão coletados 10 ml de sangue para avaliar o tipo de gorduras presentes no sangue, o colesterol total e frações, triglicerídeos e a medição do peso.

No período entre a 3ª e a 4ª semana será oferecido pelo estudo durante o almoço uma refeição (quentinha) para a Sra (Sr), e logo após deverá ser ingerido 50 ml de leite de côco fervido por 20 minutos.

Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução no. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum dos

procedimentos usados oferece riscos à sua dignidade. Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. A Sra (Sr) não será identificada e somente o (a) pesquisador e o orientador terão conhecimento dos dados. Após a formação de um banco de dados, o pesquisador irá guardar as fichas e questionários por 05 anos e exonerá-las passado este período.

Ao participar desta pesquisa a Sra (Sr) não terá nenhum benefício financeiro direto. Entretanto, esperamos que este estudo proporcione informações importantes sobre avaliação do consumo do leite de coco após o cozimento, de forma que o conhecimento que será construído possa contribuir para futuras orientações na dieta dos indivíduos, onde o pesquisador se compromete a divulgar os resultados obtidos por meio de apresentações públicas e impressas em eventos na área de estudo.

A Sra (Sr) não terá nenhum tipo de despesa para participar desta pesquisa, bem como nada será pago por sua participação. A sua participação é inteiramente voluntária. Não serão custeadas despesas pessoais como transporte, e a coleta dos dados será feita em horário pré-estabelecido entre o pesquisado e o pesquisador.

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa. Portanto preencha, por favor, os itens que se seguem:

Nome do participante da pesquisa: \_\_\_\_\_

Nome do pesquisador: \_\_\_\_\_

**CONTATOS DO PESQUISADOR:**

TELEFONE (71) 3276-8200.

Endereço profissional: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Av. Dom João VI, 275 Brotas

Salvador - BA

CEP: 40.290-000

**ANEXO B - FICHA CLÍNICA**

Ficha clínica n°

**DADOS CLÍNICOS**

1. NOME: \_\_\_\_\_
2. TEL: \_\_\_\_\_
3. IDADE: \_\_\_\_ anos
4. GÊNERO { 1 = Masc.; 2 = Fem. }: \_\_\_\_
5. CONSUMO DE BEBIDA ALCOÓLICA: \_\_\_\_\_ mL/dia
6. TABAGISMO: \_\_\_\_\_ cigarros/dia

**HISTÓRIA FAMILIAR** { 0 = presente; 1 = presente }

7. DAC-prematura: \_\_\_\_
8. HAS: \_\_\_\_
9. Dislipidemia: \_\_\_\_
10. Diabetes: \_\_\_\_

**DADOS DO EXAME FÍSICO**

11. Peso: \_\_\_\_ kg
12. Estatura: \_\_\_\_ m
- % de Massa corporal: \_\_\_\_\_
13. IMC: \_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
14. Cintura: \_\_\_\_ cm
15. PAS 1: \_\_\_\_ mmHg
16. PAS 2: \_\_\_\_ mmHg
17. PAS 3: \_\_\_\_ mmHg
- MÉDIA: \_\_\_\_ mmHg
18. PAD 1: \_\_\_\_ mmHg
19. PAD 2: \_\_\_\_ mmHg
20. PAD 3: \_\_\_\_ mmHg
- MÉDIA: \_\_\_\_ mmHg

**EXAMES LABORATORIAIS**

21. Tempo de jejum: \_\_\_\_ h
22. Glicemia: \_\_\_\_ mg/dL
23. TSH: \_\_\_\_ mg/dL
24. Creatinina: \_\_\_\_ mg/dL
25. ALT: \_\_\_\_ UI
26. CT: \_\_\_\_ mg/dL
27. LDL-c: \_\_\_\_ mg/dL
28. HDL-c: \_\_\_\_ mg/dL
29. TG: \_\_\_\_ mg/dL
30. ñ-HDL-c: \_\_\_\_ mg/dL
31. VLDL-c: \_\_\_\_ mg/dL

HAS-Hipertensão Arterial Sistêmica DAC-Doença Aterosclerótica Coronariana\_PAS-Pressão Arterial Sistólica, PAD-Pressão Arterial Diastólica

**ANEXO C - OFÍCIO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA (CEP) DA FBDC****COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

Salvador, 31 de julho de 2008.

**OFICIO N. 116/2008****REFERENTE AO PROTOCOLO N.53/2008**

“Efeito do leite de côco sobre o perfil de indivíduos jovens”  
Julgado em Sessão Plenária de 30.07.08

Pesquisadora: Profª Ana Marice Ladeia

O Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências, após a análise do ponto de vista bioético do Protocolo acima citado considera que o Protocolo atende aos princípios éticos em pesquisa em seres humanos, segundo a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP CNS-MS). Diante do exposto julga o protocolo supracitado **APROVADO**.

Lembramos a necessidade do envio de relatório anual do andamento da pesquisa, dentro do cronograma citado no mesmo protocolo.

  
Profª Drª Lucíola Maria Lopes Crisóstomo  
Coordenadora do CEP/FBDC.

Ilma . Sra.  
PROFª. ANA MARICE LADEIA  
Rua altino Serbeto de Barros, 241 – Sala 506 – Itaigara  
CEP.41.810-570 – Salvador-Bahia.

## ANEXO D – PRODUÇÃO CIENTÍFICA DO MESTRADO

### Artigos Produzidos e Submetidos

#### **- Serum lipids response to a coconut milk-rich diet**

**Autores:** Cristiane Pinheiro Lázaro, Ana Marice Ladeia, Macelly Amorim Castro, Sergio Barreto de Oliveira, Gustavo Barreto da Cunha, Armênio Guimarães

**Revista:** Indian Journal of Medical Sciences

#### **- Effect of heating on the fatty acid profile of edible oils and coconut milk**

**Autores:** Cristiane Pinheiro Lázaro, Ana Marice Ladeia, Núbia Ribeiro, Plínio Reis, Armênio Guimarães

**Revista:** Journal of the Brazilian Chemical Society

#### **- Efeito da cocção sobre o perfil lipídico de peixe preparado com leite de coco, dendê e azeite de oliva**

**Autores:** Cristiane Pinheiro Lázaro, Ana Marice Ladeia, Núbia Ribeiro, Plínio Reis, Armênio Guimarães

**Revista:** Revista de Nutrição

#### **- Ser um bom cozinheiro é um dom natural ou uma questão de química?**

**Autores:** Núbia Ribeiro, Cristiane Pinheiro Lázaro, Ana Marice Ladeia, Armênio Guimarães

**Revista:** Química Nova na Escola

### Participações em Congresso

#### 1) Pôster

**- Avaliação do grau de deteriorização de óleos vegetais e leite de coco utilizados no preparo de moquecas a partir da análise de ácidos graxos**

32ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química – 2009

**- Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos normocolesterolêmicos**

VII Jornada Bahiana de Iniciação Científica da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública 2009

**- Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos normocolesterolêmicos**

64º Congresso Brasileiro de Cardiologia - 2009

**- Avaliação do perfil lipídico de peixes**

3º Encontro Nacional de Tecnologia Química (ENTEQUI) – 2010

**- Avaliação do perfil lipídico do Azeite de Dendê submetido a aquecimento**

V Congresso Norte Nordeste de Pesquisa e Inovação (CONEPI) - 2010

**- Análise do perfil lipídico de ingredientes de moquecas**

Congresso da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia dos Alimentos (SBCTA) - 2010

**-Análise do perfil lipídico de pescado coccionado com azeite de oliva**

XXII Congresso da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia dos Alimentos (SBCTA) – 2010

**- Perda dos antioxidantes do azeite de dendê com aquecimento**

VII Congresso Norte Nordeste de Pesquisa e Inovação (CONEPI) - 2012

#### 2) Apresentação Oral

**- Efeito do leite de coco sobre o perfil lipídico de indivíduos normocolesterolêmicos**

XXI Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia – 2009

#### 3) Confecção de Material Didático

**- Cartilha: Dendê, cor, sabor e beleza da Bahia**

Patrocínio: Fapesb