

Evaristo de Almeida Martins

ACRILAMIDA ALIMENTAR: AMEAÇA À NUTRIPREVENÇÃO  
CARDIOMETABÓLICA DO PADRÃO MEDITERRÂNICO

**Dissertação**

Mestrado em Qualidade e Tecnologia Alimentar



Julho, 2015

Evaristo de Almeida Martins

ACRILAMIDA ALIMENTAR: *AMEAÇA* À NUTRIPREVENÇÃO  
CARDIOMETABÓLICA DO PADRÃO MEDITERRÂNICO

**Dissertação**

Mestrado em Qualidade e Tecnologia Alimentar

Trabalho efetuado sob orientação de

Professora Doutora Edite Teixeira de Lemos

Trabalho co-orientado por

Mestre Ana Cristina Correia

Julho, 2015





## A CAIXA

quem lhe conta o peso da caixa?

ele sonha-lhe o ar primaveril  
alguma seiva transbordante de hortelã desmaiada  
faz disso um chá que lhe fortalece o olhar  
continua a olhá-la num deslumbre crescente  
percorre uma a uma suas finas arestas de cartão

depois os ouvidos vertem nos olhos um rumor  
e agora pesa cada palavra na boca de quem diz  
sem se aperceber das gomas sortidas que essa saliva  
indiferentemente contradiz, mede-lhe os tiques  
articula o boato rasando a caixa  
sendo cada vez maior o desejo de lhe tocar

quer-lhe passar os dedos, cortá-los  
na ânsia longitudinal de querer abri-la  
e descobrir as muitas franjas de ar posto

sonha-lhe pesos indiscretos, índias empacotadas  
senta-se no chão cruzando as pernas  
lambe outra perspectiva  
move frescas águas dentro dos olhos  
como que à espera que ela o fite

ajoelha-se e quadrúpede ensombra-lhe a quadratura  
pinga saliva na planície da caixa, mancha-a  
e logo retrai com vergonha de lhe ter desferido desonra  
acabrunha-se por um momento  
até que a mola venosa encha de vermelho os olhos  
que o catapultarão ao golpe de misericórdia

então ele pega na caixa, sacode-a violentamente  
amarrota-lhe os lados, esbate-os com os punhos fechados  
esquece-se de ouvi-la em profundo silêncio  
inebriado pelo suor de renúncias e talismãs inquisitórios

pára, respira ofegante – abre a caixa e é engolido



ETERNA HOMENAGEM AOS MEUS AVÔS  
ANTÔNIO E ARMANDO QUE PARTIRAM  
ESTE ANO



## **AGRADECIMENTOS**

À Doutora Edite Teixeira de Lemos, poeta-cientista, pelo contínuo poder de *enlightening*

À Mestre Ana Cristina Correia, pelo acompanhamento e amizade

Aos colegas e docentes da Pós-Graduação em Nutrição e Segurança Alimentar e do Mestrado em Qualidade e Tecnologia Alimentar da Escola Superior Agrária de Viseu

À Biblioteca da Escola Superior Agrária de Viseu

Ao grupo Correr Viseu, do qual faço parte, cujo lema é  
«Sozinho vou mais rápido, juntos vamos mais longe»

Aos meus amigos de infância de Fráguas, Vila Nova de Paiva

Ao Padre José Justino Lopes, amigo e mentor

À Cristina Néry: *a turbulência das espirais ensina coisas sobre dois búzios que se tocam*

À família, especialmente à minha mãe



**A presente dissertação deu origem ao seguinte trabalho:**

Martins EA, Correia AC, Teixeira de Lemos E (2014). *A Funcionalidade da Dieta Mediterrânica na Diabetes Tipo 2*. Revista Portuguesa de Diabetes; 9 (2), 83-91.

## RESUMO

Na oitava sessão do comitê intergovernamental da UNESCO, decorrida no dia 4 de Dezembro de 2013 em Baku, capital do Azerbaijão e a propósito de uma candidatura plurinacional envolvendo 7 países (Portugal, Espanha, Marrocos, Itália, Grécia, Chipre e Croácia), a dieta mediterrânica (DM) foi considerada Património Imaterial da Humanidade.

Um dos sinais da descaracterização da DM é o consumo excessivo de alimentos fritos. Para além da recorrência familiar a esta técnica culinária não descuremos a oferta de uma multiplicidade de produtos alimentares tipo *snack* (fritos) que aumentam o aporte lipídico na dieta (gorduras degradadas) e são veículo de substâncias potencialmente tóxicas como é o caso da acrilamida.

As doenças cardiometabólicas (DCM) afetam a qualidade de vida das populações. A funcionalidade do padrão mediterrânico na reabilitação da saúde mostra-nos o antídoto a estilos de vida nefastos (*fast food*, sedentarismo) numa sociedade de consumo. Num contexto de nutriprevenção, a *slow food* mediterrânica poderá ser a solução para atenuar o risco de doença e reduzir os custos em saúde.

Constituiu objetivo principal do presente trabalho fundamentar a importância que a DM apresenta para a saúde cardiometabólica e avaliar os prejuízos decorrentes do consumo de alimentos submetidos a fritura, mais concretamente à batata frita (incarácterística da referida dieta).

O desenvolvimento desta dissertação mostra que o balanço entre os efeitos benéficos da DM na saúde e as consequências nefastas de um produto de grande consumo (batata frita) apela à utilização esporádica do processo de fritura e à implementação de metodologias tecnológicas que diminuam o teor de acrilamida, apontando para a importância da educação/reeducação alimentar, estruturada a partir de conhecimentos ponderados da antropologia da alimentação.

**Palavras-chave:** dieta mediterrânica, batata frita, acrilamida, doenças cardiometabólicas, nutriprevenção

## ABSTRACT

At the eighth session of the UNESCO Intergovernmental Committee, held on December 4, 2013 in Baku, capital of Azerbaijan, with the purpose of an multinational candidacy involving 7 countries (Portugal, Spain, Morocco, Italy, Greece, Cyprus and Croatia), the Mediterranean diet (MD) was considered Intangible Heritage of Humanity.

One of the signs of MD distortion is the excessive consumption of fried foods. Beside this cooking technique of great family recurrence is important remind the existence in the market of an plurality of snack type foods (fried) that increase the dietary lipid intake (degraded fats) and constituting a vehicle of potentially toxic substances such as acrylamide.

Cardiometabolic diseases (CMD) affect the quality of life people. The functionality of the Mediterranean standard in health rehabilitation shows us the antidote to adverse lifestyles (fast food, sedentary lifestyle) in a consumer society. In a context of nutripvention, the slow Mediterranean food may be the solution to mitigate the risk of disease and reduce health care costs.

The main objective of this study was substantiate the importance that the MD has to cardiometabolic health and assess the damage resulting from the consumption of foods subjected to frying, more specifically the fries (uncharacteristic of that diet).

The development of this dissertation shows that the balance between the beneficial effects of DM on health and the harmful consequences of a major consumer product (crisp) calls for the sporadic use of the frying process and the implementation of technological methodologies that reduce the acrylamide content, pointing to the importance of nutritional education/re-education structured on knowledge of food anthropology.

**Keywords:** Mediterranean diet, fries, acrylamide, cardiometabolic diseases, nutripvention

## ÍNDICE GERAL

Resumo.....	XI
Abstract.....	XII
Índice geral.....	XIII
Índice de figuras.....	XV
Índice de tabelas.....	XVII
Índice de abreviaturas.....	XVIII
<b>1. Introdução.....</b>	<b>3</b>
<b>2. Objetivos.....</b>	<b>5</b>
2.1. Objetivo geral.....	5
2.2. Objetivos específicos.....	5

### PRIMEIRA PARTE

#### **Dieta mediterrânea: importância na saúde das populações e prejuízos da sua descaracterização**

<b>3. Dieta mediterrânea.....</b>	<b>11</b>
3.1. O padrão alimentar mediterrâneo.....	11
3.2. Dieta mediterrânea, doenças crônicas não transmissíveis e exercício físico.....	13
3.3. A funcionalidade da dieta mediterrânea nas doenças cardiometabólicas.....	16
3.3.1. Dieta mediterrânea e inflamação.....	22
3.3.2. Dieta mediterrânea e xenohormesis?.....	23
3.4. Reações maillard e comida processada, os invasores da dieta mediterrânea: efeitos na síndrome diabética .....	25
3.5. Dieta mediterrânea: o caso de Portugal.....	28

### SEGUNDA PARTE

#### **Acrilamida, ameaça à saúde: importância toxicológica e medidas preventivas/corretivas para a sua redução na produção de batatas fritas**

<b>4. Acrilamida.....</b>	<b>35</b>
4.1. Propriedades físico-químicas.....	35
4.2. Toxicocinética.....	37
4.3. Toxicodinâmica.....	40
4.3.1. Neurotoxicidade.....	40
4.3.2. Genotoxicidade.....	41

4.3.3. Carcinogenicidade.....	42
4.4. Avaliação da exposição dos consumidores à acrilamida.....	43
4.4.1. Fontes não-alimentares de acrilamida.....	43
4.4.2. Acrilamida alimentar.....	43
<b>5. Batata: <i>Solanum tuberosum</i>.....</b>	<b>48</b>
5.1. Composição química e nutricional.....	48
5.2. Variedades existentes.....	50
5.3. Aspectos agronômicos.....	53
5.4. Armazenamento e acondicionamento.....	55
5.5. Novas variedades pela engenharia genética.....	57
<b>6. Otimização do processamento de batatas fritas.....</b>	<b>59</b>
6.1. Pré-tratamentos.....	59
6.1.1. Demolha.....	59
6.1.2. Branqueamento.....	61
6.1.3. Soluções de sais.....	64
6.1.4. Ácidos orgânicos.....	66
6.1.5. Asparaginase.....	68
6.1.6. Aminoácidos e proteínas.....	69
6.1.7. Antioxidantes.....	69
6.2. Otimização do processo de fritura.....	70
6.2.1. Mecanismos de formação de acrilamida.....	70
6.2.2. Temperatura e tempo de fritura.....	73
6.2.3. Fritura a vácuo.....	74
6.2.4. Óleos de fritura.....	75
6.2.5. Cor.....	76
6.2.6. Operações pós-fritura.....	78
<b>7. Redução do teor de acrilamida: medidas preventivas.....</b>	<b>80</b>

### **TERCEIRA PARTE**

<b>8. Considerações finais.....</b>	<b>85</b>
-------------------------------------	-----------

### **QUARTA PARTE**

<b>Referências bibliográficas.....</b>	<b>89</b>
--	-----------

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – A pirâmide da dieta mediterrânica (Adaptado de Fundación Dieta Mediterránea, 2010).....	12
Figura 2 – Inflamação e doenças crónicas (Adaptado de Alexander, 2010).....	14
Figura 3 – Efeitos da dieta mediterrânica na Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia <i>et</i> Teixeira de Lemos, 2014).....	21
Figura 4 – Mecanismo pelo qual a dieta mediterrânica poderá prevenir o surgimento da Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia <i>et</i> Teixeira de Lemos, 2014).....	23
Figura 5 – Interação AGE-RAGE e sua associação à aterosclerose (Adaptado de Bastos, Monaro <i>et</i> Séfora, 2012).....	27
Figura 6 – Estrutura química da acrilamida (Adaptado de Quali – Segurança Alimentar, 2015).....	36
Figura 7 – Vias metabólicas da acrilamida (Adaptado de Amrein, 2005).....	38
Figura 8 – Via metabólica de conversão da acrilamida em glicidamida e formação de adutos com a hemoglobina (Adaptado de Pérez <i>et al.</i> , 1999).....	38
Figura 9 – Contribuição percentual de acrilamida dos produtos alimentares consumidos pela população sueca – adultos dos 18 aos 74 anos (Adaptado de Svensson <i>et al.</i> , 2003).....	45
Figura 10 – Distribuição percentual de aminoácidos livres na batata (média de 124 amostras independentes); a arginina não foi quantificada (Adaptado de Taeymans <i>et al.</i> , 2004).....	49
Figura 11 – Diferentes variedades de batata, <i>Solanum tuberosum</i> (Adaptado de FAO, 2008).....	50
Figura 12 – Etapas do cultivo de batata (Adaptado de FAO, 2008).....	53
Figura 13 – Exemplo de armazenamento de batatas (Adaptado de Agriculture & Horticulture Development Board, 2013).....	55
Figura 14 – Influência do tempo e temperatura de armazenamento nas concentrações de frutose e glicose nas variedades de batata Bintje, Ramos e Saturna, expressa em % de matéria seca (Adaptado de De Wilde <i>et al.</i> , 2005).....	56
Figura 15 – Conteúdos de glicose (A) e asparagina (B) nas rodela de batata imersas em água destilada (controlo, 40 minutos, 90 minutos), antes da fritura (Adaptado de Pedreschi, Kaack <i>et</i> Granby, 2004a).....	60

Figura 16 – Conteúdos de acrilamida nas rodelas de batata imersas em água destilada (controlo, 40 minutos, 90 minutos) depois de serem submetidas à fritura a 150°C, 170°C e 190°C (Adaptado de Pedreschi, Kaack <i>et Granby</i> , 2004a).....	61
Figura 17 – Conteúdos de glicose (A) e asparagina (B) nas tiras de batata branqueadas em água quente com diferentes combinações de temperatura e tempo, antes da fritura (Adaptado de Pedreschi <i>et al.</i> , 2007).....	62
Figura 18 – Conteúdos de acrilamida nas tiras de batata branqueadas em água quente com diferentes combinações de temperatura e tempo, depois de fritas a 150°C, 170°C e 190°C (Adaptado de Pedreschi <i>et al.</i> , 2007).....	63
Figura 19 – Otimização do processo de branqueamento de batatas através da metodologia das superfícies de resposta (Adaptado de Mestdagh <i>et al.</i> , 2008).....	64
Figura 20 – Efeitos da concentração do sulfato de vanádio na formação de acrilamida nas batatas fritas palitos (a) e nas batatas fritas <i>chips</i> (b) (Adaptado de Kalita <i>et Jayanty</i> , 2013).....	66
Figura 21 – Conteúdos de acrilamida nos controlos e nas amostras de tiras de batata mergulhadas numa solução de ácido cítrico (10g/L) durante 60 minutos, depois da fritura a 150°C, 170°C e 190°C (Adaptado de Pedreschi <i>et al.</i> , 2007).....	68
Figura 22 – Formação de acrilamida a partir das reações Maillard (Adaptado de Vinci, Mestdagh <i>et De Meulenaer</i> , 2012).....	71
Figura 23 – Principais vias de formação de acrilamida no processo de fritura (Adaptado de Becalski <i>et al.</i> , 2003).....	72
Figura 24 – Conteúdos de acrilamida nas batatas fritas palitos a partir de diferentes combinações de temperatura e tempo de fritura; tempo total de fritura: a) 3 minutos e b) 4 minutos (Adaptado de Palazoğlu <i>et Gökmen</i> , 2008).....	73
Figura 25 – Imagens de batatas fritas: (a), (b) e (c) são os controlos fritos a 120°C, 150°C e 180°C, respetivamente; (d), (e) e (f) são as amostras branqueadas fritos a 120°C, 150°C e 180°C, respetivamente (Adaptado de Pedreschi <i>et al.</i> , 2005).....	77
Figura 26 – Conteúdo de acrilamida <i>versus</i> parâmetros de cor $L^*$ (a) e $a^*$ (b) nas tiras de batata fritas a 150, 170 e 190°C para todos os pré-tratamentos testados (Adaptado de Pedreschi, Kaack <i>et Granby</i> , 2006).....	78

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Estudos prospetivos explorando a associação entre a adesão à dieta mediterrânica e o risco de Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia <i>et</i> Teixeira de Lemos, 2014).....	18
Tabela 2 – Principais recomendações na dieta mediterrânica (Adaptado de Martins, Correia <i>et</i> Teixeira de Lemos, 2014).....	20
Tabela 3 – Frequência (%) da ingestão de fritos pelos participantes do inquérito de 1995 (Adaptado de Rocha, 2009).....	30
Tabela 4 – Conteúdo de acrilamida em alguns alimentos (Adaptado de Amrein, 2005).....	44
Tabela 5 – Estimativa de exposição humana à acrilamida pelos produtos alimentares em alguns países (Adaptado de Amrein, 2005).....	45
Tabela 6 – Classificação quanto ao teor de acrilamida das 20 marcas de batatas fritas de pacote, tendo em conta as recomendações da Comissão Europeia (Adaptado de DECO, 2005).....	46
Tabela 7 – Concentrações de açúcares e aminoácidos livres (mg/kg de peso fresco) em diferentes variedades de batata (Adaptado de Amrein <i>et al.</i> , 2003).....	51
Tabela 8 – Composição de algumas variedades de batatas disponíveis no mercado italiano por ordem crescente dos níveis de asparagina (Adaptado de Vivanti <i>et al.</i> , 2006).....	51
Tabela 9 – Concentrações (mmol/kg de peso fresco) de asparagina e açúcares em três variedades de batata e conteúdos de acrilamida após fritura, utilizando três tipos de óleo (Adaptado de Marchettini <i>et al.</i> , 2013).....	52
Tabela 10 – Práticas industriais recomendadas para a minimização do conteúdo de acrilamida nos produtos à base de batata (Adaptado de Codex Alimentarius Commission, 2009).....	81

## ABREVIATURAS

AGE – produtos finais de glicosilação avançada  
ANN – *Artificial Neural Networks*  
aw – atividade da água  
CARAH – *Centre pour l’Agronomie et l’Agro-Industrie de la Province de Hainaut*  
CAST – *Council for Agricultural Science and Technology*  
CIE – *Commission Internationale d’Eclairage*  
DCM – doenças cardiometabólicas  
DCNT – doenças crônicas não transmissíveis  
DCV – doenças cardiovasculares  
DECO – Defesa do Consumidor  
DM – dieta mediterrânea  
DMT2 – Diabetes mellitus tipo 2  
DNA – ácido desoxirribonucleico  
EIJRC – *European Union Joint Research Centre*  
FAO – *Food and Agriculture Organization*  
FDA – *Food and Drug Administration*  
FT – fatores de transcrição  
GST – glutationa-S-transferase  
HDL – lipoproteína de alta densidade  
IARC – *International Agency for Research on Cancer*  
IC – intervalo de confiança  
IL-1 – interleucina-1  
IL-6 – interleucina-6  
IMC – índice de massa corporal  
INE – Instituto Nacional de Estatística  
IUPAC – *International Union of Pure and Applied Chemistry*  
LDL – lipoproteína de baixa densidade  
LOAEL – dose mínima de observação de efeitos adversos  
MCP-1 – proteína quimiotática de monócitos-1  
NF-kB – fator nuclear k-B  
NOAEL – dose de não observação de efeitos adversos  
NOS – sintases do óxido nítrico  
PCR – proteína C reativa  
RAGE – receptores de produtos finais de glicosilação avançada  
ROS – espécies reativas do oxigênio  
TNF- $\alpha$  – fator de necrose tumoral-alfa  
VCAM-1 – molécula de adesão celular  
VET – valor energético total  
VLDL – lipoproteína de muito baixa densidade  
WHO – *World Health Organization*

*Foi um jantar rigoroso, em que o paladar trocava **o amor com os alimentos**, em que os doze convivas, abrindo-se ao prazer da boca e do olhar, rememoraram e tornaram presentes as pessoas, nos acontecimentos de ouro de suas vidas: cristal, ouro, pratas, iguarias, arte de preparar os alimentos reuniram-se no momento único da ceia em que não houve traidor.*

Maria Gabriela Llansol (1931-2008) in “Um beijo dado mais tarde”, Rolim, 1990



## 1 – INTRODUÇÃO

Na oitava sessão do comité intergovernamental da UNESCO, decorrida no dia 4 de Dezembro de 2013 em Baku, capital do Azerbaijão e a propósito de uma candidatura plurinacional envolvendo 7 países (Portugal, Espanha, Marrocos, Itália, Grécia, Chipre e Croácia), a dieta mediterrânica (DM) foi considerada Património Imaterial da Humanidade. A organização salientou, no projeto de decisão, que *a dieta mediterrânica envolve uma série de competências, conhecimentos, rituais, símbolos e tradições ligadas às colheitas, à safra, à pesca, à pecuária, à conservação, processamento, confeção e, em particular, à partilha e ao consumo dos alimentos. Comer em conjunto é a base da identidade cultural e da sobrevivência das comunidades por toda a bacia do Mediterrâneo. É um momento de convívio social e de comunicação, de afirmação e renovação da identidade de uma família, grupo ou comunidade* (in Jornal Público de 4 de Dezembro, 2013).

Continua realmente vivo este património ou encontra-se desfasado da sua origem? Serão estes países dignos de hastear a bandeira da tão elogiada dieta mediterrânica? Que esforços estarão dispostos a fazer os órgãos de soberania, associações, coletividades e o povo português na sua generalidade, por este valioso património cultural cuja importância se relaciona com numerosos contributos para a saúde da comunidade?

Portugal é um país onde se morre por doenças cardiovasculares (DCV) e obesidade, patologias que beneficiam se prevenidas. Prevenir será menos oneroso que tratar. A prevenção, e até mesmo o tratamento, assentam num pilar fundamental composto pela dieta e exercício físico. De realçar que a DM, mais do que hábitos alimentares, é uma filosofia de vida e dela faz parte o exercício físico. Não menos importante também as suas técnicas culinárias prevalentes que preterem os fritos.

A batata (*Solanum tuberosum*) é o tubérculo com maior importância na DM, contribuindo grandemente para uma dieta saudável se confeccionada convenientemente. Nos últimos tempos têm-se assistido a um aumento do consumo de alimentos fritos, especialmente as batatas fritas, descaracterizando deste modo a tradicional DM. A fritura, quando a altas temperaturas, é um dos processos culinários responsáveis pela formação de vários compostos nefastos para a saúde das populações. Focaremos de entre eles a acrilamida.

A preocupação relativamente ao conteúdo de acrilamida nos alimentos data já de 2002, a partir do estudo levado a cabo por investigadores suecos (Tareke *et al.*, 2002). Desde então têm sido empreendidas as mais diversificadas investigações relativas aos mecanismos de formação desta molécula (C<sub>3</sub>H<sub>5</sub>NO) na indústria alimentar, mas também relativamente à

sua toxicidade para os consumidores (nomeadamente, a sua eventual carcinogenicidade e neurotoxicidade).

Considerando que a sociedade atual nos impõe um ritmo de vida que inevitavelmente nos conduz à adoção de uma dieta “americanizada” com predomínio de alimentos de elevada densidade energética e tendo a fritura como um dos métodos culinários mais recorrentes, parece-me importante avaliar se a acrilamida tem lugar na DM, no momento em que esta é considerada património imaterial da humanidade e daí a pertinência do presente estudo.

Estruturámos a presente dissertação, de pesquisa bibliográfica, em quatro partes, de modo a torná-la mais compreensível. A primeira parte foca a importância da DM na saúde das populações, enfatizando particularmente os seus efeitos na Diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2), com recurso a estudos científicos recentes e a sua caracterização pela fritura, nomeadamente em Portugal, com prejuízos humanos e materiais. Na segunda parte é abordada a importância toxicológica da acrilamida e outros assuntos referentes que considerámos relacionados com a batata frita desde a produção agrícola até aos aspetos tecnológicos, visando a prevenção/correção do teor de acrilamida. As conclusões gerais da dissertação constituem a terceira parte e a quarta as referências bibliográficas consultadas.

## **2 – OBJETIVOS**

### **2.1 – OBJETIVO GERAL**

Constitui objetivo geral da presente dissertação analisar a importância que a DM tem para a saúde das populações e quais os prejuízos decorrentes do recurso abusivo à batata frita, característica da referida dieta.

### **2.2 – OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

No sentido de atingir o objetivo geral a que nos propusemos, estabeleceram-se os seguintes objetivos específicos:

- a) Caracterizar o padrão alimentar mediterrânico e inferir sobre o seu impacto na saúde das populações recorrendo a estudos científicos atuais;
- b) Verificar em que medida as reações Maillard promovem o estado patológico e descaracterizam os pressupostos da DM;
- c) Relacionar o estado de saúde dos portugueses em paralelo com o tipo de consumo praticado, e atendendo especialmente a prevalência da fritura de alimentos;
- d) Descrever as propriedades da acrilamida, identificar os seus mecanismos de formação na fritura e estimar a sua potencial toxicidade na saúde humana (especialmente através da avaliação da exposição dos consumidores à acrilamida);
- e) Abordar assuntos relacionados com a batata (*Solanum tuberosum*) capazes de influenciar o conteúdo final de acrilamida nos produtos alimentares;
- f) Enunciar as medidas preventivas/corretivas que visam a redução de acrilamida nas batatas fritas.



## **PRIMEIRA PARTE**

### **Dieta mediterrânea: importância na saúde das populações e prejuízos da sua descaracterização**



*Faz do alimento o teu medicamento*

Hipócrates (460-377 a.C.)



### **3 – DIETA MEDITERRÂNICA**

As recomendações nutricionais promotoras da saúde humana baseiam-se em conhecimentos relativos a alimentos, nutrientes e padrões preditivos do risco de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Vários trabalhos suportam a relação causal entre os fatores nutricionais e as doenças cardiometabólicas (DCM), sendo a DM o modelo dietético adequado para a prevenção destas doenças (Estruch *et Salas-Salvadó*, 2013).

#### **3.1 – O PADRÃO ALIMENTAR MEDITERRÂNICO**

O termo “dieta mediterrânica” refere-se essencialmente à dieta que privilegia o consumo de alimentos de origem vegetal, estando associado a uma maior sobrevivência e menor mortalidade. A DM foi descrita pela primeira vez na década de 1960 por Ancel Keys, com base na sua observação dos hábitos alimentares de algumas populações da região do Mediterrâneo (Esposito *et al.*, 2010).

Os padrões alimentares típicos da Grécia (em particular, a ilha de Creta) e do sul de Itália, foram associados a uma maior longevidade e diminuição do risco de diversas doenças das populações residentes nessas regiões. Contudo, não existe uma DM única, havendo 20 países com um litoral na bacia do Mediterrâneo; além disso, é necessário considerar as diferenças sociais, políticas, religiosas e económicas, responsáveis por variações na DM, entre e dentro destes países. Apesar das discrepâncias observadas entre os vários modelos da DM, é possível constatar aspetos transversais a todos eles: elevado consumo de produtos de origem vegetal, como frutas, vegetais, legumes, cereais (incluindo os integrais) e frutos secos; o azeite como principal fonte de gordura; consumo moderado de peixe e aves, em detrimento da carne vermelha; consumo regrado de vinho, preferencialmente às refeições (Esposito *et al.*, 2010). Parece evidente que a DM é caracterizada pela escolha equilibrada de alimentos ricos em fibra, antioxidantes e gorduras insaturadas, reduzindo o consumo de gordura animal. Para além disso possui um equilíbrio apropriado entre a ingestão calórica e o dispêndio energético. No que se refere à distribuição percentual do aporte energético pelos macronutrientes numa DM, as recomendações mais reconhecidas como adequadas são: 55 a 60% de hidratos de carbono, dos quais 80% deverão ser complexos (pão, massa, batata, arroz); 10 a 15% de proteína, 60% de origem animal (especialmente carne branca e peixe); 25 a 30% de gorduras, privilegiando as de origem vegetal.

O conceito fundamental da “Pirâmide da Dieta Mediterrânica” (figura 1) é a proporcionalidade da escolha de porções adequadas de alimentos de cada grupo, pautando-se pela variedade e equilíbrio alimentar, com o consumo esporádico de produtos alimentares como gorduras e doces (Altomare *et al.*, 2013).

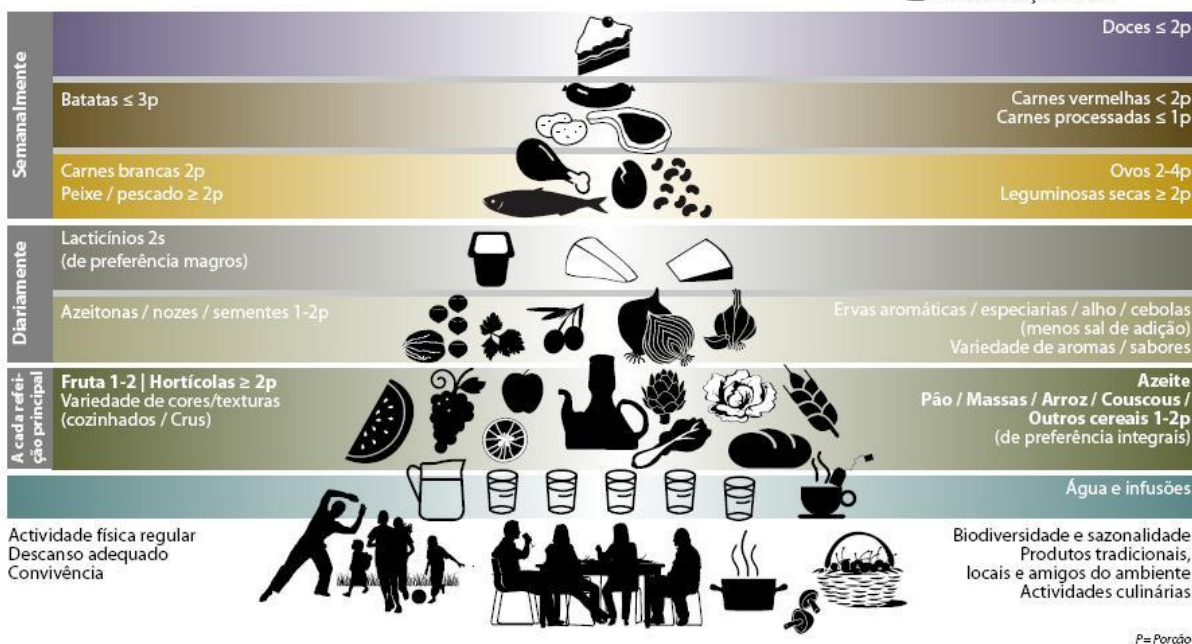
**A Pirâmide da Dieta Mediterrânica: um estilo de vida para os dias de hoje**

Recomendações para a população adulta

Porções de alimentos baseadas na frugalidade e nos hábitos locais



Vinho em moderação e de acordo com as crenças sociais



**Figura 1 – A pirâmide da dieta mediterrânica (Adaptado de Fundación Dieta Mediterránea, 2010)**

No que diz respeito aos nutrientes não energéticos, tudo indica que o plano alimentar mediterrânico fornece os micronutrientes essenciais (vitaminas e minerais) em quantidades adequadas para a saúde.

A recomendação do consumo de alimentos consoante a sazonalidade é o garante da frescura e por sua vez da maximização do teor de micronutrientes, antioxidantes e outros compostos não-nutritivos de origem vegetal. De sublinhar que a DM oferece um vasto leque de moléculas bioativas que em conjunto com outras características deste padrão alimentar poderão estar na base dos benefícios para a saúde humana. Citam-se a título de exemplo o licopeno (do tomate), os compostos sulfurosos (de alhos e cebolas), os indóis (das couves e brócolos), os glucosinolatos, as ditiolionas e a ubiquinona, fitoquímicos que abundam na alimentação mediterrânica. Adicionalmente, compostos polifenólicos (hidroxitirosol e ácido cafeico) e bioflavonóides (quercetina, antocianinas, procianidinas e taninos), fornecidos pelo

vinho ou pelo azeite entre outros produtos, estão amplamente presentes na alimentação mediterrânica (Durão, Oliveira *et De Almeida*, 2008).

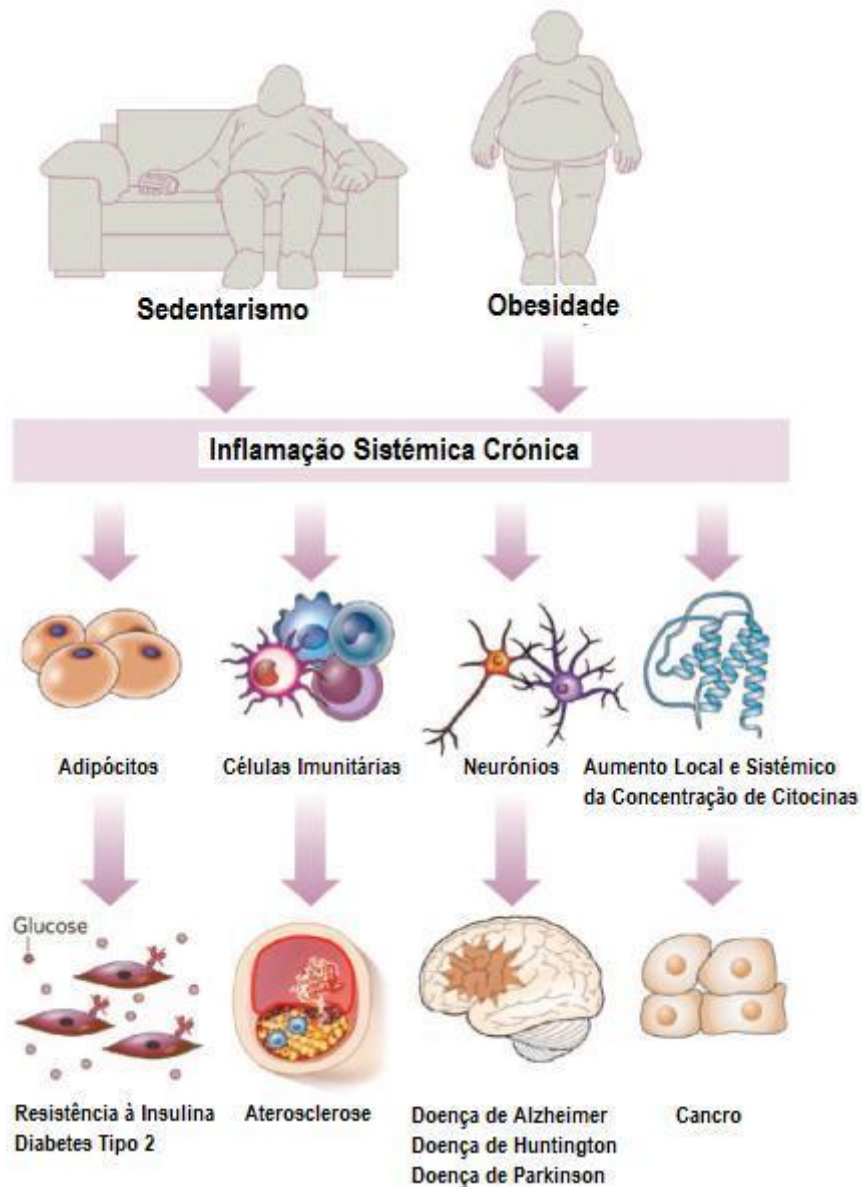
### **3.2 – DIETA MEDITERRÂNICA, DOENÇAS CRÓNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS E EXERCÍCIO FÍSICO**

Dois terços da mortalidade atribuída a DCNT estão relacionados com o estilo de vida, caracterizada por tabagismo, a falta de exercício físico e alimentação desequilibrada.

A maior parte das doenças humanas têm na sua génese o stress oxidativo e a inflamação. Identificadas há já algumas décadas, as espécies reativas do oxigénio (ROS) são entidades quimicamente reativas que contêm oxigénio, formadas pela perda ou ganho de eletrões e também conhecidas por “radicais livres”. Estes agentes, quando produzidos em excesso vão saturar e exceder os sistemas de defesa antioxidantes endógenos, gerando um desequilíbrio a que se denomina stress oxidativo e está na origem de alterações nefastas ao nível da estrutura e função dos órgãos e das células (expressão génica). Com efeito, nas nossas células existem fatores de transcrição (FT) génica sensíveis a sinais extracelulares e/ou modificações no meio interno capazes de regular a expressão dos genes, gerando respostas a estímulos. Entre estes FT salientamos o fator nuclear k-B (NF-kB) por ter um papel essencial no sistema génico de resposta ao stress, incluindo os que possuem código para as citocinas pró-inflamatórias. Deste modo o stress oxidativo, através da sinalização dos FT e lesão celular gera modificações génicas no núcleo das células agindo como indutor da resposta inflamatória por alterar a síntese de citocinas e outros mediadores de inflamação. Estamos perante um ciclo vicioso! Não podemos esquecer que pela ativação do NF-kB as citocinas pró-inflamatórias geram stress oxidativo. Haverá um momento em que, se o estímulo inicial para o stress oxidativo permanece, o sistema de defesa da célula não consegue equilibrar a resposta pró-inflamatória (gerada como mecanismo de proteção) e a célula entra num processo crónico de stress oxidativo e inflamação. Sendo assim, para controlar a resposta inflamatória, é necessário modular este ciclo que como se infere obriga a diminuição do stress oxidativo. Esta redução pode ser facilitada pelo uso de nutrientes antioxidantes (nutriprevenção) e/ou pelo aumento das defesas antioxidantes endógenas (exercício físico).

O sedentarismo é fundamentalmente pró-inflamatório, gerando elevados níveis sistémicos de mediadores inflamatórios segregados pelo tecido adiposo e também, da não exercitação muscular (Teixeira de Lemos, 2008).

A especificidade das DCNT resulta da variabilidade dos efeitos da inflamação sistêmica assim como da suscetibilidade de cada órgão (figura 2). Vários estudos têm reportado que a prática regular de exercício físico ativa a transcrição de genes anti-inflamatórios, traduzindo-se numa proteção semelhante à do resveratrol e, provavelmente, outros polifenóis fornecidos pela DM (Alexander, 2010). Outros autores defendem que a prática de exercício físico é responsável pelo aumento das defesas antioxidantes endógenas (Teixeira de Lemos *et al.*, 2011a)



**Figura 2 – Inflamação e doenças crônicas (Adaptado de Alexander, 2010)**

No século XXI são notórias grandes mudanças no comportamento humano com um estilo de vida que acompanha a globalização, conduzindo ao aumento das taxas de obesidade e diabetes, descrita já como “diabesidade”.

Teixeira de Lemos *et al.* (2011a), num estudo onde utilizaram como modelo animal o rato ZDF (Zucker Diabetic Fatty), relatam que a prática regular de exercício físico aeróbio (treino de intensidade moderada) possibilita *per se* a redução do risco cardiovascular, interferindo nos mecanismos fisiopatológicos a diferentes níveis, incluindo o stress oxidativo e a inflamação, principais responsáveis pela diabetes. Salientando as propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias do exercício físico (também preconizado pela DM sob o lema «mexa-se!», no sentido da prática desportiva), os autores acrescentam que os efeitos pleiotrópicos deste podem substituir ou pelo menos reduzir o uso de antidiabéticos orais, bem como de outros medicamentos prescritos para o controlo de fatores de risco cardiovascular em doentes com DM2, atuando como uma polipílula fisiológica.

Porém, é necessária especial atenção à escolha criteriosa do protocolo de exercício físico. Com efeito, a prescrição do exercício físico deverá ser personalizado, ter em conta a patologia do doente e as co-morbilidades por ele apresentadas pois só assim será possível estabelecer o tempo de duração de cada sessão, a sua frequência, intensidade e tipo de exercício (Teixeira de Lemos *et al.*, 2011b).

Com o intuito de comparar a eficácia e segurança de três modelos dietéticos na perda de peso (DM, dieta restrita em hidratos de carbono e dieta hipolipídica), Shai *et al.* (2008) acompanharam durante dois anos 322 indivíduos obesos (86% do sexo masculino) com uma média de idades de 52 anos e um índice de massa corporal (IMC) médio de 31 na adesão a um de três planos de emagrecimento possíveis: dieta hipolipídica (hipocalórica), dieta restrita em hidratos de carbono (normocalórica) e DM (hipocalórica). A média de perda de peso foi de 3,3kg para o grupo da dieta hipolipídica, 4,6kg para o grupo da DM e 5,5kg para o grupo da dieta restrita em hidratos de carbono. Na população estudada existiam 36 indivíduos diabéticos tendo-se observado que as alterações na glicémia de jejum e nos níveis de insulina foram mais favoráveis para o grupo da DM do que para o grupo da dieta hipolipídica. Os autores referem que a DM e a dieta restrita em hidratos de carbono constituem melhores alternativas à dieta hipolipídica no que respeita a um plano de emagrecimento, sobretudo pelos efeitos benéficos do controlo lipídico (dieta restrita em hidratos de carbono) e do controlo glicémico (DM), sugerindo que as preferências pessoais e considerações metabólicas deverão ser conjugadas no sentido de uma intervenção dietética individualizada em prol da saúde.

Também Dilis *et al.* (2012) investigaram a associação da adesão à DM com a incidência de doença coronária e de mortalidade, a partir de um estudo de coorte realizado pela equipa grega no âmbito de uma investigação europeia de prospeção relacionada com o

cancro e nutrição. A população em questão apresenta raízes tradicionais do Mediterrâneo. Inicialmente realizou-se um inquérito de frequência alimentar a uma amostra populacional de 23929 adultos, homens e mulheres, sem doenças cardiovasculares ou cancro no momento da inscrição, registando-se dados sobre características antropométricas, pressão arterial, atividade física e outras características sociodemográficas. Num período médio de 10 anos, foram assinalados 636 casos de doença coronária e 240 mortes por esta mesma doença. Neste estudo a adesão à DM foi associada a uma menor mortalidade por doença coronária (25% nas mulheres e 19% nos homens) tendo os autores concluído que a DM está inversamente associada à incidência de doença coronária, em particular à mortalidade associada a esta patologia.

Como decorre do atrás referido a prática de exercício físico regular, uma dieta de padrão mediterrânico com um consumo moderado de álcool (vinho, preferencialmente) e restrição tabágica, são hábitos que promovem a longevidade, reduzindo o surgimento de DCNT e cancro. Estes hábitos intervêm com uma função anti-inflamatória, agindo por modulação nas vias transcricionais pelo controlo dos genes da resposta oxidativa, na biogénese mitocondrial e no metabolismo dos lípidos e hidratos de carbono.

Estas observações revelam a importância da intervenção na fase inicial dos processos patológicos (estádios de pré-morbilidade), garantindo uma maior taxa de sucesso na prevenção e tratamento da doença, bem como na redução dos custos em saúde (Alexander, 2010).

### **3.3 – A FUNCIONALIDADE DA DIETA MEDITERRÂNICA NAS DOENÇAS CARDIOMETABÓLICAS**

A DCM envolve a combinação de DCV que afetam o coração e/ou os vasos e as doenças metabólicas que afetam os processos bioquímicos responsáveis pelo funcionamento do organismo. Globalmente podemos dizer que a DCV e a diabetes, em conjunto, são responsáveis por um terço das mortes registadas no mundo. Na verdade, o termo “doença cardiometabólica” abrange uma série de patologias relacionadas com o estilo de vida onde se inclui a síndrome metabólica e a DMT2. Estas doenças caracterizam-se por diferentes combinações de fatores de risco cardiovascular incluindo a dislipidemia, obesidade, hipertensão, hiperglicemia/insulinorresistência e inflamação vascular. Estes riscos, quer de forma independente quer de forma combinada, aumentam o risco de DCV e de episódios cerebrovasculares, constituindo a sua prevenção e tratamento um dos maiores desafios da

atualidade. A alteração da dieta e do estilo de vida são fundamentais para a prevenção e tratamento destas patologias cardiometabólicas que incluem a diabetes, doença cardiovascular, intolerância à glicose, síndrome metabólica. Ao longo do presente capítulo focaremos a importância da adesão ao padrão mediterrânico para a manutenção da saúde cardiometabólica e prevenção da DMT2.

A DMT2 atinge já proporções de uma autêntica pandemia, afetando 371 milhões de pessoas em todo o mundo e continua a crescer. A International Diabetes Federation (2012) alerta que o número de indivíduos com esta doença poderá atingir os 552 milhões em 2030. Portugal não foge desta realidade e posiciona-se entre os países europeus com a mais elevada taxa de prevalência da diabetes. Assim, em 2012, 12,9% da população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos tinha diabetes (Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2013).

Esta realidade é preocupante não só pela sua taxa de incidência mas também pela mortalidade e morbilidade associadas a esta patologia. Na realidade, a DMT2 manifesta-se frequentemente apenas pelas suas complicações tardias macro e microvasculares. A doença macrovascular causa aterosclerose acelerada no doente diabético, o que tem como consequência risco aumentado de enfarte do miocárdio, eventos cerebrovasculares e ulceração das extremidades distais. O efeito da doença microvascular é mais marcado ao nível da retina, rim e sistema nervoso periférico, daí resultando, respetivamente, a retinopatia diabética, a nefropatia e neuropatia. Mas não podemos deixar de considerar as complicações neuro, macro e microvasculares que incluem alterações de vasos sanguíneos pequenos, grandes e de nervos de onde resulta o pé diabético. Neste contexto, as medidas de prevenção tornam-se estratégias fundamentais na redução da morbimortalidade causada por esta doença. A DMT2 tem por base etiológica não apenas fatores genéticos mas também fatores comportamentais passíveis de prevenção, como a atividade física e a dieta (Molyneaux, Constantino *et* Yue, 2004).

Com efeito, as modificações nos hábitos de consumo, em particular a ingestão de alimentos de elevada densidade energética (proveniente de gordura de origem animal), de sal e o baixo consumo de fibras e de compostos bioativos bem como o sedentarismo, são os principais determinantes do aparecimento de fatores de risco cardiometabólico, como a obesidade, a diabetes e a hipertensão arterial (Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável, 2014). Afortunadamente estes são fatores passíveis de ser alterados e onde é possível intervir de modo a melhorar a saúde e prevenir a doença.

O papel da alimentação como determinante de doença tem sido largamente estudado mas a maior parte da investigação desenvolvida tem abordado mais frequentemente a relação

de alimentos ou nutrientes isoladamente e não o efeito de padrões alimentares na ocorrência de doença. Os indivíduos não comem nutrientes isoladamente e dada a inter-relação entre os diferentes alimentos e nutrientes e os possíveis efeitos de interação entre eles (antagonismo, de potenciação ou sinergia), a avaliação do modo como se agregam as escolhas alimentares numa população é fundamental para a orientação das políticas de saúde e para uma melhor compreensão da relação alimentação/doença nessa população (Moeller *et al.*, 2007).

Outros fatores apoiam a análise dos padrões alimentares como determinantes da saúde tais como o facto do efeito de um nutriente isolado ser habitualmente menor e por isso mais difícil de detetar, e das múltiplas comparações para um grande número de nutrientes ou itens alimentares poderem conduzir a associações estatisticamente significativas simplesmente devido ao acaso. De facto, vários padrões alimentares mostraram efeitos benéficos na prevenção e tratamento da DMT2. A maior parte dessas dietas caracteriza-se por elevado aporte de vegetais e um baixo aporte de produtos de origem animal, de gorduras e de produtos processados. Também a DM apresenta um padrão característico baseado no aporte maioritário de produtos de origem vegetal evidenciando benefícios para a saúde das populações nomeadamente na diminuição da doença cardiovascular, cancro, síndrome metabólica e na DMT2 (Lazarou, Panagiotakos *et Matalas*, 2012).

Quisemos avaliar quais as evidências já apresentadas e nesse sentido fizemos uma revisão de estudos publicados nos últimos 7 anos (2007-2014) que correlacionam DMT2 com DM. Procurámos na PubMed, introduzindo como palavras-chave “*Type 2 Diabetes*” e “*Mediterranean Diet*”, tendo-se obtido os resultados sintetizados na tabela 1 que evidenciam uma diminuição do risco da DMT2 pela adesão à DM.

**Tabela 1 – Estudos prospetivos explorando a associação entre a adesão à dieta mediterrânica e o risco de Diabetes *mellitus* tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia *et Teixeira de Lemos*, 2014)**

<b>Referência Bibliográfica</b>	<b>Amostra do Estudo, Design Experimental e Métodos</b>	<b>Resultados</b>
Mozaffarian <i>et al.</i> , 2007	Estudo prospetivo em 8291 doentes italianos com ocorrência recente de enfarte agudo do miocárdio que participaram na triagem <i>GISSI-Prevenzione</i> , sendo seguidos por uma média de 3,5 anos e inicialmente sem DMT2. A adesão à DM foi avaliada pela pontuação baseada no consumo de alguns componentes típicos da DM tradicional <sup>a</sup> .	Os participantes do quintil de maior adesão à DM (pontuação superior a 10) exibiram uma redução do risco de DMT2 na ordem dos 35% (95% IC 0,49-0,85) quando comparados com os do quintil de menor adesão (pontuação inferior a 6). Numa avaliação individualizada dos componentes da pontuação, apenas o consumo de vegetais cozinhados foram significativamente associados ao risco de DMT2 (95% IC 0,43-0,99).

Referência Bibliográfica	Amostra do Estudo, Design Experimental e Métodos	Resultados
Martinez-Gonzalez <i>et al.</i> , 2008	Estudo prospetivo de coorte envolvendo 13380 universitários espanhóis do estudo de coorte <i>SUN</i> , livres à partida de DMT2 e seguidos por uma média de 4,5 anos. A adesão à DM foi avaliada através duma escala de pontuação <sup>b</sup> .	Os participantes com maior adesão à DM (pontuação superior a 6) apresentaram uma redução do risco de DMT2 em cerca de 83% (95% IC 0,04-0,72) quando comparados com os de menor adesão (pontuação inferior a 3). Um aumento de duas unidades na pontuação foi associado a uma redução de 35% do risco de DMT2 (95% IC 0,44-0,95).
Romaguera <i>et al.</i> , 2011	Estudo de caso-coorte referente à incidência de DMT2 em 11994 estudos de caso e acompanhamento de uma subcoorte de 15798 participantes selecionados da coorte <i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i> (EPIC). A adesão à DM foi avaliada através duma escala de pontuação <sup>c</sup> .	Os participantes com maior adesão à DM (pontuação superior a 10) tiveram uma redução de 12% do risco de DMT2 (95% IC 0,79-0,97) quando comparados com os de menor adesão (pontuação inferior a 7). Estes resultados são atenuados quando se excluem da pontuação o álcool, a carne e o azeite, sugerindo uma contribuição significativa destes alimentos.
De Koning <i>et al.</i> , 2011	Estudo prospetivo de coorte envolvendo 41615 profissionais de saúde inicialmente livres de DMT2, DCV ou cancro ( <i>Health Professionals Follow-Up Study</i> ), seguidos por um período de tempo inferior ou igual a 20 anos. A adesão à DM foi avaliada através duma escala de pontuação <sup>d</sup> .	Os participantes do quintil de maior adesão à DM (pontuação superior a 6) exibiram uma diminuição do risco de DMT2 em cerca de 25% (95% IC 0,66-0,86) quando comparados com os do quintil de menor adesão (pontuação inferior a 3). A redução do risco foi maior nos participantes com excesso de peso e obesos do que nos participantes com peso normal ( $p<0,01$ ).
Tobias <i>et al.</i> , 2012	Estudo prospetivo de coorte em 4423 mulheres do <i>Nurses' Health Study II</i> (NHS II) com diabetes gestacional, seguidas desde 1991 até 2005. A adesão à DM foi avaliada através duma escala de pontuação <sup>d</sup> .	As mulheres do quartil de maior adesão à DM (pontuação média=6,6±0,7) apresentaram uma redução do risco de DMT2 na ordem dos 40% (95% IC 0,44-0,82) quando comparados com as do quartil de menor adesão (pontuação média=1,6±0,6).
Rossi <i>et al.</i> , 2013	Estudo prospetivo de coorte envolvendo 22295 indivíduos gregos da <i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i> (EPIC), inicialmente sem DMT2, seguidos por uma média de 11,34 anos. A adesão à DM foi avaliada através duma escala de pontuação <sup>b</sup> .	Os participantes do quartil de maior adesão à DM (pontuação superior a 5) tiveram uma redução de 12% do risco de DMT2 (95% IC 0,78-0,99) quando comparados com os do quartil de menor adesão (pontuação inferior a 4).

**Legenda** – DMT2: Diabetes *mellitus* tipo 2, DM: Dieta Mediterrânica, DCV: Doenças Cardiovasculares, IC: Intervalo de Confiança

**a** – Componentes ( $n=5$ ): consumo de vegetais crus, vegetais cozinhados, frutos, peixe e azeite; sistema de pontuação: uma escala de 0 a 3 pontos para cada componente; intervalo de pontuação: 0-15. **b** – Componentes ( $n=9$ ): consumo de vegetais, legumes, fruta e frutos secos, cereais, peixe e frutos do mar, carne e produtos cárneos, laticínios, álcool, assim como o rácio dietético de ácidos gordos monoinsaturados/ácidos gordos saturados; sistema de pontuação: uma escala de 0 a 1 pontos para cada componente, considerando o consumo médio e o sexo dos participantes; intervalo de pontuação: 0-9. **c** – Componentes ( $n=9$ ): consumo de vegetais, legumes, fruta e frutos secos, cereais, peixe e frutos do mar, azeite, carne e produtos cárneos, laticínios, álcool; sistema de pontuação: uma escala de 0 a 2 pontos para cada componente; intervalo de pontuação: 0-18. **d** – Componentes ( $n=9$ ): consumo de vegetais, legumes, fruta, frutos secos, cereais integrais, peixe, carne vermelha e produtos cárneos, álcool, assim como o rácio dietético de ácidos gordos monoinsaturados/ácidos gordos saturados; sistema de pontuação: uma escala de 0 a 1 pontos para cada componente, considerando o consumo médio; intervalo de pontuação: 0-9.

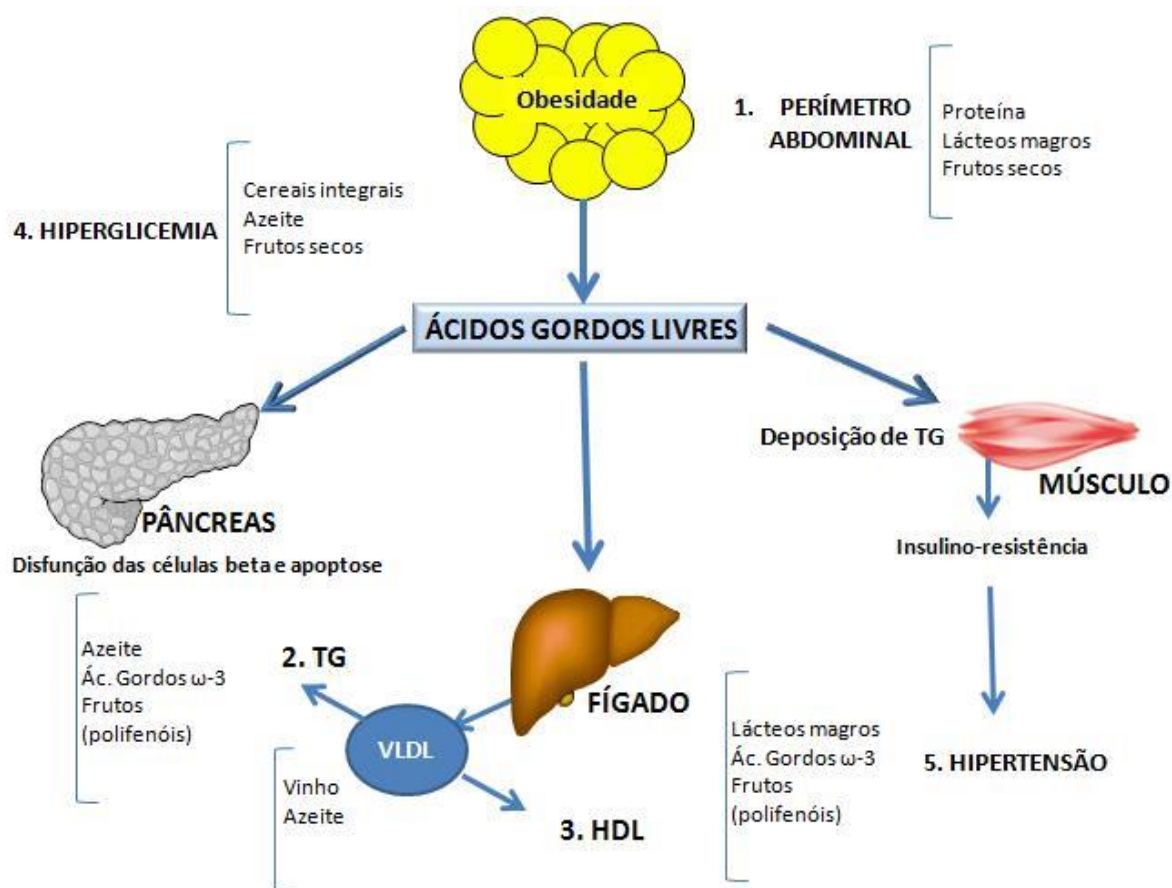
Questionamo-nos agora sobre os fatores apresentados pela DM e que poderão ser responsabilizados pelos efeitos benéficos face à DMT2. Na verdade, muitas são as características da DM que têm vindo a ser propostas para explicar os seus benefícios nesta patologia. Schroder (2007) propôs que os efeitos da DM na DMT2 ocorrem de forma indireta (pelo controlo de peso) e direta (pelo consumo de alimentos ricos em nutrientes com propriedades benéficas, nomeadamente compostos antioxidantes e ácidos gordos mono, polinsaturados e ómega-3 – tabela 2).

**Tabela 2 – Principais recomendações na dieta mediterrânica  
(Adaptado de Martins, Correia *et* Teixeira de Lemos, 2014)**

<b>Alimentos preconizados</b>	<b>Frequência de consumo</b>
Frutas, vegetais, legumes, sementes e cereais não refinados	Elevado
Carnes vermelhas e derivados	Baixo
Produtos lácteos	Moderado a baixo
Aves e pescado	Moderado
Fibra	Alto
Azeite como fonte principal de ácidos gordos monoinsaturados	Preferencial
Conteúdo em gorduras saturadas (GS)	Baixa
Consumo regular de ácidos gordos ómega-3	Regular
Vinho (tinto)	Moderado

À luz do conhecimento atual é bem sabido que o excesso de peso corporal, particularmente o depósito de gordura abdominal (visceral), provoca resistência à insulina, sendo por isso considerado um fator de risco para o desenvolvimento de DMT2. Portanto, as dietas capazes de prevenir ou reduzir a obesidade apresentam um efeito protetor indireto nesta patologia. A relação entre a adesão à DM e os índices antropométricos tem sido muito explorada em estudos epidemiológicos. Começa a ser evidente uma associação inversamente proporcional entre DM e obesidade. Nos seus trabalhos Esposito *et al.* (2011) concluíram que a DM promove maior perda de peso quando comparada com outras dietas (por exemplo, hipolipídicas) especialmente quando combinada com restrição calórica e atividade física ou então quando a DM é seguida durante seis meses.

Embora consciente que o múltiplo efeito positivo observado na síndrome diabética se deve ao padrão mediterrânico e não a compostos isolados a verdade é que vários estudos têm sido feitos para demonstrar os efeitos de alimentos no perímetro abdominal (Lerman *et al.*, 2008; Wennersberg *et al.*, 2009; López-Uriarte *et al.*, 2010), na pressão arterial (Harris *et al.*, 2008; Perez-Viscaino *et al.*, 2009 Fardet, 2010; Hermsdorff *et al.*, 2010), nos triglicéridos (Sacanela *et al.*, 2007; Salas-Salvadó *et al.*, 2008; Kendal *et al.*, 2010; Hermsdorff *et al.*, 2010), na dislipidemia (Lerman *et al.*, 2008; Lopez-Miranda *et al.*, 2008; Camargo *et al.*, 2010; Barona *et al.*, 2012), na hiperglicemia (Pereira *et al.*, 2002; Kendal *et al.*, 2010), na insulinoresistência (Pereira *et al.*, 2002; Estruch *et al.*, 2006). Os efeitos destes diferentes alimentos encontram-se esquematizados na figura 3.



**Figura 3 – Efeitos da dieta mediterrânica na Diabetes mellitus tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia et Teixeira de Lemos, 2014)**

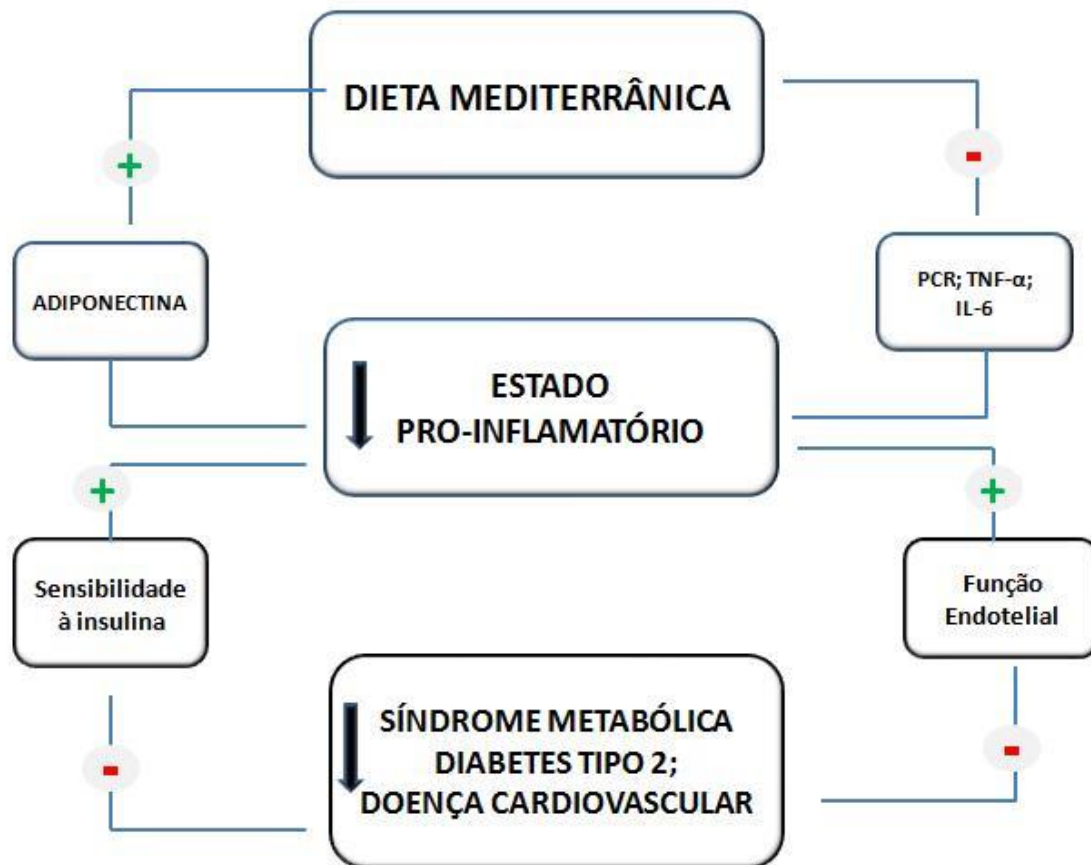
**Legenda** – Obesidade central constitui o eixo da DMT2 levando a um aumento do Perímetro Abdominal (1). Os ácidos gordos livres são libertados para a circulação do tecido adiposo diretamente para o fígado, músculo e pâncreas. No fígado, ocorre um aumento da produção de VLDL associado ao aumento dos triglicéridos plasmáticos (2) e a baixo HDL (3). No pâncreas ocorre apoptose e morte celular de onde resulta a hiperglicemia (4). No músculo, os ácidos gordos livres conduzem à insulino-resistência e aumenta a pressão arterial (5). Próximo de cada uma das alterações observada na DMT2 estão alguns dos alimentos da dieta mediterrânica que demonstraram corrigir a anomalia.

### 3.3.1 – DIETA MEDITERRÂNICA E INFLAMAÇÃO

A obesidade central medida através do perímetro abdominal desempenha um papel determinante no desenvolvimento da síndrome metabólica e da DMT2. É sobretudo na gordura visceral que são segregadas as substâncias responsáveis pela desregulação metabólica observada na DMT2. A insulinoresistência existente ao nível do tecido adiposo traduz-se por um aumento dos ácidos gordos livres em circulação com acesso direto à circulação portal (Pickup, 2004). Este efeito por sua vez aumenta a produção hepática de glicose, reduz a clearance da insulina hepática e conduz à insulinoresistência, hiperinsulinemia e hiperglicemia. Por outro lado, na obesidade a acumulação excessiva de triglicéridos conduz à hipertrofia dos adipócitos e a uma desregulação na secreção de adipocitocinas pro-inflamatórias e anti-inflamatórias. A DMT2 é caracterizada por um estado pro-inflamatório e de stress oxidativo. A proteína C reativa (PCR), o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e a interleucina-6 (IL-6) aumentam a insulinoresistência e a tolerância à glicose acelerando assim o desenvolvimento da DMT2 (Murray *et Freeman*, 2003; Pickup, 2004).

A avaliação dos efeitos da DM neste estado pró-inflamatório característico da DMT2 foi já objeto de estudo, mostrando ser capaz de diminuir significativamente os marcadores de inflamação e a insulinoresistência (Estruch *et al.*, 2006; Salas-Salvadó *et al.*, 2008; Rallidis *et al.*, 2009; Duda *et al.*, 2009; Andersen *et al.*, 2010; Barona *et al.*, 2012) e de aumentar os níveis de adiponectina, citocina anti-inflamatória (Hermsdorff *et al.*, 2009). Na figura 4 apresentam-se esquematizados os efeitos anti-inflamatórios da DM.

Não podemos dissociar a inflamação subclínica, característica da DMT2 e das DCM, do stress oxidativo e, nesse contexto avaliar o papel da DM na proteção contra o stress oxidativo. Este, resultante do desequilíbrio verificado entre a formação de radicais livres e as defesas antioxidantes do organismo, desempenha no caso da DMT2 um papel preponderante no aparecimento e desenvolvimento da insulinoresistência e na disfunção das células beta pancreáticas (Teixeira de Lemos *et al.*, 2011a; Victor *et al.*, 2011). Na verdade, a adesão ao padrão mediterrânico mostrou também estar associada a uma diminuição plasmática de moléculas oxidativas e a um aumento da capacidade antioxidante total (Bullo, Lamuela-Raventos *et Salas-Salvadó*, 2011; Zamora-Ros *et al.*, 2013).



**Figura 4 – Mecanismo pelo qual a dieta mediterrânea poderá prevenir o surgimento da Diabetes *mellitus* tipo 2 (Adaptado de Martins, Correia *et* Teixeira de Lemos, 2014)**

**Legenda** – PCR: proteína C reativa, fator de necrose tumoral-alfa: TNF- $\alpha$ , interleucina-6: IL-6.

A dieta mediterrânea contribui para a diminuição do estado pro-inflamatório através do aumento da produção de adiponectina (adipocitocina anti-inflamatória) e diminuição da produção de TNF- $\alpha$ , IL-6 (citocinas inflamatórias) e PCR (proteína de fase aguda) contribuindo desta forma para um aumento da sensibilidade à insulina e a uma diminuição da lesão vascular diminuindo assim a progressão da síndrome metabólica, DMT2 e DCV.

Todas estas evidências relatadas suportam o papel protetor que a DM desempenha nas condições patológicas nas quais o stress oxidativo e inflamação estão envolvidos, incluindo a DMT2.

### 3.3.2 – DIETA MEDITERRÂNIC E XENOHORMESIS?

Tudo o que atrás se disse vem confirmar a capacidade de prevenir e melhorar a DMT2 pela adesão à DM. Confirmaram-se os efeitos benéficos do padrão mediterrânico e de vários componentes. Estudos recentes revelam ainda a importância da interação da dieta a nível génico e de como esse fator influi na modificação da doença (Camargo *et al.*, 2010). Com efeito, alguns fitoquímicos específicos são capazes de modular a expressão génica pós-

-prandial em indivíduos com síndrome metabólica ou DMT2 contribuindo para a normalização da disfunção metabólica associada a estas condições.

Tem sido sugerido que os compostos fitoquímicos (produzidos por plantas como defesa contra o stress ambiental) quando consumidos por animais apresentam efeitos benéficos. Qual ou quais os mecanismos subjacentes a estes fenómenos?

Podemos considerar a restrição calórica, os compostos fitoquímicos e a atividade física como capazes de gerar stress no organismo exibindo uma propriedade designada por “hormesis”. Neste contexto, hormesis traduz um efeito dose-resposta onde uma dose pequena a moderada de stress estimula a resistência a esse mesmo stress melhorando a capacidade de resposta do organismo. Naturalmente que uma dose elevada de stress será prejudicial e inibirá a função. A hormesis é por conseguinte uma resposta adaptativa das células e organismos a um stressor moderado ou intermitente (Kouda *et Iki*, 2010).

Um bom exemplo de um processo hormético é a exposição do organismo a baixas concentrações de determinados fitoquímicos. Os organismos vivos parecem possuir a capacidade de detetar marcadores de stress produzidos por outras espécies preparando-se assim, por antecipação, para possíveis efeitos agressivos. A esta hormesis entre espécies denomina-se “xenohormesis” e poderá ser uma forma de explicar porque é que compostos produzidos por plantas, como defesa contra os efeitos ambientais adversos, são benéficas para os animais que as ingerem (Hooper *et al.*, 2010). Efetivamente, enquanto os compostos xenohorméticos são tóxicos para insetos e microrganismos, o nível subtóxico a que o homem os ingere parece desencadear uma resposta celular moderada ao stress capaz de ativar as vias adaptativas conduzindo ao aumento da expressão dos genes responsáveis pelas proteínas citoprotetoras como enzimas antioxidantes e fatores de crescimento (Surh, 2011). Neste contexto a combinação de polifenóis antioxidantes/anti-inflamatórios existentes em frutos e vegetais, como acontece na DM, poderá desencadear outros mecanismos protetores que não apenas os ligados às suas propriedades antioxidantes.

Foram já identificados entre 5000 a 10000 fitoquímicos e a ingestão diária estimada desses a partir de uma dieta padrão é de 1,5g (Walsh *et al.*, 2007). Os indivíduos que consomem DM ingerem uma quantidade muito superior aos que se alimentam de uma dieta do tipo americano (Manios *et al.*, 2006) e parecem ser os efeitos aditivos e/ou sinérgicos desses fitoquímicos que por atingirem uma concentração “ideal” no organismo conferem efeitos na redução de DCNT (Liu, 2003). Assim e considerando que a DM para além de nutrir é capaz de prevenir e reduzir a DMT2 com significativos ganhos em saúde, ela é uma dieta funcional.

### **3.4 – REAÇÕES MAILLARD E COMIDA PROCESSADA, OS INVASORES DA DIETA MEDITERRÂNICA: EFEITOS NA SÍNDROME DIABÉTICA**

Um dos aspetos mais interessantes do padrão alimentar mediterrânico prende-se com as técnicas culinárias utilizadas na preparação de pratos tradicionais. Neste sentido, a cozinha mediterrânica é muito simples, caracterizando-se pelo consumo de saladas, estufados de carne e peixe, cozidos de legumes e leguminosas, vegetais salteados em azeite, ovos mexidos com vários vegetais (Delgado-Andrade *et al.*, 2010).

Nem todos os pratos da gastronomia mediterrânica atual cumprem as recomendações nutricionais exigidas a favor de uma alimentação saudável; as tradições mais divulgadas e que apresentam mais notoriedade estão associadas a dias festivos. Essencialmente, são os pratos decorrentes de uma culinária simples (do quotidiano da cozinha familiar tradicional rural) que mais se enquadram nas recomendações reveladas pelos cientistas, embora menos prestigiados na sociedade moderna e com menor visibilidade, pois requerem morosidade na sua preparação (Valagão, 2011).

Porém, tem-se assistido a uma descaraterização progressiva da DM, “espelho” da globalização massiva. A adoção de valores generalistas (mundialmente destacando-se uma americanização exacerbada) em detrimento de valores próprios de cada identidade social na pluralidade dos povos, tem trazido, para além do prejuízo cultural, malefícios à saúde humana.

Hábitos de vida urbanizados e estilizados no sedentarismo comprometem a saúde das populações. Exemplo disso é o consumo frequente de alimentos confeccionados recorrendo à fritura (exagero de gorduras de adição e altas temperaturas) potenciando a palatabilidade e negligenciando grupos de alimentos mais saudáveis.

Os países do mediterrâneo têm aderido a estas práticas, com os efeitos nefastos para a saúde que isso acarreta. O uso de técnicas culinárias executadas a temperaturas elevadas constitui uma preocupação acrescida ao nível da segurança alimentar, prendendo-se com a ingestão de substâncias nocivas geradas na confeção, tais como pirolizados de aminoácidos e produtos das reações Maillard (acrilamida).

A reação Maillard foi reportada pela primeira vez em 1912 por Louis-Camille Maillard. Também conhecidas por reações de acastanhamento não enzimático, as reações Maillard resultam da combinação entre as proteínas (grupo amina dos aminoácidos) e açúcares redutores (grupo carbonilo) em presença de humidade e temperatura elevada, com o

desenvolvimento de uma cor dourada nos alimentos e outras características organolépticas como aroma, textura e flavour, muito apreciadas pela generalidade dos consumidores. A ocorrência de reações Maillard é diretamente proporcional ao calor aplicado no processamento dos alimentos (cozer, grelhar, fritar, assar) com temperaturas entre os 100 e os 250°C. Estas reações ocorrem também durante o armazenamento a longo prazo de produtos alimentares conforme a temperatura e humidade do local (café, chocolate, amendoins), podendo serem igualmente responsáveis pelo aparecimento de produtos tóxicos. O consumo de produtos processados (fritos) onde ocorrem reações Maillard tem aumentado nas últimas décadas e já existem algumas evidências de que substâncias nocivas (acrilamida) daí provenientes são absorvidas pelo organismo, participando em processos fisiopatológicos que estão na génese das DCM (Bastos, Monaro *et Séfora*, 2012).

As reações Maillard, inicialmente descritas por simples observação, são o resultado de uma complicada via de reações químicas e, apesar de terem especial atenção na tecnologia alimentar elas também ocorrem nos organismos vivos por um processo frequentemente designado de glicosilação. Nos sistemas biológicos, as reações Maillard têm sido alvo de vários estudos no que concerne à ciência alimentar e medicina (Finot, 2005).

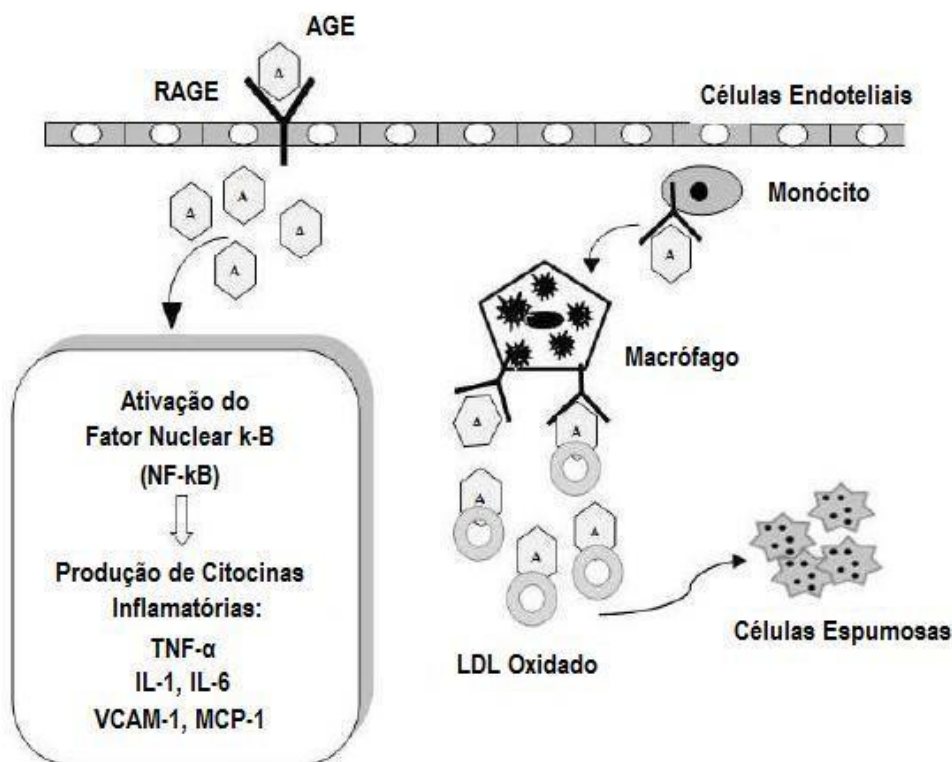
A reação Maillard que ocorre nos organismos vivos gera produtos frequentemente referidos como produtos finais de glicosilação avançada (AGE); estes constituem um grupo heterogéneo de compostos originados não-enzimaticamente pela reação entre açúcares redutores e outros compostos  $\alpha$ -carbonílicos como aminoácidos, lípidos e ácidos nucleicos (Goldberg *et al.*, 2004).

A formação dos AGE ocorre com o natural envelhecimento do organismo, no interior e exterior das células (Nass *et al.*, 2007). Quando ligados a proteínas estes compostos afetam a funcionalidade destas, às vezes irreversivelmente, modificando as propriedades químicas e o funcionamento de diversas estruturas biológicas (Barbosa, Oliveira *et Seara*, 2008), acontecimento que parece estar implicado com processos inflamatórios e complicações diabéticas.

À medida que o organismo envelhece a acumulação dos AGE vai ocorrendo nos vários tecidos (neurológicos, vasculares, renais, cardíacos) incluindo a pele. Facilmente se infere que na DM2, caracterizada por hiperglicemia, estas modificações encontram-se facilitadas e a formação acrescida dos AGE contribui para o desenvolvimento e progressão das complicações vasculares diabéticas.

Entre os mecanismos pelos quais os AGE poderão contribuir para o desenvolvimento e agravamento de complicações vasculares em diabéticos, está a interação destes compostos com os RAGE (recetores de produtos finais de glicosilação avançada) na superfície de vários tipos de células (Marchetti, 2009).

A interação AGE-RAGE nas células endoteliais ativa a transcrição do NF- $\kappa$ B, induzindo a produção de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- $\alpha$ , a interleucina-1 (IL-1), a IL-6, a proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1) e aumentando a expressão de VCAM-1 (molécula de adesão celular). A interação dos AGE com os monócitos faz com que estes se transformem em macrófagos, promovendo a quimiotaxia de monócitos e a proliferação celular no tecido muscular liso. Alguns trabalhos demonstram que estes AGE promovem a aterogénese pela oxidação do LDL, cuja ligação torna-os menos suscetíveis de serem absorvidos e subsequentemente eliminados (figura 5).



**Figura 5 – Interação AGE-RAGE e sua associação à aterosclerose (Adaptado de Bastos, Monaro *et Séfora*, 2012)**

O LDL modificado pelos AGE é facilmente capturado pelos macrófagos, originando células espumosas que irão iniciar a formação do ateroma nos vasos (Bastos, Monaro *et Séfora*, 2012).

A redução da glicemia, a diminuição do aporte de alimentos ricos em compostos resultantes das reações Maillard assim como a correção dos fatores de risco cardiometabólico de que é exemplo a DM, contribuem para a redução das complicações vasculares, melhorando a qualidade e esperança de vida dos diabéticos.

### **3.5 – DIETA MEDITERRÂNICA: O CASO DE PORTUGAL**

Depois de referidos os principais benefícios da DM quisemos saber qual a realidade portuguesa, conhecedores de que, nos últimos tempos, a industrialização da sociedade ocidental estendeu-se à agricultura e agropecuária, resultando numa abundância de alimentos de baixo custo.

Segundo o *Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável* (2013, 2014), a variação da disponibilidade alimentar em Portugal nas últimas duas décadas aponta para um aumento da oferta de produtos de origem animal (carnes, pescados, ovos e laticínios), gorduras e óleos, e para uma redução das leguminosas secas, cereais e tubérculos, aproximando-se assim dos consumos do norte da Europa. No início dos anos 90, por cada 4g de gordura de origem animal eram consumidas 6g de gordura de origem vegetal; em 2008, por cada 4,5g de gordura animal já apenas eram consumidas 5,5g de gordura vegetal, sendo esta mudança consistente na proporção da origem de gordura ao longo do período em análise. Considerando as recomendações de organizações internacionais que indicam os 10% como percentagem máxima de energia obtida na alimentação a partir da gordura saturada, sem que represente risco associado para a saúde, a disponibilidade portuguesa em 2008 apresentava já um valor que excedia esta recomendação (16%). Entre 2003 e 2008, a disponibilidade para consumo de produtos de origem animal cresceu a uma taxa média anual de 1,1%, por oposição aos produtos de origem vegetal que no mesmo período apresentaram uma taxa média anual negativa de 0,7%. A análise da contribuição dos macronutrientes (proteínas, gorduras e hidratos de carbono) em proporção, para o valor energético total (VET) da alimentação dos portugueses permitiu observar que, em 2008, foi ultrapassado o limite

máximo recomendado para o consumo de gorduras (15-30% do VET) atingindo os 36%. De acordo com o INE, entre 2008 e 2012, o único grupo de produtos alimentares cujas disponibilidades diárias *per capita* aumentou foi o dos “Produtos hortícolas” (+5,8%), ainda assim não em quantidade suficiente para corrigir o desequilíbrio deste grupo face ao recomendado pela Roda dos Alimentos. Dos restantes grupos, destacam-se os decréscimos das disponibilidades das “Leguminosas secas” (-13,9%) e dos “Frutos” (-9,5%), o que contribuiu para agravar ainda mais o défice destes grupos face às recomendações de consumo. De referir ainda que os decréscimos verificados nos grupos “Carne, pescado e ovos” (-8,2%) e “Óleos e gorduras” (-2,5%) não foram suficientes para baixar substancialmente as disponibilidades excedentárias destes grupos. O que se pode depreender destes dados é que Portugal se tem vindo a afastar cada vez mais do padrão alimentar mediterrânico. Este consumo desequilibrado explica a prevalência de obesidade em adultos, cerca de 1 milhão, e os 3,5 milhões de pré-obesos. Também preocupante é a obesidade infantil: 15% das crianças entre os 6 e os 9 anos são obesas e mais de 35% sofrem de excesso de peso.

A maioria dos países da Europa do Mediterrâneo tem sofrido alterações nas suas dietas, verificando-se um aumento de consumo de gorduras saturadas e de açúcar (Schmidhuber *et* Traill, 2006). Num estudo sobre a adesão dos portugueses à DM Rodrigues *et al.* (2008) concluíram haver uma diminuição do número de famílias que cumprem as diretivas essenciais deste padrão alimentar. Os autores observaram também uma influência da urbanização no nível de descaracterização da DM em Portugal, reduzindo a qualidade da ingestão alimentar. Mas o que dizer agora sobre os métodos de confeção utilizados pelos portugueses?

Relativamente aos métodos de confeção utilizados pelos portugueses, é notório o aumento do consumo de alimentos fritos, numa completa desvirtualização do preconizado pela DM. Já em 1995, no âmbito de um diagnóstico da situação alimentar do país promovido pelo Dr. Emílio Peres que não chegou a ser publicado, a grande maioria dos participantes do inquérito (92,7%) respondeu que consumia fritos, sendo que desta 38,4% consumia uma a três vezes por semana e 25,8% quatro a seis vezes por semana (tabela 3). Também a aquisição de produtos do tipo *fast food* tem constituído um rápido recurso alimentar para muitas famílias, levando a que ocorra uma maior ingestão destes alimentos no seio familiar (Rocha, 2009).

**Tabela 3 – Frequência (%) da ingestão de fritos pelos participantes do inquérito de 1995  
(Adaptado de Rocha, 2009)**

	n (%)				
	>1dia	1 dia	6-4semana	3-1semana	<1semana
<b>Participantes</b>	73 (4,4)	250 (14,9)	432 (25,8)	644 (38,4)	281 (16,8)

O consumo de alimentos fritos, pelo elevado teor de gorduras degradadas e substâncias potencialmente tóxicas (acrilamida), tem sido associado ao aumento da prevalência dos fatores de risco das DCM, como a obesidade (Guallar-Castillón *et al.*, 2007; Donfrancesco *et al.*, 2008), a hipertensão arterial (Soriguer *et al.*, 2003), a DMT2 (Halton *et al.*, 2006; Cahill *et al.*, 2014; Alhazmi *et al.*, 2014) e a doença coronária (Cahill *et al.*, 2014).

Uma das preocupações mais recentes, e que na segunda parte deste trabalho daremos especial atenção, é o conteúdo de acrilamida nos alimentos processados, nomeadamente as batatas fritas. Além da confeção em casa, a enorme disponibilidade de produtos fritos no mercado atual agrava a situação. No panorama português existe uma grande oferta de batatas fritas de pacote em que um terço dos produtos apresenta elevado teor de acrilamida (Defesa do consumidor, 2005).

Não sendo possível a erradicação deste tipo de produtos, por questões do domínio da economia e do livre arbítrio dos consumidores, a sensibilização para a moderação do seu consumo no sentido do equilíbrio alimentar, assim como medidas preventivas/corretivas aplicadas na confeção de alimentos a altas temperaturas (em particular, a fritura de batatas), poderão contribuir para a atenuação dos eventuais efeitos nefastos da acrilamida na saúde.

## **SEGUNDA PARTE**

**Acrilamida, *ameaça à saúde*: importância toxicológica e medidas preventivas/corretivas para a sua redução na produção de batatas fritas**



*E as terríveis batatas fritas? As de pacote chegam a conter 52% de gordura!*

*Bom, em casa, para fazer o melhor possível, fritem-se bem húmidas, em óleo muito quente, cortadas em palitos muito grossos, rodelões ou quartos. No entanto, melhor será evitá-las e adoptar alternativas saborosas: salteadas, assadas envolvidas em folha de alumínio, em puré, cozidas, em empadões, etc.*

Emílio Peres (1932-2003) in “Alimentos & Alimentação”, Lello & Irmão Editores, 1992



## 4 – ACRILAMIDA

Falar da acrilamida impõe-se num país, em que como atrás se disse, abunda o consumo de fritos.

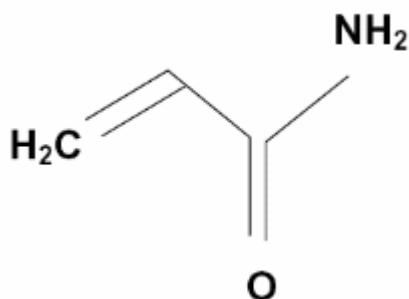
No dia 24 de Abril de 2002, a Universidade de Estocolmo e a *Swedish National Food Agency* comunicaram a existência de elevadas concentrações de acrilamida em alimentos confeccionados, especialmente os que são submetidos à fritura. A acrilamida tornou-se numa preocupação a nível mundial, sobretudo a partir do momento em que foi classificada como carcinogéneo do grupo 2A pela *International Agency for Research on Cancer* (IARC, 1994) e, carcinogéneo de categoria 2 e mutagéneo de categoria 2 pela União Europeia.

Depois das primeiras descobertas reportadas pela Universidade de Estocolmo (Tareke *et al.*, 2000, 2002) têm sido publicados muitos estudos que confirmam a formação de acrilamida nos alimentos ricos em hidratos de carbono submetidos a temperaturas elevadas na sequência da sua preparação e confeção (Dybing *et al.*, 2005).

Estudos epidemiológicos mostram que a neurotoxicidade é o único efeito da acrilamida em humanos; no entanto, estudos em animais sugerem outros riscos potenciais da acrilamida como toxicidade no aparelho reprodutor, genotoxicidade e carcinogenicidade (Christova-Bagdassarian, Tishkova *et Vrabcheva*, 2012).

### 4.1 – PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

A acrilamida ( $C_3H_5NO$ ), 2-propenamida segundo a designação química oficial (IUPAC), corresponde a um composto de estrutura vinílica de origem sintética (figura 6). Com um peso molecular de 71,08 g/mol, a acrilamida é um sólido branco, inodoro, cristalino à temperatura ambiente, podendo apresentar-se como uma solução aquosa a 40% (m/v). Polimeriza rápida e exotermicamente a temperaturas acima do seu ponto de fusão (81-84,5°C), em soluções concentradas em meio ácido ou se exposta a radiação ultravioleta (Kazantsev *et Shirshin*, 2004). É altamente solúvel em água e em solventes orgânicos polares como metanol, etanol, acetona ou éter dimetílico e insolúvel em benzeno e heptano (Eriksson, 2005). Sublima lentamente à temperatura ambiente (Girma *et al.*, 2005). Aproximadamente 90% da acrilamida produzida é usada na síntese de poliacrilamida, 9% é usada como intermediário químico (por exemplo na formação de N-butoxiacrilamida e N-metoxiacrilamida) e 1% para usos diversos.



**Figura 6 – Estrutura química da acrilamida**  
(Adaptado de Quali – Segurança Alimentar, 2015)

A produção comercial da acrilamida teve o seu início em 1954, sendo o composto obtido com a hidratação do acetonitrilo pelo ácido sulfúrico monohidratado a 90-100°C. A partir da solução de sulfato resultante, a acrilamida é extraída pela neutralização com amónia e subsequente arrefecimento para isolamento dos monómeros cristalinos. Com o intuito de suprimir a formação de subprodutos, pode-se adicionar sais de cobre à solução. Alternativamente, a acrilamida poderá ser produzida através de uma conversão catalítica direta na qual uma solução aquosa de acetonitrilo é passada por uma camada fixa de cobre metálico a 200°C (Kazantsev *et* Shirshin, 2004).

A acrilamida é um composto químico intermediário utilizado na produção de poliacrilamidas. A poliacrilamida corresponde a um polímero usado sobretudo no processamento de papel ou pasta de celulose e no processamento de minerais. As poliacrilamidas são também usadas na formulação de plásticos e tintas, copolímeros para lentes de contacto, construção de estruturas como túneis e esgotos, etc. Polímeros desta natureza são aplicados como aditivos (floculantes, espessantes, fixantes e outros) para tratamento de águas e de resíduos, na estabilização dos solos, nas embalagens de alimentos, na indústria têxtil e cosmética. O monómero é também manipulado em laboratórios de biologia molecular e de engenharia genética na preparação de geles para a eletroforese (Parzefall, 2008).

A libertação de acrilamida (monómero) no ambiente ocorre em trabalhos subterrâneos ou através do ar. Devido à sua incapacidade para se ligar ao solo, a acrilamida derramada à superfície pode mover-se através do solo e penetrar nos lençóis freáticos. Em alguns casos, a acrilamida é degradada por microrganismos presentes na água e no solo (Eriksson, 2005); no ar este composto reage formando outros produtos químicos.

O baixo peso molecular e a elevada solubilidade da acrilamida fazem com que este composto passe facilmente através das membranas biológicas. Focaremos de seguida os aspetos de toxicocinética e toxicodinâmica ligados à acrilamida.

## 4.2 – TOXICOCINÉTICA

As informações disponíveis sobre envenenamentos ou exposição ocupacional acidental revelam que a acrilamida é rapidamente absorvida através das vias respiratória, oral, dérmica e intraperitoneal (Sumner *et al.*, 2003). Nos humanos, a absorção da acrilamida aparenta ser mais eficiente pela via oral do que pela via dérmica (Fennell *et al.*, 2005). Os estudos toxicocinéticos realizados em humanos mostraram uma semivida de 2,4 a 7 horas.

Estudos efetuados em diferentes espécies de animais de laboratório indicam que a acrilamida é distribuída rapidamente no organismo independentemente da via de administração (Council for Agricultural Science and Technology, 2006). Abramsson-Zetterberg, Wong *et al.* (2005), numa investigação em que foi administrada acrilamida-<sup>14</sup>C a ratos, reportaram a deteção de acrilamida no timo, pâncreas, coração, fígado, rim, sangue e cérebro.

A acrilamida foi também encontrada no leite humano, embora em concentrações muito baixas, inferiores a 0,5 µg/kg (Sörgel *et al.*, 2002; Fohgelberg *et al.*, 2005). Sörgel *et al.* referem a penetração da acrilamida na placenta humana, tendo sido encontrado este composto ligado à hemoglobina de recém-nascidos (Schettgen *et al.*, 2004).

Uma das principais vias da biotransformação da acrilamida em animais de laboratório corresponde à conjugação com a glutatona, catalizada pela enzima hepática glutatona-S-transferase (GST) originando a *N*-acetil-S-(3-amino-3-oxopropil)cisteína. Uma segunda via metabólica é a oxidação catalisada pela enzima hepática citocromo P450, levando à formação da glicidamida, que por sua vez pode ser metabolizada através da conjugação com a GST (figura 7). Fuhr *et al.* (2006) num estudo sobre a toxicocinética da acrilamida, salientam que a exposição interna dos humanos à glicidamida a partir da acrilamida alimentar é cerca de 25 a 50% inferior à exposição interna que se verifica em ratos.

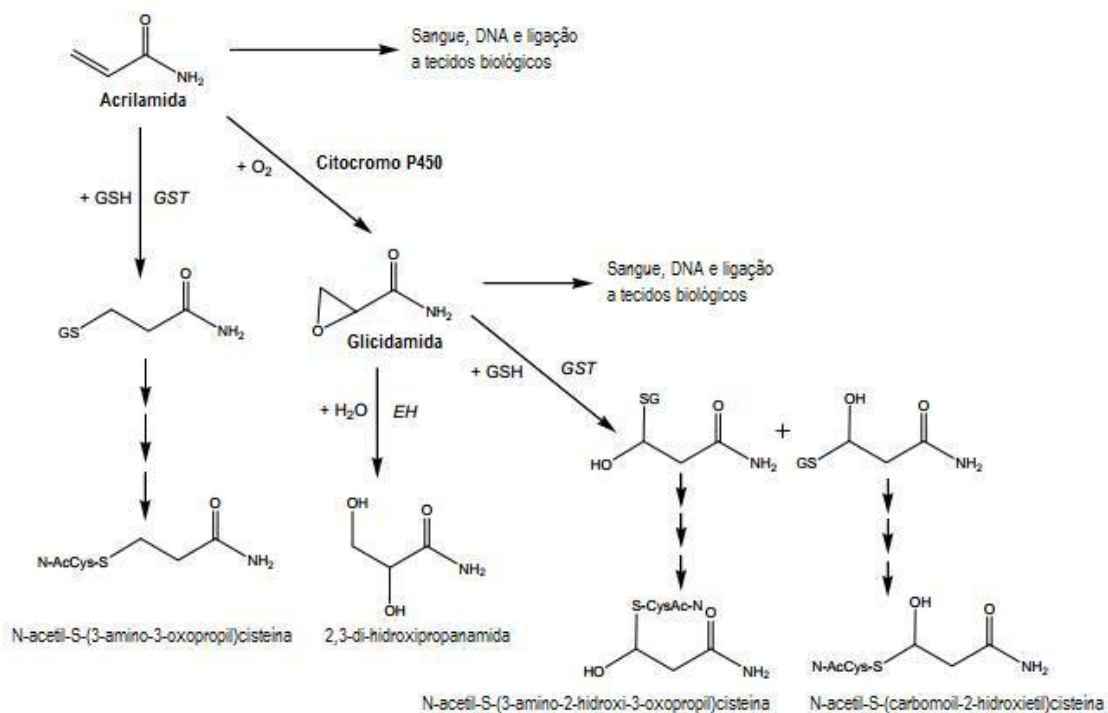


Figura 7 – Vias metabólicas da acrilamida (Adaptado de Amrein, 2005)

Nos humanos, a acrilamida parece ser metabolizada principalmente em glicidamida via citocromo P450. Tanto a acrilamida como a glicidamida formada reagem com os resíduos *N*-terminais da valina da molécula de hemoglobina (figura 8). A ligação da glicidamida à hemoglobina forma adutos que servem de biomarcadores da exposição em humanos (Pérez *et al.*, 1999).

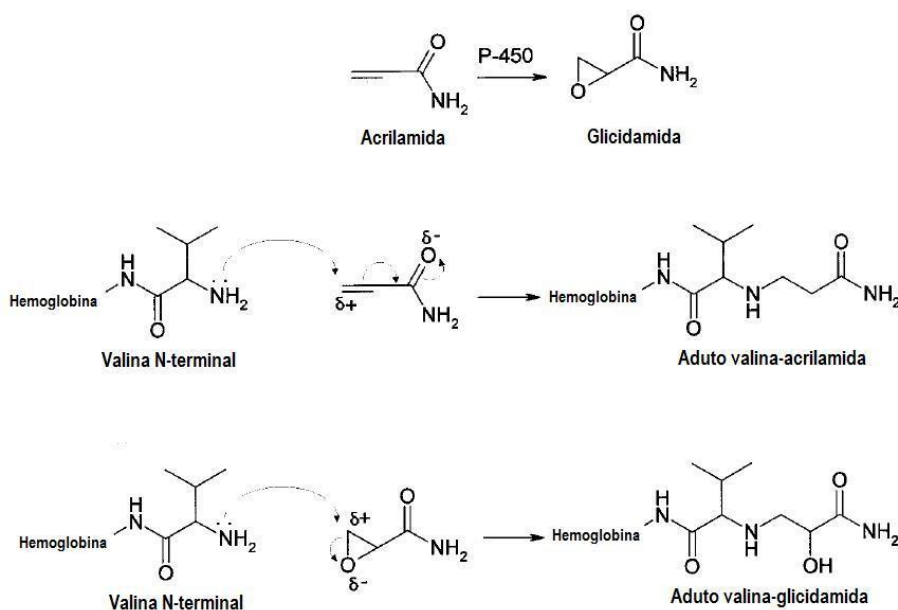


Figura 8 – Via metabólica de conversão da acrilamida em glicidamida e formação de adutos com a hemoglobina (Adaptado de Pérez *et al.*, 1999)

Fennell *et al.* (2005) num estudo envolvendo 24 voluntários adultos do sexo masculino verificaram que 86% dos metabolitos urinários derivaram da conjugação com a glutathione sendo excretada sob a forma de *N*-acetil-*S*-(3-amino-3-oxopropil)cisteína e o seu *S*-óxido. Na análise da urina, os autores detetaram glicidamida, gliceramida (2,3-dihidroxiopropanamida) e níveis baixos de *N*-acetil-*S*-(3-amino-2-hidroxi-3-oxopropil)cisteína. Relativamente à administração oral observaram uma resposta dose-efeito para *N*-(2-carbomoiletil)valina e *N*-(2-carbomoil-2-hidroxietil)valina nos adutos da hemoglobina. Os autores salientaram algumas semelhanças e diferenças entre estudos humanos e estudos em animais, relativamente aos metabolitos urinários da acrilamida: a principal via metabólica em humanos terá sido por conjugação direta com a glutathione, formando *N*-acetil-*S*-(3-amino-3-oxopropil)cisteína, tal como observado nos ratos embora sem a menção da presença do respetivo *S*-óxido; a epoxidação da glicidamida constituiu outra via importante, com a gliceramida como metabolito principal em humanos (deteção de pequenas quantidades de glicidamida), em detrimento da conjugação da glutathione com a glicidamida, importante via metabólica nos roedores mas com baixa ocorrência em humanos.

Os adutos da acrilamida com a hemoglobina foram detetados em roedores e em humanos expostos ao composto, nomeadamente fumadores (Dybing *et Sanner*, 2003). Hagmar *et al.* (2005) correlacionaram a ingestão de alimentos com o sexo dos consumidores e com hábitos tabágicos, concluindo que os fumadores apresentavam uma maior percentagem de adutos de acrilamida com a hemoglobina do que os não fumadores. Para além disto, as mulheres fumadoras consumidoras de alimentos com grandes quantidades de acrilamida apresentavam um maior número de adutos em relação às mulheres fumadoras que tinham outro tipo de dieta. No caso dos homens fumadores, os mesmos investigadores não encontraram qualquer correlação com os hábitos alimentares.

O consumo de acrilamida pelos alimentos reflete-se na quantidade dos adutos da glicidamida com a hemoglobina (Hagmar *et al.*, 2005). A acrilamida pode reagir com os outros ingredientes alimentares, principalmente proteínas, através da sua ligação dupla terminal extremamente reativa. Schabacker, Schwend *et Wink* (2004) concluíram que a acrilamida pode ligar-se às proteínas alimentares sob as condições fisiológicas do intestino ou durante a preparação dos alimentos a temperatura moderada (80°C). Apesar do monómero acrilamida exibir uma alta biodisponibilidade, a forma ligada a proteínas não consegue atravessar a membrana celular intestinal por difusão. Contudo, as proteínas ligadas à acrilamida provavelmente sofrerão o normal processo digestivo sendo incerto o destino da

acrilamida. Os autores concluíram que uma dieta rica em proteínas poderá reduzir a absorção de acrilamida.

Os dados sobre a eliminação da acrilamida são relativamente escassos, especialmente nos humanos, mas sabe-se que a excreção do composto puro é baixa (4,4%). Mais de 60% da acrilamida assimilada pelo organismo pode ser recuperada sob a forma dos seus metabolitos, a glicidamida e a *N*-acetil-*S*-(3-amino-3-oxopropil)cisteína, predominantemente através da urina (Sumner *et al.*, 2003; Fennell *et al.*, 2005). Alguns estudos apontam a *N*-acetil-*S*-(carbomoil-2-hidroxi-2-etil)cisteína como o maior metabolito urinário, podendo constituir, em teoria, o melhor biomarcador para medição da exposição à acrilamida (Dybing *et al.*, 2005).

### 4.3 – TOXICODINÂMICA

A exposição à acrilamida pode ocorrer no local de trabalho ou no ambiente após libertações para o ar, água, solo, ou água subterrânea, penetrando no organismo quer pela via respiratória, quer através do consumo de água ou alimentos contaminados. Também pode ser absorvida através do contato com a pele.

Outras fontes de exposição à acrilamida são os cosméticos, o fumo do cigarro (ativo e passivo), as embalagens, os produtos alimentares (acrilamida originada pelo processamento térmico), existindo também a possibilidade de formação endógena no corpo humano (Matthys *et al.*, 2005).

Os principais efeitos tóxicos da acrilamida, que têm vindo a ser reportados em estudos científicos, compreendem neurotoxicidade em humanos e animais; toxicidade no sistema reprodutor, genotoxicidade e carcinogenicidade em roedores.

#### 4.3.1 – NEUROTOXICIDADE

A neurotoxicidade da acrilamida é conhecida a partir de intoxicações acidentais e exposições ocupacionais crónicas. Para além de neuropatias periféricas, têm sido documentadas outras patologias no sistema nervoso, nomeadamente danos nas células de Purkinje e degradação de axónios distais no sistema nervoso central e sistema nervoso periférico. Algumas investigações indicam que a degradação de nervos terminais leva ao comprometimento das funções cognitivas e danos no córtex cerebral, tálamo e hipocampo (Parzefall, 2008).

A maior parte dos efeitos neurotóxicos (ataxia, miastenia) podem ser reproduzidos em laboratório, através de estudos em animais. Por exemplo, uma investigação em ratos sobre a toxicidade crónica da acrilamida através do consumo de água durante dois anos revelou, em termos de efeitos degenerativos a nível neurológico, uma NOAEL (dose de não observação de efeitos adversos) de 500 µg/kg de peso corporal por dia e uma LOAEL (dose mínima de observação de efeitos adversos) de 2000 µg/kg de peso corporal por dia (Johnson *et al.*, 1986).

A neuropatia periférica foi observada em seres humanos mediante exposição ocupacional com sintomatologia vária: sensação de vibração, perda de reflexos do tornozelo, fraqueza nas pernas, tremores, dormência e formigamento nas mãos e pés, polineuropatia. Os sinais clínicos foram correlacionados positivamente com os adutos de hemoglobina e concentração de ácidos mercaptúricos na urina. Na maioria dos casos estes efeitos foram reversíveis assim que cessada a exposição, não sendo esta de grande severidade. Existem duas principais hipóteses sobre o mecanismo do efeito neurotóxico. A mais antiga enfatiza mudanças axonopáticas e inibição do transporte axonal rápido nos sistemas nervosos central e periférico. No entanto, novas evidências sugerem que a acrilamida atua diretamente nos terminais nervosos provocando disfunção pré-sináptica e eventual degeneração (Amrein, 2005).

Os danos no nervo terminal, tanto no sistema nervoso periférico como no central, podem ser responsáveis por deficiências sensoriais e motoras (Lopachin, 2004). A disfunção sináptica induzida pela acrilamida parece ser causada pela ligação desta aos grupos SH nas proteínas pré-sinápticas, diminuindo a libertação de neurotransmissores (Lopachin *et al.*, 2004). Kim (2005) sugeriu que a atividade neurotóxica poderá estar relacionada com alterações na expressão das sintases do óxido nítrico (NOS), influenciando também a libertação de neurotransmissores.

#### 4.3.2 – GENOTOXICIDADE

Por si só, a acrilamida apresenta baixa reatividade em condições *in vitro*, mas através da ativação metabólica foi já possível observar a formação de adutos da glicidamida com o DNA (Gamboa *et al.*, 2003). Este tipo de aduto está presente em quase todos os órgãos de roedores depois de lhes ser administrada a acrilamida. Este composto não é mutagénico em sistemas bacteriológicos. Por outro lado, os metabolitos primários da glicidamida são mutagénicos mesmo sem ativação metabólica.

Foram já induzidas laboratorialmente mutações genéticas em células ovárias de hamsters e em ratos transgênicos. A acrilamida é um dos poucos compostos químicos capazes de induzir mutações nas células germinativas. Alguns estudos em ratos documentam a toxicidade da acrilamida nas células germinativas. Num destes estudos, doses unitárias de acrilamida administradas via intraperitoneal induziram uma resposta dependente da dose e no tempo da síntese não programada de DNA nos testículos, ocorrendo em paralelo com DNA testicular ligado a acrilamida radiomarcada (Sega, Generoso *et Brimer*, 1990). Russel *et al.* (1991) referem vários efeitos genotóxicos da acrilamida na espermatogénese obtidos com doses iguais ou superiores a 25 mg/kg.

Tal como os roedores, nos quais a genotoxicidade da acrilamida está já bem estabelecida, a ligação de metabolitos da acrilamida à hemoglobina ocorre nos humanos, sugerindo a possibilidade de existir um risco genotóxico (Parzefall, 2008).

#### 4.3.3 – CARCINOGENICIDADE

A IARC (1994) classificou a acrilamida como *provável carcinogéneo em humanos* (grupo 2A), baseada em resultados positivos obtidos laboratorialmente em roedores e suportada pela evidência de que a acrilamida é metabolizada nos mamíferos gerando a glicidamida, um epóxido reativo.

A acrilamida é um carcinogénico multiorgânico nos ratos, tendo sido observada a ocorrência de tumores na tiroide, mama, pulmões e cérebro; facto que implica fortemente a potencialidade carcinogénica desta em humanos (Rice, 2005).

Um estudo de coorte referente à exposição ocupacional da acrilamida, envolvendo 8500 trabalhadores, não revelou qualquer associação entre a mortalidade por cancro e a exposição à acrilamida (Marsh *et al.*, 1999). Num estudo prospetivo foi estimada a exposição à acrilamida de 61467 mulheres (Swedish Mammography Cohort) através da alimentação, não tendo sido encontrada associação positiva entre a ingestão de acrilamida e cancro colo-retal (Mucci *et al.*, 2006). Em estudos anteriores, Mucci também não encontrou evidências no que se refere ao contributo da acrilamida alimentar para o desenvolvimento do carcinoma renal (Mucci *et al.*, 2004) ou da mama (Mucci *et al.*, 2005). Pelucchi *et al.* (2006) realizaram um estudo de caso-controlo de doentes hospitalizados na Suíça e Itália, com o objetivo de examinarem a influência da acrilamida alimentar na ocorrência de tumores em vários órgãos: cavidade oral/faringe, laringe, esófago, cólon/recto, mama, ovários e próstata. Os autores não encontraram uma associação positiva entre o consumo de acrilamida e a tumorogénese.

Todavia, não se conhece ainda com precisão a exposição efetiva dos humanos à acrilamida, e provavelmente, em doses muito inferiores à dos estudos em animais. Alguns estudos referem que o risco de cancro em humanos através da acrilamida é sobrestimado, pois a exposição é muito baixa para os limiares de carcinogénese observados (Thulesius *et* Waddell, 2004; Erdreich *et* Friedman, 2004). De considerar também a eventual presença simultânea de outras substâncias potencialmente carcinogénicas nos alimentos, como os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, nitrosaminas e agentes tóxicos naturais, dificultando a análise e medição da toxicidade da acrilamida.

#### **4.4 – AVALIAÇÃO DA EXPOSIÇÃO DOS CONSUMIDORES À ACRILAMIDA**

##### **4.4.1 – FONTES NÃO-ALIMENTARES DE ACRILAMIDA**

Vários estudos apontam o tabagismo como uma das mais importantes fontes de acrilamida. Bergmark (1997) mostrou uma correlação positiva entre os adutos de acrilamida com a hemoglobina e o número de cigarros fumados por dia. Schettgen *et al.* (2004), estudando os hábitos tabágicos durante a gravidez, verificaram um aumento considerável de adutos acrilamida-hemoglobina nos recém-nascidos.

Os cosméticos são outra fonte não-alimentar de acrilamida. A poliacrilamida é usada nas formulações cosméticas como agente espessante e fixante entre outras finalidades, contendo monómeros residuais (0,2 a 0,3% do polímero) devido à sua incompleta polimerização. Deste modo, as concentrações de acrilamida nos produtos cosméticos podem atingir os 10-1000 µg/kg (Andersen, 2005).

##### **4.4.2 – ACRILAMIDA ALIMENTAR**

Apesar da acrilamida ter sido detetada no tabaco (1 a 2 µg por cigarro) muito antes de ser encontrada nos produtos alimentares, é a acrilamida alimentar que tem atraído mais a atenção dos consumidores.

A acrilamida é encontrada numa grande variedade de alimentos e produtos alimentares (tabela 4) em concentrações variáveis, dependendo da matriz alimentar.

**Tabela 4 – Conteúdo de acrilamida em alguns alimentos (Adaptado de Amrein, 2005)**

<b>Alimentos</b>	<b>Conteúdo de acrilamida [µg/kg]</b>
Batatas fritas <i>chips</i>	100-3770
Pastelaria fina	60-3300
Castanhas assadas	10-2000
Azeitona preta	1960
Cereais de pequeno-almoço	25-850
Batatas fritas palitos	50-680
Café	40-480
Sumo de ameixa	270
Pipocas	160-180
Carne frita	15-45
Pão	20-40

A variação do conteúdo de acrilamida nas diversas categorias de alimentos encontra-se relacionada com a composição química das matérias-primas, acondicionamento e métodos culinários. A acrilamida surge principalmente nos alimentos ricos em hidratos de carbono (batata), existindo em menor quantidade nos produtos cárneos. Encontram-se elevados conteúdos de acrilamida nos alimentos sujeitos a altas temperaturas de confeção (fritar, assar), apresentando baixo conteúdo em água e com formação de uma crosta. O teor de acrilamida em alguns alimentos crus ou cozinhados costuma ser menor ou até inexistente (Tareke *et al.*, 2002). Contudo, existem exceções, como é o caso da azeitona preta e do sumo de ameixa que, mesmo sem a sujeição a temperaturas elevadas, apresentam quantidades consideráveis de acrilamida e grande conteúdo de água (Roach *et al.*, 2003).

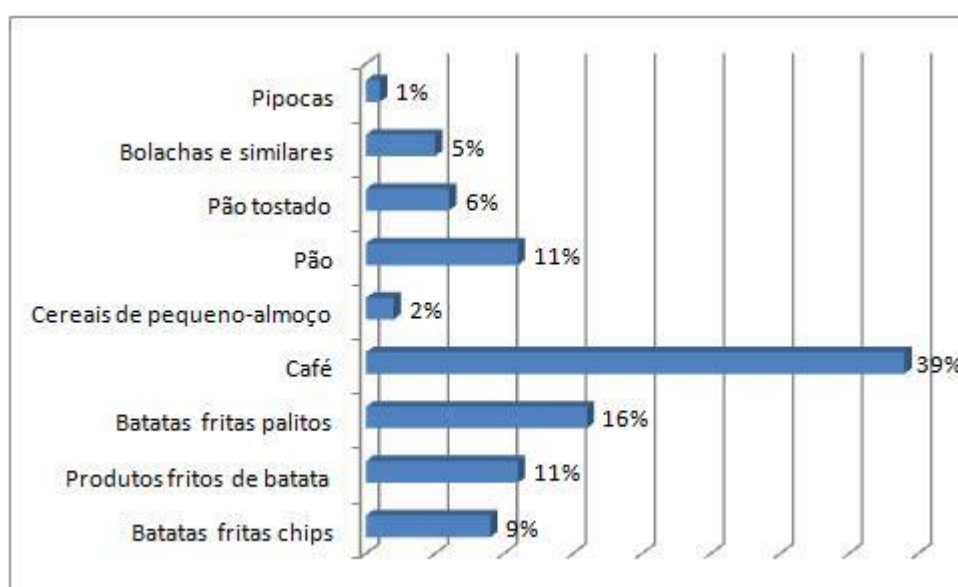
A exposição humana à acrilamida pelos alimentos tem sido estimada em vários países (tabela 5). Os dados indicam uma ingestão média diária de cerca de 0,5µg de acrilamida por kg de peso corporal. Um eventual elevado consumo de determinados produtos alimentares poderá traduzir-se numa ingestão média diária de 1 a 3µg de acrilamida por kg de peso corporal.

**Tabela 5 – Estimativa de exposição humana à acrilamida pelos produtos alimentares em alguns países (Adaptado de Amrein, 2005)**

Exposição média [ $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal]	Grupo da população	País
0,57	Geral	Alemanha
0,30	Adolescentes	Alemanha
0,43	Crianças	Alemanha
0,04 - 1,20	Recém-nascidos	Suécia
0,50	Geral	Suécia
0,48	Geral	Holanda
0,50	Geral	Holanda
0,28	Adultos	Suíça
0,34	Crianças	Noruega
0,34	Adultos	Noruega
0,50	Adultos	França
0,51	Adolescentes	Bélgica

A ingestão diária estimada de  $0,5\mu\text{g}$  de acrilamida por kg de peso corporal representa cerca de um terço da exposição calculada ao nível dos adultos da hemoglobina, ou seja,  $100\mu\text{g}$  diários correspondem a cerca de  $1,5\mu\text{g}$  de acrilamida por kg para uma pessoa de 60 kg (Tareke *et al.*, 2002). A elevada estimativa baseada em biomarcadores poderá indicar outras formas de exposição à acrilamida (Dybing *et al.*, 2005).

A título de exemplo, para a população sueca as mais importantes fontes alimentares de acrilamida são: café, produtos fritos de batata (batatas fritas palitos, *chips*), pão, cereais de pequeno-almoço e pastelaria fina, incluindo biscoitos, bolachas e similares (figura 9).



**Figura 9 – Contribuição percentual de acrilamida dos produtos alimentares consumidos pela população sueca – adultos dos 18 aos 74 anos (Adaptado de Svensson *et al.*, 2003)**

A contribuição de um determinado produto alimentar para o total da exposição humana à acrilamida pode variar consideravelmente entre as populações dos diferentes países, refletindo deste modo as divergências nos hábitos alimentares e tradições gastronómicas. Por exemplo, para a população sueca a contribuição calculada do café foi de 39% do total de exposição à acrilamida (Svensson *et al.*, 2003) sendo apenas de 13% para a população holandesa (Konings *et al.*, 2003). Já nos Estados Unidos da América a contribuição dos produtos fritos de batata ascende aos 35% sendo a do café apenas de 7% (Dybing *et al.*, 2005).

Em Portugal, da análise efetuada a amostras de 20 pacotes de batata frita de diferentes marcas, a DECO (Defesa do Consumidor, 2005) concluiu que um número significativo de amostras (7, aproximadamente um terço das amostras totais) apresentava elevado teor de acrilamida (tabela 6).

**Tabela 6 – Classificação quanto ao teor de acrilamida das 20 marcas de batatas fritas de pacote, tendo em conta as recomendações da Comissão Europeia (Adaptado de DECO, 2005)**

BOM	MÉDIO	MEDÍOCRE
<i>Pingo Doce Lisas</i> [140 µg/kg]	Ruffles Onduladas [265 µg/kg]	<i>Avó Matilde Rodelas</i> [510 µg/kg]
<i>Auchan Lisas</i> [145 µg/kg]	Torreense [345 µg/kg]	<i>Continente Lisas</i> [530 µg/kg]
<i>Douradas Óleo Girassol</i> [155 µg/kg]	Super Douradas Lisas [390 µg/kg]	<i>Feira Nova Receita Original</i> [570 µg/kg]
<i>Triska (Lidl)</i> [170 µg/kg]	Bouton D'Or Lisas (Intermarché) [445 µg/kg]	<i>Sol do Coração Clássicas</i> [655 µg/kg]
<i>Sr. Basílio Tradicionais</i> [240 µg/kg]	Sanzé Receita Caseira [465 µg/kg]	<i>Pringles Original</i> [705 µg/kg]
<i>Crunchips Stacker</i> [250 µg/kg]	Batatas Fritas Lisas (Auchan) [500 µg/kg]	Pála-Pála Receita Caseira [870 µg/kg]
<i>Lays Originais</i> [250 µg/kg]		<i>Beach Crisps Batatinhas da Praia</i> [960 µg/kg]

Alimentos com baixa quantidade de acrilamida mas consumidos em grande escala, como é o caso do pão, podem igualmente ser uma fonte importante de exposição à acrilamida (Matthys *et al.*, 2005). Aproximadamente 50% da acrilamida ingerida pode ser originada pela alimentação preparada em casa ou nos restaurantes (Stadler *et Scholz*, 2004; Dybing *et al.*, 2005). Por exemplo, quando o pão é torrado, a quantidade de acrilamida pode aumentar até dez vezes dependendo do tempo e da temperatura da torra (Ahn *et al.*, 2002).

A *Food and Drug Administration* (FDA) criou uma base de dados *online* referente à concentração de acrilamida nos alimentos e produtos alimentares (USFDA-CFSAN, 2006). A *European Union Joint Research Centre* (EIJRC) e a *World Health Organization* (WHO) também conceberam uma base de dados (EU/WHO, 2007) onde os resultados disponíveis são monitorizados. Os dados nos *sites* da FDA e da EU indicam que o café e as batatas estão entre os produtos que contribuem para uma maior exposição à acrilamida.

## 5 – BATATA: *SOLANUM TUBEROSUM*

Em Portugal a batata é consumida em grande escala fazendo o acompanhamento “batata frita e arroz” parte do quotidiano. Foi por um lado pela sua frequência de consumo, por outro pelo afastamento que constitui a “batata frita” ao padrão mediterrânico, que estudámos ao longo deste capítulo a batata (*Solanum tuberosum*) e a sua contribuição como fator de inclusão de acrilamida na DM. Considerando a toxicidade desta substância, torna-se imperativo determinar quais os fatores que influenciam a sua formação na fritura e referir maneiras de diminuir o teor final de acrilamida nas batatas fritas.

Os fatores podem ser de natureza intrínseca ou extrínseca. Os fatores intrínsecos dependem da composição da matéria-prima (variedades), enquanto os fatores extrínsecos são influenciados por aspetos agronómicos e cuidados prestados à plantação.

No que diz respeito aos fatores intrínsecos, deve ter-se especial atenção à presença de aminoácidos (em particular, a asparagina) e de açúcares redutores (glicose, frutose).

Alguns dos mais relevantes fatores extrínsecos são: variedade de batata, solo de cultivo, fertilização, armazenamento e reacondicionamento (De Wilde *et al.*, 2004).

### 5.1 – COMPOSIÇÃO QUÍMICA E NUTRICIONAL

A composição média da batata consiste em 75% de água, 20% de amido, 2,5% de proteína, 1,8% de fibra e 0,15% de ácidos gordos (FAO, 2008). O amido representa 65 a 80% do conteúdo de matéria seca, sendo do ponto de vista calórico o seu mais importante componente nutricional. O amido da batata é constituído por 21% de amilose, 75% de amilopectina, 0,1% de proteína e 0,08% de fósforo (Pedreschi, 2009a). Os açúcares predominantes são a glicose e a frutose (0,3 a 4%) assim como a sacarose (0,1 a 12%).

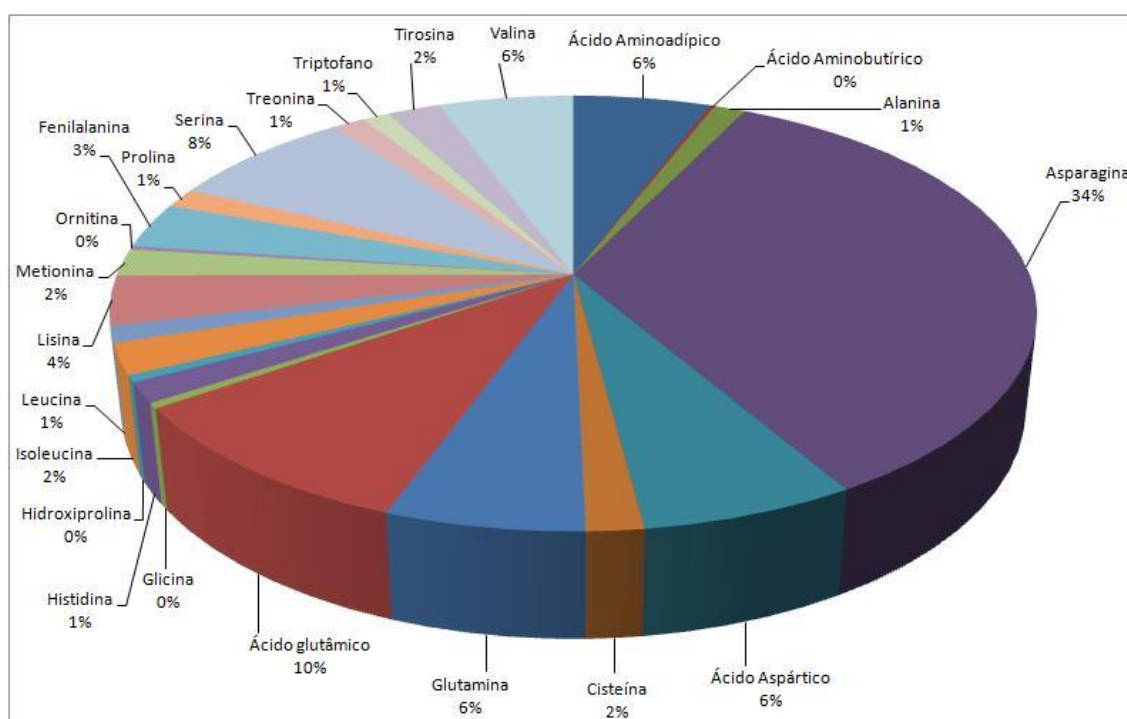
A batata contém cerca de 1 a 3% de compostos azotados dos quais 35 a 80% correspondem a proteínas, sendo a parte restante constituída por aminoácidos livres, péptidos e outros compostos. Na sua maioria, a fração proteica consiste em enzimas e a sua presença é importante na formação de compostos aromáticos e, conseqüentemente, do sabor típico do produto final (Belitz *et al.*, 2004).

Várias experiências relativas à formação de acrilamida concluem que os principais precursores deste composto são a asparagina livre, glicose e frutose (Taeymans *et al.*, 2004).

Os níveis de acrilamida dependem consideravelmente da concentração de asparagina livre e do conteúdo de açúcares redutores nas batatas cruas (Dunovska *et al.*, 2004).

Biedermann *et al.* (2002) referem uma correlação ( $r^2 = 0,85$ ) entre a presença desses açúcares (glicose, frutose) com a quantidade de acrilamida formada depois do aquecimento.

A asparagina é considerada como o principal aminoácido responsável pela formação de acrilamida, quando na presença de açúcares redutores, imprescindíveis na conversão deste aminoácido em acrilamida (Becalski *et al.*, 2003). A asparagina frequentemente representa perto de 40% do total de aminoácidos ( $10^3\text{mg/kg}$ ) presentes na batata (figura 10); comparando com este aminoácido, as concentrações de glicose e frutose variam largamente, entre  $10^1$  e  $10^3\text{mg/kg}$  (Dunovska *et al.*, 2004).



**Figura 10 – Distribuição percentual de aminoácidos livres na batata (média de 124 amostras independentes); a arginina não foi quantificada (Adaptado de Taeymans *et al.*, 2004)**

Tendo em conta que nas batatas cruas a asparagina existe em excesso, comparativamente à quantidade de açúcares redutores, estes serão, subsequentemente, o fator limitante na formação de acrilamida em batatas submetidas à fritura, determinando particularmente os níveis de acrilamida no produto final (Amrein *et al.*, 2004).

Por estas razões, torna-se essencial controlar os precursores da acrilamida na batata através das seguintes técnicas (Zhang *et al.*, 2007): seleção de variedades de batata com baixos níveis de açúcares redutores; evitar o armazenamento de batatas a temperaturas inferiores a  $8^{\circ}\text{C}$ ; otimização do processo de branqueamento, para máxima extração de açúcares e asparagina; evitar a adição de açúcares redutores em tratamentos posteriores.

## 5.2 – VARIEDADES EXISTENTES

A história da batata começou há cerca de 8000 anos atrás, perto do Lago Titicaca, 3800 metros acima do nível do mar, sito na Cordilheira dos Andes da América do Sul, na fronteira entre a Bolívia e o Peru. Este tubérculo tem um extraordinário passado e um futuro auspicioso. Enquanto a sua produção na Europa se encontra em declínio – depois de quatro séculos de clara expansão – países menos desenvolvidos de outros continentes têm vindo a aperfeiçoar os seus meios de produção com considerável sucesso, embora o consumo nestes mesmos países seja inferior a um quarto do consumo dos países mais desenvolvidos (FAO, 2008).

Apesar de a batata ser cultivada em todo o mundo, existe apenas uma única espécie botânica, *Solanum tuberosum*, havendo milhares de variedades com muitas diferenças no tamanho, forma, cor, textura, características culinárias e sabor (figura 11).



Figura 11 – Diferentes variedades de batata, *Solanum tuberosum* (Adaptado de FAO, 2008)

A escolha da variedade de batata para fins culinários representa um importante fator que influencia os níveis de acrilamida no produto final. Um máximo de 1 g/kg de açúcares redutores tem sido sugerido como uma forma de diminuir significativamente a formação de acrilamida. Selecionar variedades de batata, para uso alimentar, com baixa concentração de asparagina e/ou providenciar condições que permitam a hidrólise da asparagina em ácido aspártico (química ou enzimaticamente, com asparaginase ou outras amidases utilizadas no processamento de alimentos) poderá confluir num abaixamento dos níveis de acrilamida no produto final (Friedman, 2003).

Amrein *et al.* (2003), num estudo realizado utilizando 74 amostras de 17 variedades de batata provenientes de várias localidades na Suíça, constataram que, para além das batatas conterem elevadas concentrações de asparagina, existia entre elas grande variação nos valores de glicose e frutose (tabela 7).

**Tabela 7 – Concentrações de açúcares e aminoácidos livres (mg/kg de peso fresco) em diferentes variedades de batata (Adaptado de Amrein *et al.*, 2003)**

variedade	glicose		frutose		sacarose		asparagina		glutamina		n
	média	DP	média	DP	média	DP	média	DP	média	DP	
Agria	335	218	143	99	616	205	2547	741	1017	414	22
Appell	1340		780		510		2030		1040		1
Bintje	441	197	239	128	759	129	3280	550	1431	365	12
Charlotte	1140	336	737	293	629	316	2942	597	1897	446	8
Desirée	1090		990		760		3750		1520		1
Eba	710	425	346	275	899	238	2771	799	1557	525	8
Erntestolz	153	76	67	89	1305	209	3214	161	nd		2
Hermes	232	186	163	163	1597	318	4030	16	nd		2
Lady Claire	100	86	44	61	882	331	4250	71	nd		2
Lady Rosetta	116	29	53	1	1443	397	2378	1241	nd		2
Markies	100		30		1020		2570		nd		1
Marlene	97	13	33	15	1123	262	3323	140	nd		2
Naturella	2550		1500		430		2010		990		1
Nicola	2147	571	1537	456	789	174	2849	347	1003	170	3
Panda	195	133	113	88	1471	229	3139	1179	1220	899	4
Santana	690		540		1120		3520		2060		1
Saturna	198	105	95	68	1579	76	3870	1	nd		2
<b>média</b>	<b>684</b>		<b>435</b>		<b>996</b>		<b>3086</b>		<b>1372</b>		

**Legenda:** DP = Desvio Padrão; nd = não determinado; sem valor = DP não calculado; n = n° de amostras.

Segundo Vivanti *et al.* (2006), as batatas Agria, Merit e Marabel são as que apresentam mais baixos níveis de precursores da acrilamida (asparagina, frutose e glicose) no mercado italiano (tabela 8).

**Tabela 8 – Composição de algumas variedades de batatas disponíveis no mercado italiano por ordem crescente dos níveis de asparagina (Adaptado de Vivanti *et al.*, 2006)**

Variedade de Batata	mmol/kg de peso fresco (n = 3)				
	Asparagina	Frutose	Glicose	Sacarose	Água (%)
Agata	1.17 ± 0.07	9.44 ± 0	12.77 ± 0.56	15.48 ± 0.29	80.60 ± 0.21
Arinda	3.81 ± 0.18	4.44 ± 0	18.87 ± 1.67	16.65 ± 1.46	81.90 ± 0.12
Agria	11.10 ± 0	2.78 ± 1.11	3.89 ± 1.67	10.52 ± 0.58	80.10 ± 2.06
Merit	11.68 ± 0.47	7.22 ± 0	9.99 ± 0	22.79 ± 0.88	79.00 ± 3.26
Marabel	13.85 ± 0.70	6.11 ± 0.56	6.66 ± 0	40.61 ± 4.09	81.90 ± 0.40
Jelli	18.03 ± 0	2.78 ± 0	1.11 ± 0	9.64 ± 0.58	78.90 ± 1.50
Finka	22.29 ± 0	9.99 ± 0	12.21 ± 5.55	13.44 ± 1.17	78.90 ± 2.15
Primura	29.69 ± 1.29	7.22 ± 0	11.66 ± 1.11	10.22 ± 0.29	80.90 ± 0.06
Spunta	34.70 ± 0	0 ± 0	1.67 ± 0.56	13.15 ± 0.58	75.20 ± 1.12

Com o intuito de investigar a relação entre os potenciais fatores envolvidos na formação de acrilamida e os níveis desta substância nas batatas fritas prontas a consumir, Marchettini *et al.* (2013) levaram a cabo uma série de avaliações experimentais alternando parâmetros importantes como a variedade de batata (e desta forma, a composição nutricional) e o tipo de óleo de fritura (tabela 9).

**Tabela 9 – Concentrações (mmol/kg de peso fresco) de asparagina e açúcares em três variedades de batata e conteúdos de acrilamida após fritura, utilizando três tipos de óleo (Adaptado de Marchettini *et al.*, 2013)**

<i>Variedade</i>	<b>Asparagina</b>	<b>Glicose</b>	<b>Frutose</b>	<b>Sacarose</b>
Rossa di Colfiorito	6.7	58.01	55.1	17.4
Kennebec	8.3	14.4	15.6	21.3
Quarantina bianca genovese	4.1	4.5	5.7	5.7
<b>Acrilamida (ng/g peso fresco)</b>				
<i>Fritura em azeite virgem extra</i>				
Rossa di Colfiorito			304.19	
Kennebec			870.33	
Quarantina bianca genovese			<LOD	
<i>Fritura em óleo de mistura</i>				
Rossa di Colfiorito			286.47	
Kennebec			846.79	
Quarantina bianca genovese			248.36	
<i>Fritura em óleo de amendoim</i>				
Rossa di Colfiorito			161.58	
Kennebec			1616.15	
Quarantina bianca genovese			<LOD	

**Legenda** – LOD: *Limit of Detection*, “Limite de Detecção”

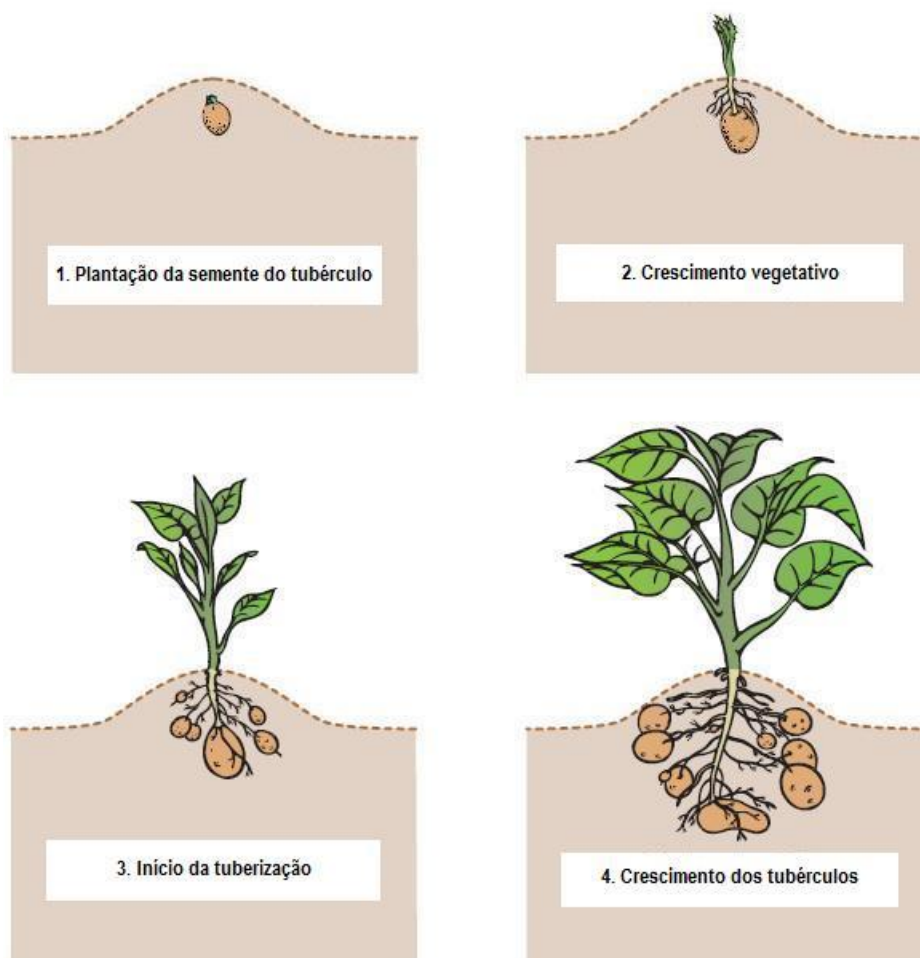
Os autores deste estudo concluíram que: a formação de acrilamida nas variedades de batata estudadas era proporcional às concentrações de açúcares redutores e de asparagina; entre as três variedades o conteúdo de açúcares apresenta maior variação do que o conteúdo de asparagina, indicando o papel crucial da glicose e frutose na formação de acrilamida; baixos níveis dos dois açúcares redutores (glicose e frutose) foram encontrados na variedade Quarantina bianca genovese, quando comparados com os níveis da Rossa di Colfiorito e da variedade comercial Kennebec, aspecto associado à redução do potencial de formação de acrilamida através da reação Maillard; as diferenças detetadas no conteúdo de acrilamida quando frita a mesma variedade de batata em diferentes tipos de óleo, sugeriram a possibilidade de interações específicas entre componentes das variedades de batata e dos tipos de óleo utilizados na fritura, podendo representar uma influência significativa no potencial de formação de acrilamida que necessitará de ser melhor identificada.

### 5.3 – ASPETOS AGRONÓMICOS

A batata pode ser cultivada em qualquer tipo de solo, excetuando aqueles com elevada salinidade e alcalinidade. Naturalmente os solos soltos, que oferecem menor resistência ao alargamento dos tubérculos, são os preferidos e mais adequados, especialmente os argilosos e arenosos pela riqueza em matéria orgânica, boa drenagem e aeração.

Considera-se que o pH ideal do solo varia entre 5,2 e 6,4. Na plantação de batata a semente consiste em pequenos pedaços de tubérculo com 30 a 40 gramas de peso, livres de doenças, sendo semeados a 5 a 10 centímetros de profundidade. A densidade de plantação de uma linha de batatas depende do tamanho dos tubérculos escolhidos, devendo o espaçamento entre as linhas permitir o amontoamento da cultura (FAO, 2008).

O cultivo de batata consiste essencialmente em quatro etapas: plantação da semente do tubérculo; crescimento vegetativo; início da tuberização e crescimento dos tubérculos (figura 12).



**Figura 12 – Etapas do cultivo de batata (Adaptado de FAO, 2008)**

O fornecimento de níveis adequados de nutrientes às culturas de batatas, com o objetivo principal de obter melhor rendimento económico, raramente é considerado sob o ponto de vista composicional da batata assim como a sua repercussão em questões de qualidade e segurança alimentar. O azoto inorgânico (N) é o mineral mais aplicado nos fertilizantes, frequentemente sob a forma de nitrato de amónia ou, menos comum nos últimos tempos, sob a forma de sulfato de amónia (Muttucumaru *et al.*, 2013).

Pouco ainda se sabe sobre a verdadeira influência dos fertilizantes nas batatas relativamente à formação de acrilamida no processo de fritura. Alguns autores encontraram uma correlação entre os níveis de azoto do solo com o conteúdo de aminoácidos nas batatas (De Wilde *et al.*, 2004; Muttucumaru *et al.*, 2013); contudo, algumas experiências referem que os fertilizantes azotados não apresentam efeitos significativos nos níveis de asparagina (Pedreschi, 2009b).

No que se refere à quantidade de azoto nos fertilizantes utilizados nas batatas, parece existir uma influência nos níveis de acrilamida depois da fritura, isto quando se compara com a fritura de batatas produzidas em solos não fertilizados (De Wilde *et al.*, 2004).

Em 2010, num ensaio de campo, Muttucumaru *et al.* (2013) plantaram 13 variedades de batata tratadas com diferentes combinações de azoto (N) e enxofre (S). As batatas foram analisadas imediatamente após a colheita, no sentido de identificar a influência dos vários fertilizantes à base de azoto e enxofre nas concentrações de asparagina livre e outros aminoácidos livres, nas concentrações de açúcares e no potencial de formação de acrilamida. O estudo mostrou que a aplicação de N influencia o potencial de formação de acrilamida nas batatas, embora dependendo sempre da técnica culinária utilizada e também das variedades de batata que, na sua maioria, demonstraram um aumento de formação de acrilamida em resposta à maior presença de N nos fertilizantes. A aplicação de S reduziu a concentração de glicose nas batatas e mitigou o efeito da elevada aplicação de N no potencial de formação de acrilamida em batatas fritas.

É difícil encontrar um nível ótimo de fertilização azotada. A influência da fertilização no conteúdo de açúcares redutores depende grandemente das condições climáticas. É necessário analisar as vantagens e desvantagens no uso de fertilizantes na produção de batatas, perspetivando o eventual impacto nos níveis de acrilamida do produto final, mas também não descurando a preservação de características organoléticas das variedades de batata e questões relacionadas com o meio ambiente (De Wilde *et al.*, 2006).

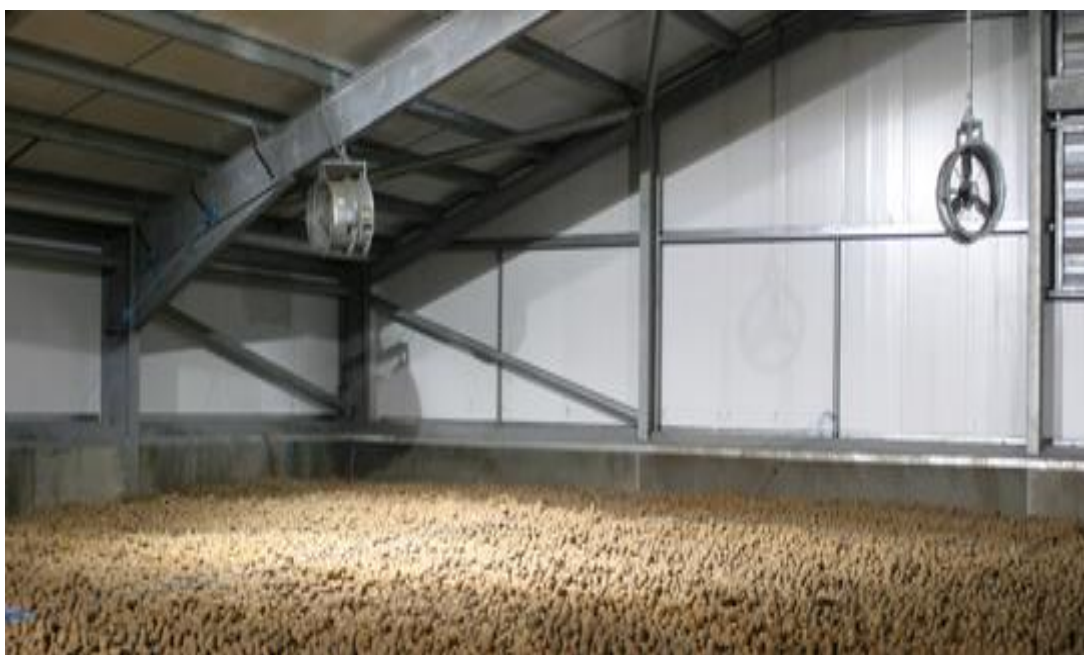
## 5.4 – ARMAZENAMENTO E ACONDICIONAMENTO

A temperatura de armazenamento e o envelhecimento fisiológico das batatas constituem fatores de maior importância, pois influenciam no conteúdo de açúcares. A acumulação de açúcares nos tubérculos ocorre quando existe um desequilíbrio entre a degradação de amido, a sua síntese e o catabolismo de hidratos de carbono (Pedreschi, 2009b).

A potencialidade de formação de acrilamida durante o processamento térmico varia consoante as diferentes variedades de batata e condições de armazenamento, encontrando-se correlacionada com as concentrações de asparagina e açúcares redutores, nomeadamente a glicose e a frutose (Amrein *et al.*, 2003).

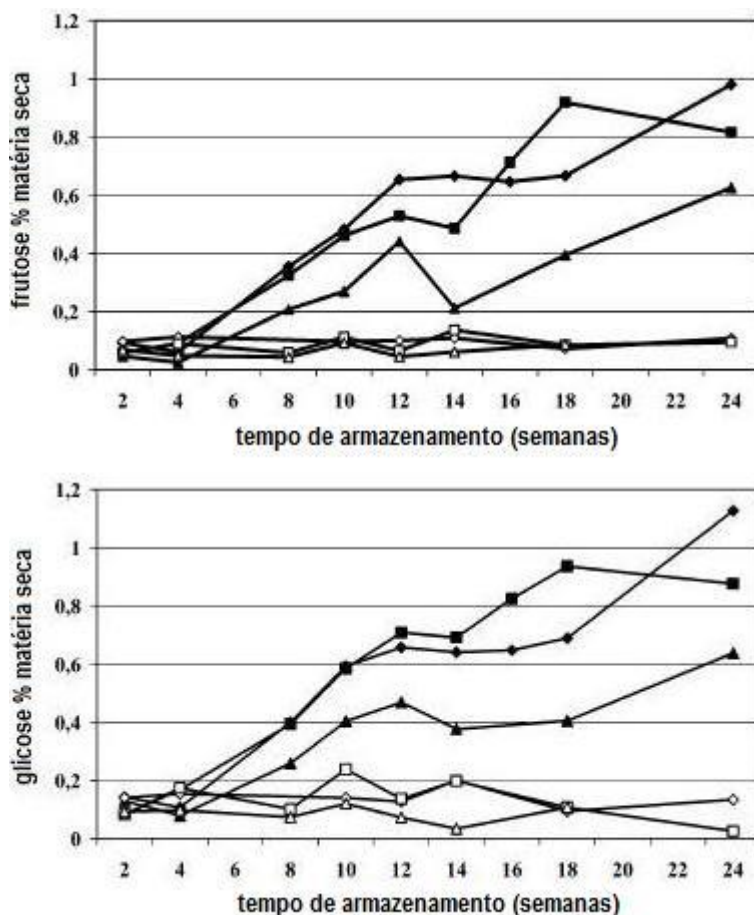
Para um breve período de armazenamento podem-se evitar condições de frio nas batatas. O longo armazenamento constitui um habitual problema agrícola, mas de capital importância para garantir o suprimento de batatas durante o ano.

O sucesso neste armazenamento consiste em prevenir a germinação das batatas. Para além das diversas modalidades de armazenamento (figura 13) a que as várias variedades de batata podem ser sujeitas, existe também grande variação entre os diferentes lotes da mesma variedade e de ano para ano, devendo ser gerida convenientemente (Olsson *et al.*, 2004).



**Figura 13 – Exemplo de armazenamento de batatas**  
(Adaptado de Agriculture & Horticulture Development Board, 2013)

De um modo geral, é já conhecido que o armazenamento de batatas a temperaturas inferiores a 8°C aumenta os níveis de açúcares redutores (figura 14); se por ventura este for efetuado a 8°C ou a temperaturas superiores, é provável que ocorra uma redução no potencial de formação de acrilamida durante a fritura de batatas (De Wilde *et al.*, 2005).



**Figura 14 – Influência do tempo e temperatura de armazenamento nas concentrações de frutose e glicose nas variedades de batata Bintje, Ramos e Saturna, expressa em % de matéria seca (Adaptado de De Wilde *et al.*, 2005)**

**Legenda:** ◆ = Bintje, 4 °C; ■ = Ramos, 4 °C; ▲ = Saturna, 4 °C;  
◇ = Bintje, 8 °C; □ = Ramos, 8 °C; △ = Saturna, 8 °C.

Gökmen *et al.* (2007) num estudo em que testaram diversas condições de armazenamento de batatas, referem ser possível controlar as concentrações de açúcares nas batatas ajustando os níveis de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> na atmosfera. Concluíram também que a radiação ionizante pode evitar a germinação de batatas armazenadas a longo prazo. Mulla *et al.* (2011) referem que a irradiação e o armazenamento a 14°C das batatas durante seis meses poderão reduzir o conteúdo de açúcares redutores em cerca de 11% e o teor de acrilamida nas batatas fritas em mais de 8% quando comparadas com as dos controlos não irradiados.

Alternativamente, são usados tratamentos químicos para evitar a germinação das batatas no longo período de armazenamento, em detrimento dos agentes supressores, dependendo muito da opinião do consumidor final e da permissão legal desses recursos químicos.

A longo termo, deverá ser identificado o ótimo armazenamento das batatas, de modo a limitar a formação de açúcares e, conseqüentemente, contribuir para a redução do potencial de formação de acrilamida, evitando em simultâneo problemas associados com a germinação ou desperdício (Pedreschi, 2009b).

## 5.5 – NOVAS VARIEDADES PELA ENGENHARIA GENÉTICA

As propriedades nutricionais da batata, assim como as condições do seu armazenamento, podem ser melhoradas pelo uso de métodos da engenharia genética (Rommens *et al.*, 2006).

As alterações que ocorrem nas batatas, no que concerne às concentrações de açúcares redutores e sacarose, são geneticamente determinadas em combinação com os fatores ambientais (Pedreschi, 2009b). Em todo o mundo têm sido criados programas focados no desenvolvimento de batatas que acumulem o mínimo possível de açúcares durante o período de armazenamento (Silva *et Simon*, 2005).

Pinhero *et al.* (2012) realizaram um estudo controlando algumas propriedades físico-químicas e o conteúdo de acrilamida em batatas fritas a partir de batatas transgênicas e não transgênicas (controle) da variedade Snowden, submetidas a diferentes condições de armazenamento (12°C e 5°C). Os autores observaram que a matéria seca da batata não transgênica continha alto teor de amilose durante os diferentes períodos de armazenamento; constataram também que, de forma significativa ( $p \leq 0,05$ ), um maior teor de fósforo na batata transgênica, antes e após o armazenamento. A resistência do amido foi significativamente maior ( $p \leq 0,05$ ) na batata transgênica antes e depois da armazenagem durante 14 dias a 12°C. Batatas fritas produzidas a partir da batata transgênica armazenada a 5°C tinham menor teor de acrilamida, menos 59 a 69% quando comparadas com as batatas fritas produzidas a partir da batata não transgênica (controle). Os autores referem uma alta correlação positiva ( $p \leq 0,05$ ) entre a acrilamida e os açúcares redutores (glicose e frutose) e uma menor correlação com a sacarose. Concluíram também que a elevada expressão da piruvato descarboxilase de *Arabidopsis* na batata transgênica Snowden aumentou a resistência do amido, assim como o

conteúdo de fósforo na matéria seca, diminuindo os níveis de acrilamida em batatas fritas produzidas com esta batata.

Foram já identificados vários genes que influenciam a acumulação de açúcares nas batatas, tanto as cultivadas como as suas homólogas no estado selvagem, com significativos progressos no desenvolvimento de novas variedades que possam ser armazenadas até aos 10°C. Por outro lado, a variação da concentração de asparagina nas batatas permite a possibilidade de selecionar genótipos com menor teor deste aminoácido. A examinação do germoplasma de batatas selvagens poderá oferecer uma diversidade genética em prol da segurança alimentar (Pedreschi, 2009b).

## 6 – OTIMIZAÇÃO DO PROCESSAMENTO DE BATATAS FRITAS

Nos últimos anos têm sido realizados diversos estudos sobre os possíveis mecanismos de formação de acrilamida nos alimentos. Desde logo, vários grupos de investigação independentes confirmaram as reações Maillard como o principal mecanismo de formação de acrilamida (Mottram *et* Wedzicha, 2002; Stadler *et al.*, 2002; Weißhaar *et* Gutsche, 2002).

Quando submetidas a altas temperaturas, a glicose e a asparagina formam quantidades significativas de acrilamida (Coughlin, 2003). A asparagina é o aminoácido livre que mais abunda na composição das batatas, cerca de 93,9mg/100g (Martin *et* Ames, 2001). A maior parte da acrilamida presente nas batatas fritas parece ser gerada pelas reações Maillard (Yaylayan, Wnorowski *et* Perez-Locas, 2003). A asparagina necessita de açúcares para formar acrilamida. O potencial de formação deste tóxico está fortemente relacionado com o conteúdo de açúcares redutores, como a glicose e frutose (Biedermann *et al.*, 2002; Pedreschi, Kaack *et* Granby, 2006).

### 6.1 – PRÉ-TRATAMENTOS

O principal objetivo dos pré-tratamentos aplicados às batatas a serem submetidas à fritura é minimizar a concentração de precursores de acrilamida, prevenindo deste modo a ocorrência de reações Maillard.

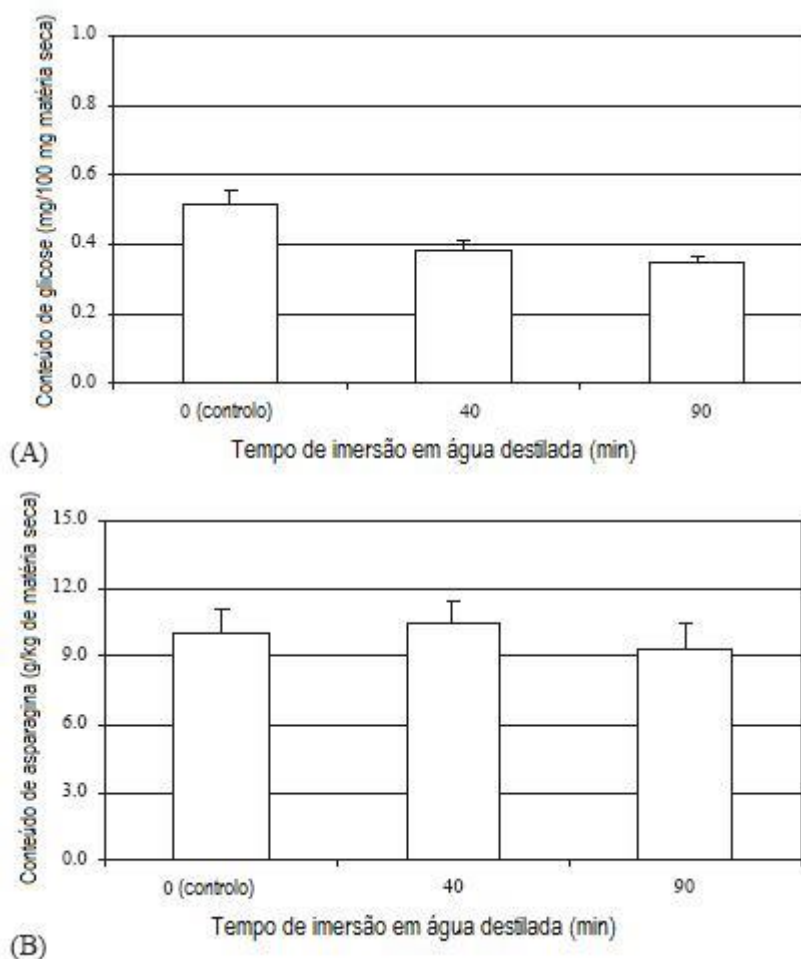
Alguns autores relataram ser possível uma redução de 60% do conteúdo de acrilamida em batatas fritas pela diminuição da concentração de açúcares através de pré-tratamentos como o branqueamento ou demolha das batatas (Haase, Matthäus *et* Vosmann, 2003; Pedreschi, Kaack *et* Granby, 2004a).

#### 6.1.1 – DEMOLHA

Os níveis de açúcares redutores podem ser diminuídos imergindo em água as batatas previamente cortadas, à temperatura ambiente e antes da fritura.

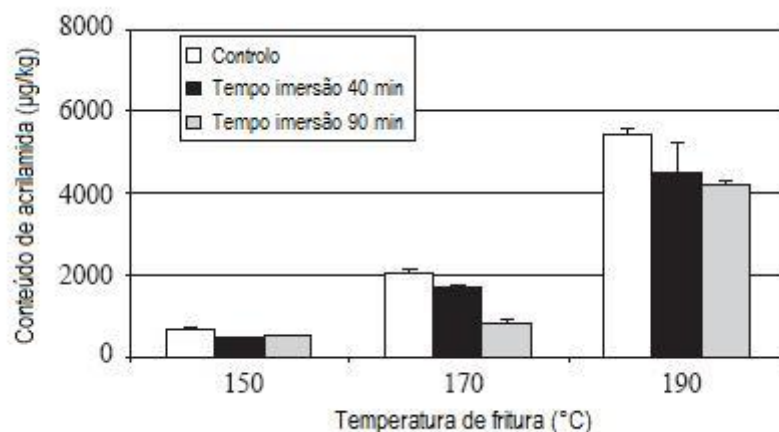
Pedreschi, Kaack *et* Granby (2004a) demonstraram que o conteúdo de glicose diminui nas rodela de batata demolhadas, sendo a extração dos açúcares pela água diretamente proporcional ao tempo de imersão. Por outro lado, o conteúdo de asparagina aparentou manter-se constante durante os 90 minutos da demolha. Ao compararem os

resultados do controlo (rodela de batata sem demolha) com as amostras demolhadas por 40 e 90 minutos, os autores concluíram que a redução do conteúdo de glicose foi, respetivamente, de 25% e 32%; em contrapartida, o conteúdo de asparagina manteve-se praticamente constante entre  $9,95 \pm 0,99$ g/kg de matéria seca (figura 15).



**Figura 15 – Conteúdos de glicose (A) e asparagina (B) nas rodela de batata imersas em água destilada (controlo, 40 minutos, 90 minutos), antes da fritura (Adaptado de Pedreschi, Kaack *et Granby*, 2004a)**

Tanto os controlos como as amostras demolhadas apresentaram, depois da fritura, um aumento significativo no teor de acrilamida, ocorrendo a sua formação especialmente a temperaturas entre os 150 e 190°C (figura 16). Para as três temperaturas testadas (150°C, 170°C e 190°C), a formação de acrilamida foi maior no controlo do que nas amostras imersas em água destilada, sugerindo que o processo da demolha leva a uma redução expressiva de um importante precursor da acrilamida (neste caso a glicose) resultando consequentemente numa menor formação deste composto (Pedreschi, Kaack *et Granby*, 2004a).



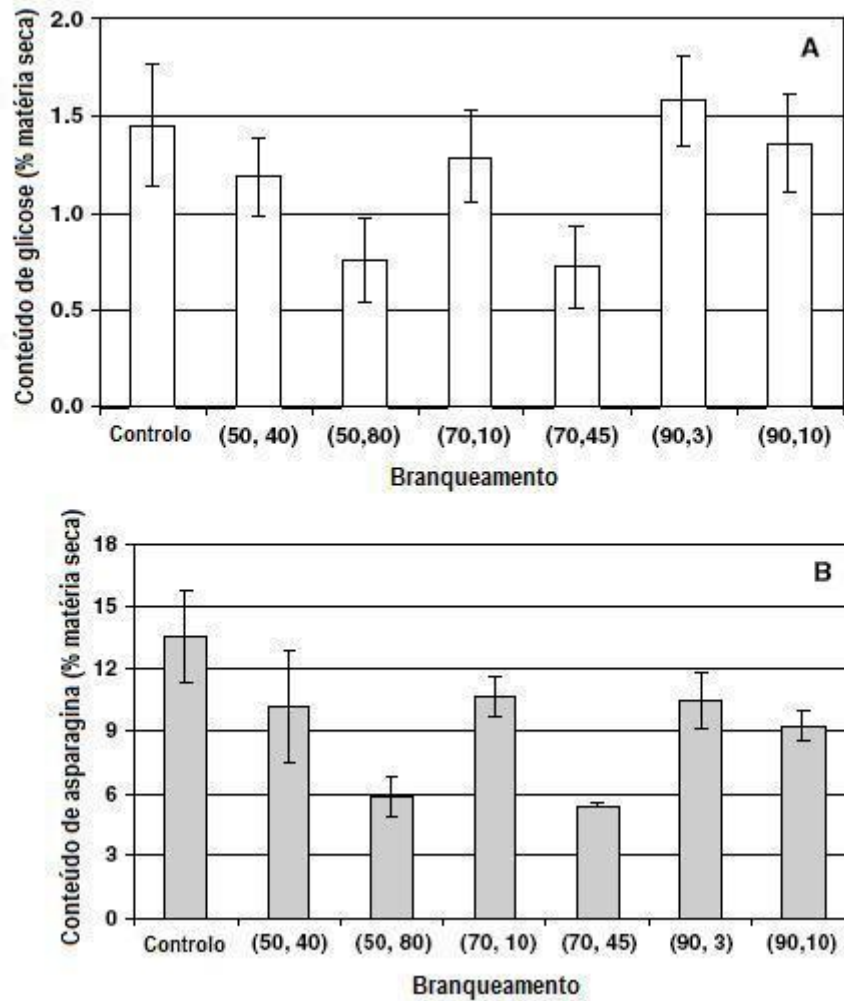
**Figura 16 – Conteúdos de acrilamida nas rodelas de batata imersas em água destilada (controlo, 40 minutos, 90 minutos) depois de serem submetidas à fritura a 150°C, 170°C e 190°C (Adaptado de Pedreschi, Kaack *et Granby*, 2004a)**

### 6.1.2 – BRANQUEAMENTO

A redução de açúcares redutores e asparagina é possível através do processo de branqueamento, ou seja, “escaldão” por um período curto seguido de um arrefecimento rápido.

Haase, Matthäus *et Vosmann* (2003) referem que uma diminuição da quantidade de açúcares pode reduzir a concentração de acrilamida em cerca de 60%, tendo em conta a composição química da matéria-prima (variedades de batata, aspetos agrícolas) e as variáveis dos processos culinários (condições de branqueamento, temperaturas de fabrico).

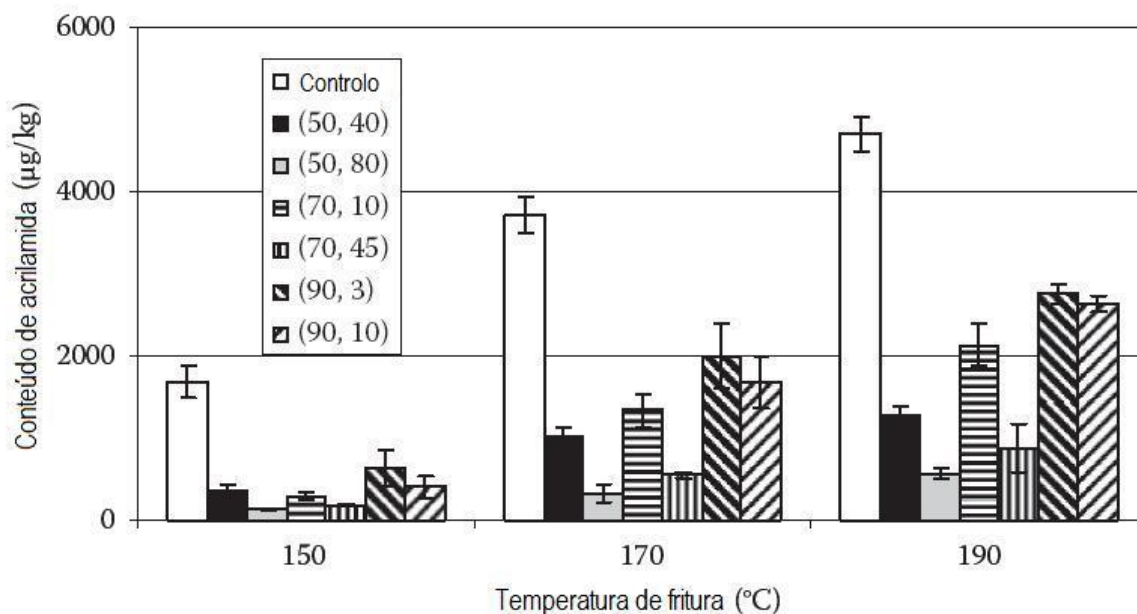
Segundo Pedreschi *et al.* (2007) o processo de branqueamento leva a uma significativa redução da formação de acrilamida nas batatas fritas; quanto maior for o tempo de branqueamento menor será o conteúdo de açúcares e asparagina e, conseqüentemente, menor o teor de acrilamida depois do processo de fritura. Os autores verificaram uma diminuição significativa das concentrações de glicose e asparagina nas tiras de batatas quando submetidas a água quente, com várias combinações de temperatura e tempo. As combinações 50°C durante 80 minutos e 70°C durante 45 minutos foram as que trouxeram resultados mais significativos no que diz respeito à mitigação de precursores da acrilamida (figura 17).



**Figura 17 – Conteúdos de glicose (A) e asparagina (B) nas tiras de batata branqueadas em água quente com diferentes combinações de temperatura e tempo, antes da fritura. O controlo corresponde a tiras não branqueadas. O primeiro número no parêntesis indica a temperatura de branqueamento e o segundo o tempo de branqueamento (Adaptado de Pedreschi *et al.*, 2007)**

Os tratamentos de branqueamento longos como 50°C durante 80 minutos e 70°C durante 45 minutos resultaram nos mais baixos níveis de acrilamida (342 e 538µg/kg respetivamente, como valores médios para a três temperaturas de fritura testadas: 150°C, 170°C e 190°C). Estes dois tratamentos conduziram aos menores valores de acrilamida (564 e 883µg/kg respetivamente) depois da fritura a 190°C (figura 18).

As amostras de batata sujeitas a branqueamento deram origem a batatas fritas com uma cor mais clara do que a dos controlos ou das amostras imersas em água à temperatura ambiente (observações visuais).



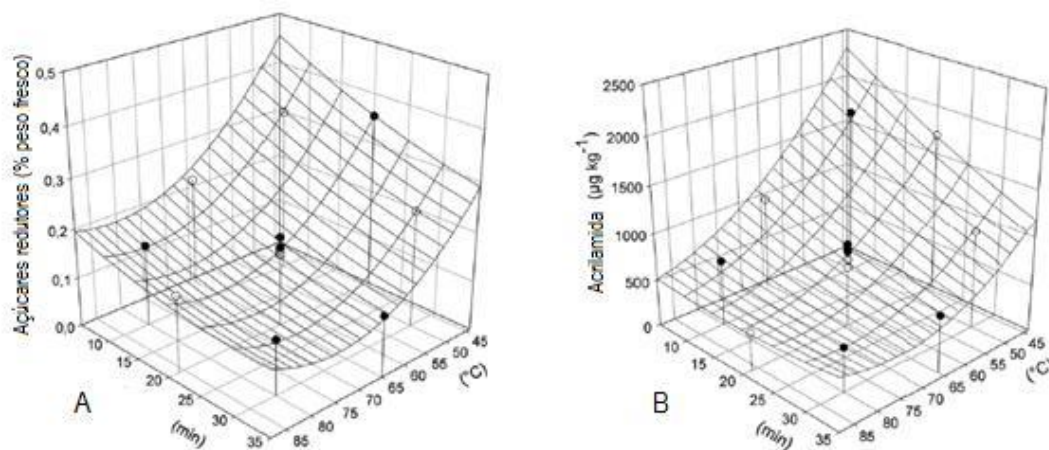
**Figura 18 – Conteúdos de acrilamida nas tiras de batata branqueadas em água quente com diferentes combinações de temperatura e tempo, depois de fritas a 150°C, 170°C e 190°C. O primeiro número no parêntesis indica a temperatura de branqueamento e o segundo o tempo de branqueamento (Adaptado de Pedreschi *et al.*, 2007)**

O branqueamento das batatas permite obter uma coloração uniforme depois da fritura, para além de inativar enzimas e formar uma camada de amido gelatinizado limitando deste modo a absorção de óleo e melhorando a textura (Moreira, Castell-Perez *et Barrufet*, 1999); todavia, condições extremas de branqueamento podem causar perdas de nutrientes e alterar a cor, textura e paladar dos produtos alimentares (Arroqui *et al.*, 2002; Carbonell, Oliveira *et Kelly*, 2006).

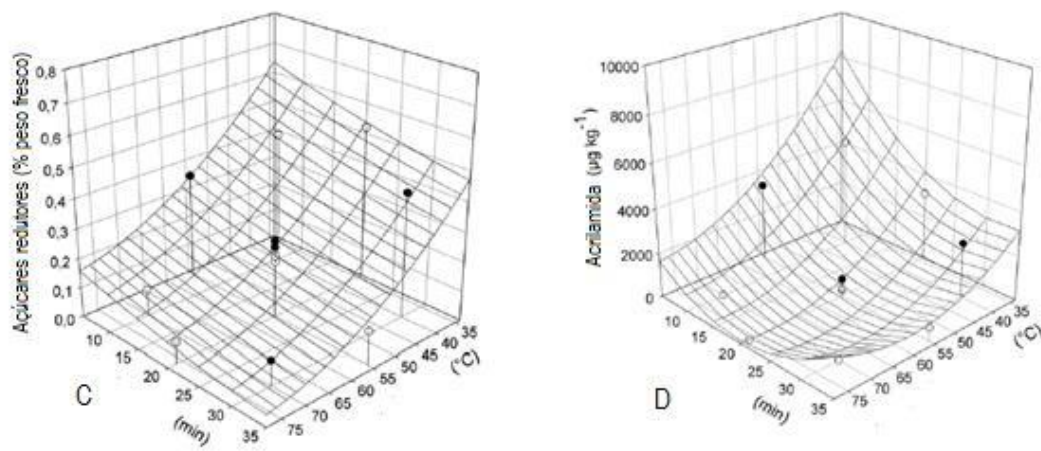
No sentido de otimizar o processo de branqueamento (tendo em conta, essencialmente, o tempo e a temperatura) e com o objetivo de originar produtos de qualidade superior, a metodologia das superfícies de resposta tem demonstrado ser uma técnica estatística particularmente adequada, tendo sido já utilizada com sucesso em alguns estudos na otimização do branqueamento (testando simultaneamente mais do que duas variáveis) com vista a reduzir a formação de acrilamida durante a fritura (Canet, Alvarez *et Fernández*, 2005; Mestdagh *et al.*, 2008).

Com a aplicação desta metodologia Mestdagh *et al.* (2008) concluíram, relativamente ao processo de branqueamento, que a maior redução do conteúdo de açúcares redutores foi cerca de 67% para as batatas aos palitos, utilizando uma temperatura de 80°C durante 30 minutos, e de 86% para as batatas às rodelas, utilizando uma temperatura de 70°C durante 30 minutos. No que concerne ao teor de acrilamida, os autores referem uma redução

máxima de 81% para as batatas fritas palitos, utilizando uma temperatura de 86°C durante 20 minutos, e de 98% para as batatas fritas às rodela (*chips*), utilizando uma temperatura de 70°C durante 30 minutos (figura 19).



I – Gráficos das superfícies de resposta no tempo e temperatura do conteúdo de açúcares redutores em batatas aos palitos submetidas ao branqueamento antes da fritura (A) e do conteúdo de acrilamida depois da fritura (B), com a medição de valores acima (●) e abaixo (○) da superfície.



II – Gráficos das superfícies de resposta no tempo e temperatura do conteúdo de açúcares redutores em batatas às rodela submetidas ao branqueamento antes da fritura (C) e do conteúdo de acrilamida depois da fritura (D), com a medição de valores acima (●) e abaixo (○) da superfície.

**Figura 19 – Otimização do processo de branqueamento de batatas através da metodologia das superfícies de resposta (Adaptado de Mestdagh *et al.*, 2008)**

### 6.1.3 – SOLUÇÕES DE SAIS

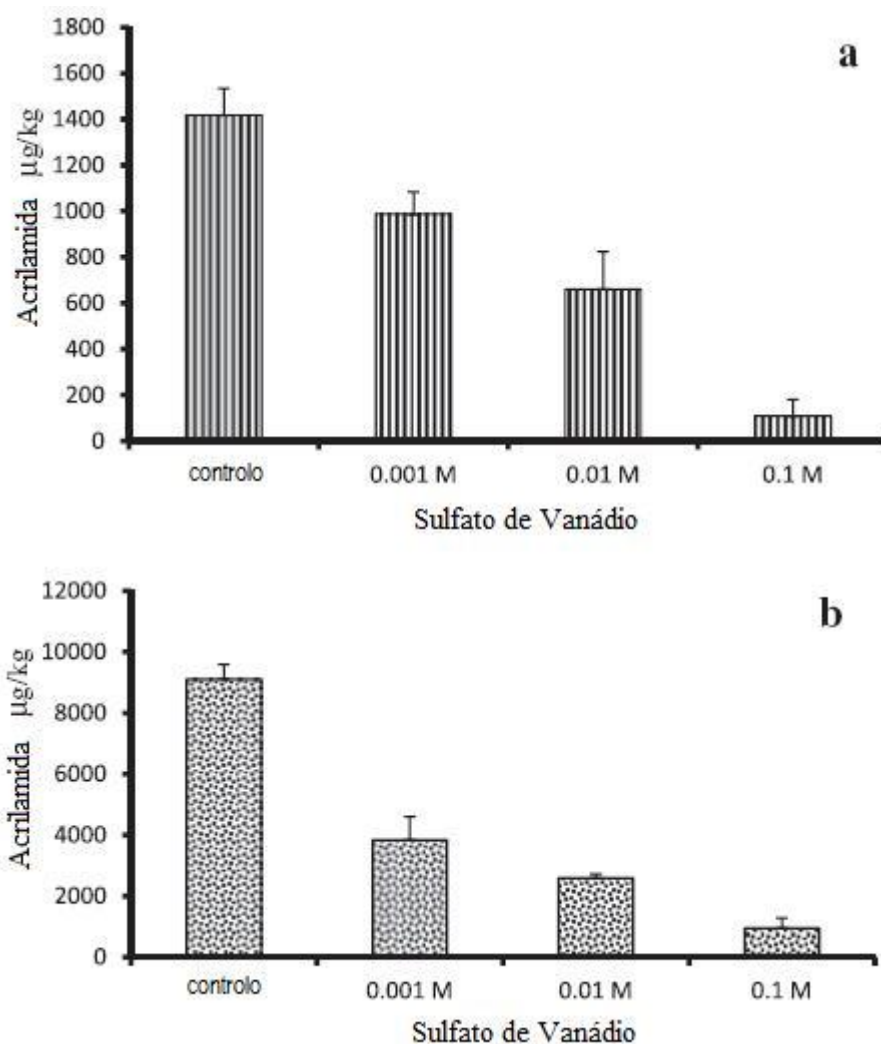
A atividade da água ( $a_w$ ) na superfície dos pedaços de batata influencia o mecanismo de formação de acrilamida durante a fritura. Uma forma de diminuir o  $a_w$  é recorrendo a um

aumento da concentração de sal. Esta prática poderá ser um modo muito prático de baixar a concentração de acrilamida visto o uso frequente de sal nas batatas fritas antes do seu consumo.

Pedreschi, Risum *et* Granby (2009) estudaram o efeito da imersão de rodelas de batata numa solução de cloreto de sódio (NaCl) depois do branqueamento na formação de acrilamida nas batatas submetidas à fritura (*chips*). Segundo estes autores, demolhar rodelas de batata previamente branqueadas numa solução de NaCl (3 gramas de sal por cada 100 gramas de batata) durante 5 minutos a 25°C reduz em 11% o conteúdo de acrilamida nas batatas fritas; contudo, se as rodelas de batata forem branqueadas diretamente na solução de NaCl a 60°C durante 30 minutos, o conteúdo de acrilamida aumenta em 90%. Os autores verificaram também que a demolha de rodelas de batata previamente branqueadas numa solução de NaCl reduz em 36% o conteúdo de acrilamida nas batatas fritas a 190°C; porém, quando o branqueamento das batatas é feito diretamente na solução NaCl à temperatura de 60°C durante 30 minutos, o conteúdo de acrilamida nas batatas fritas a 190°C aumenta em 80%.

Outros estudos anteriores tinham já demonstrado que a imersão de pedaços de batata previamente submetidos ao branqueamento numa solução de NaCl diminui drasticamente a formação de acrilamida (Bunger, Moyano *et* Rioseco, 2002).

Recentemente têm sido estudados os efeitos do sulfato de vanádio (VOSO<sub>4</sub>) no potencial de formação de acrilamida em vários produtos fritos de batata. Kalita *et* Jayanty (2013) reportaram diminuições da concentração de acrilamida de 30,3%, 53,3% e 89,3% nas batatas fritas palitos através da imersão das batatas em soluções de VOSO<sub>4</sub> de três concentrações diferentes (0,001, 0,01 e 0,1M, respetivamente) durante 60 minutos antes da fritura. Os autores também observaram uma inibição da formação de acrilamida de 57,7%, 71,4% e 92,5% nas batatas fritas *chips* pela imersão das batatas nas respetivas concentrações das soluções de VOSO<sub>4</sub> (figura 20). Numa reação modelo efetuada separadamente, utilizando uma solução com concentrações equimolares de L-asparagina e D-glicose, os autores constataram uma expressiva diminuição da formação de acrilamida quando aquecida essa solução a 150°C durante 30 minutos na presença de VOSO<sub>4</sub>. Os resultados indicaram que a ligação de VO<sup>2+</sup> com a asparagina e a diminuição de pH das amostras de batatas levam a uma significativa redução do teor de acrilamida nos produtos fritos de batata.



**Figura 20 – Efeitos da concentração do sulfato de vanádio na formação de acrilamida nas batatas fritas palitos (a) e nas batatas fritas *chips* (b). As amostras foram imersas em soluções de três concentrações diferentes (0,001, 0,01 e 0,1M) durante 60 minutos e, depois de um período de enxugamento de cerca de 30 minutos à temperatura ambiente, foram fritas em óleo de canola a 180°C durante 2 minutos (Adaptado de Kalita *et al.*, 2013)**

#### 6.1.4 – ÁCIDOS ORGÂNICOS

A diminuição do pH pelo uso de ácidos orgânicos, com vista à redução do teor de acrilamida, poderá estar relacionada com a protonação do grupo amina da asparagina impedindo-o de ligar-se em reações de adição nucleofílica com grupos carbonilos (Jung *et al.*, 2003).

Diminuindo o pH dos pedaços de batata (por exemplo, com ácido cítrico a 0,5%-1% durante 20 minutos) possibilita um decréscimo nos níveis de acrilamida. Contudo, se o procedimento não for bem equacionado, este pré-tratamento poderá prejudicar o flavour

pretendido (mais ácido, azedo ou amargo) bem como promover a rancificação do óleo de fritura.

A correlação entre a diminuição do pH e a redução do teor de acrilamida varia consoante os produtos alimentares, devido à multiplicidade de fatores dos diferentes valores iniciais de pH desses produtos (Zhang *et al.*, 2007).

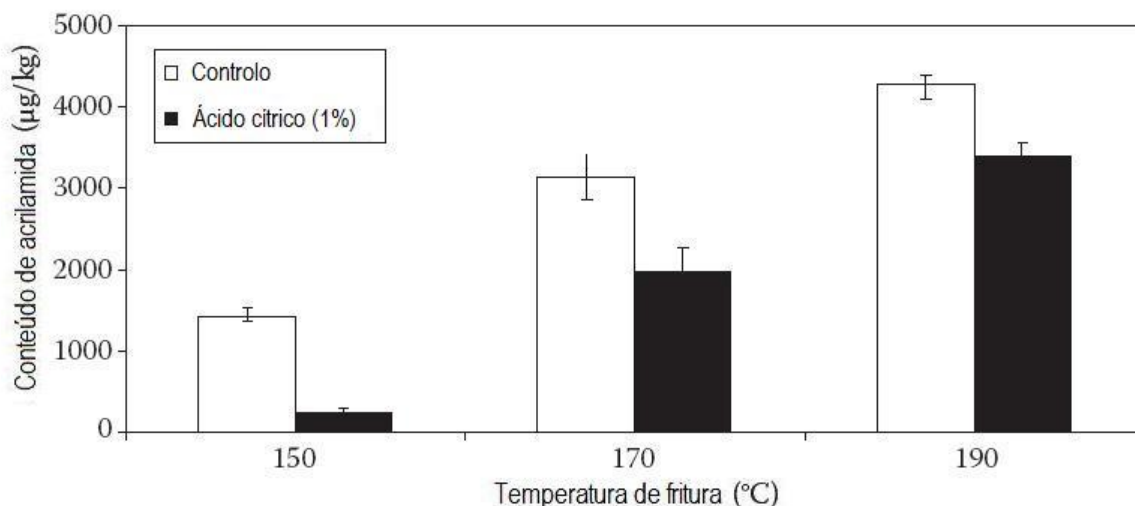
Jung *et al.* (2003) mostraram que diminuir o pH com ácido cítrico antes da fritura constitui um meio eficiente de mitigação de acrilamida nas batatas fritas palitos. Estes autores explicam também o mecanismo pelo qual se processa a diminuição do pH nas batatas com a diminuição subsequente de acrilamida formada na fritura. O menor teor de acrilamida das batatas fritas palitos, conseguido mergulhando as tiras de batata em soluções de ácido cítrico, foi simultaneamente atribuído à redução do pH e à diminuição das concentrações dos açúcares redutores e asparagina livre na camada superficial dos pedaços de batata nessas soluções.

Pedreschi *et al.* (2007) confirmaram, tal como referido anteriormente, que a imersão em ácido cítrico promove a redução de acrilamida nas batatas fritas palitos; numa primeira conclusão, os autores referem a não existência de diferenças significativas ( $p > 0,05$ ) entre os conteúdos de glicose e asparagina dos controlos e os das amostras imersas em soluções de ácido cítrico.

A imersão das tiras de batata numa solução com 10 gramas de ácido cítrico por litro reduz significativamente a formação de acrilamida em 86%, 47% e 28% quando comparado com os controlos e para três temperaturas de fritura: 150°C, 170°C e 190°C, respetivamente (figura 21).

A percentagem da redução de acrilamida (de 86% para 28%), pela imersão prévia numa solução de ácido cítrico, foi diminuindo com o aumento da temperatura do óleo de fritura.

Não havendo significativas alterações nas concentrações dos precursores de acrilamida (glicose e asparagina) os autores atribuíram os menores valores de acrilamida apenas à diminuição do pH.



**Figura 21 – Conteúdos de acrilamida nos controlos e nas amostras de tiras de batata mergulhadas numa solução de ácido cítrico (10g/L) durante 60 minutos, depois da fritura a 150°C, 170°C e 190°C. O controlo corresponde a tiras de batata mergulhadas em água destilada durante 60 minutos (Adaptado de Pedreschi *et al.*, 2007)**

#### 6.1.5 – ASPARAGINASE

A formação de acrilamida pode também ser inibida via fermentação ácido-láctica (Baardseth *et al.*, 2006) ou recorrendo à utilização de asparaginase (Hendriksen *et al.*, 2005; Ciesarová, Kiss *et Boegl*, 2006). A asparagina é o aminoácido mais importante presente nas batatas, permanecendo ainda por esclarecer até que ponto os níveis de asparagina poderão ser controlados.

O uso da enzima asparaginase é uma abordagem possível para interromper a interação da asparagina com os açúcares redutores, apesar de requerer ainda mais investigação. Ciesarová, Kiss *et Boegl* (2006) avaliaram o impacto da L-asparaginase na redução do conteúdo de acrilamida formada através da aplicação de temperaturas elevadas num sistema modelo e em produtos à base de batata. Os autores referem uma mitigação dos níveis de acrilamida na ordem dos 90-97%, obtida igualmente em produtos preparados a partir de batata desidratada em pó previamente tratados com L-asparaginase.

Novozymes A/S, uma empresa multinacional de origem dinamarquesa da área da Biotecnologia especializada na comercialização de enzimas, desenvolveu um método de produção de asparaginase baseado na clonagem de *Aspergillus oryzae*. A asparaginase deste fungo tem um pH ótimo de 6-7, apresentando uma boa atividade com um pH entre 5 e 8, podendo este intervalo de pH utilizado para a produção de batatas fritas palitos e batatas fritas

*chips*. A temperatura ótima para a atividade da asparaginase (pH = 7) é de 60°C (segundo testes da Novozymes A/S).

A Novozymes A/S introduziu no mercado uma solução enzimática de asparaginase, podendo reduzir a acrilamida acima de 90% pela conversão da asparagina noutro aminoácido (ácido aspártico) sem alteração da aparência e do sabor do produto final. Acrilaway®, nome comercial da solução enzimática, é geralmente reconhecida como uma substância segura (GRAS) pelos Estados Unidos e pelas autoridades dinamarquesas, com uma avaliação positiva pela Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (Van Hendriksen *et al.*, 2006).

Por outro lado, Baardseth *et al.* (2006) concluíram que a formação de acrilamida nas batatas fritas palitos pode ser mitigada eficientemente pela prévia fermentação ácido-láctica das tiras de batata antes da fritura. Esta redução do teor de acrilamida estaria mais associada aos níveis diminuídos dos açúcares redutores do que à redução da disponibilidade de asparagina.

#### 6.1.6 – AMINOÁCIDOS E PROTEÍNAS

Alguns autores referem a obtenção de produtos fritos com valores diminuídos de acrilamida pela adição de aminoácidos como a cisteína, glicina e lisina (Tae Kim, Hwang *et Joo Lee*, 2005). A adição de glicina ou glutamina durante o branqueamento das rodela de batata pode reduzir a formação de acrilamida na fritura em quase 30%, quando comparado com a não adição.

A formação de acrilamida poderá também ser mitigada introduzindo outros aminoácidos que competem com a asparagina pelos grupos carbonilos nas reações Maillard (Claeys, De Vleeschouwe *et Hendrickx*, 2005).

Segundo Wedzicha *et al.* (2005) o hidrosilado de soja contribui para diminuir os níveis de acrilamida, visto alguns aminoácidos da sua constituição entrarem em competição com a asparagina pelos compostos intermediários das reações.

#### 6.1.7 – ANTIOXIDANTES

Alguns produtos das reações Maillard têm efeitos antioxidantes, associados a efeitos protetores no que concerne a doenças relacionadas com o stress oxidativo como o cancro, diabetes, deficiência imunológica, inflamação, artrite e outras.

Zhang *et al.* (2007) referem que a adição de antioxidantes extraídos das folhas de bambu afigura-se como uma forma eficiente de redução da acrilamida em produtos alimentares variados. Todavia, ainda existem muitas dúvidas sobre os eventuais efeitos negativos e positivos da adição de antioxidantes e os seus mecanismos de ação relativamente à mitigação de acrilamida nos alimentos.

## 6.2 – OTIMIZAÇÃO DO PROCESSO DE FRITURA

No sentido de minimizar os níveis de acrilamida no produto final, deve ser efetuado o controlo de parâmetros relacionados com os mecanismos de formação desta substância, nomeadamente as reações Maillard. Tais parâmetros incluem a temperatura e o tempo de aquecimento, a pressão e o tipo de óleo (Zhang *et Zhang*, 2007).

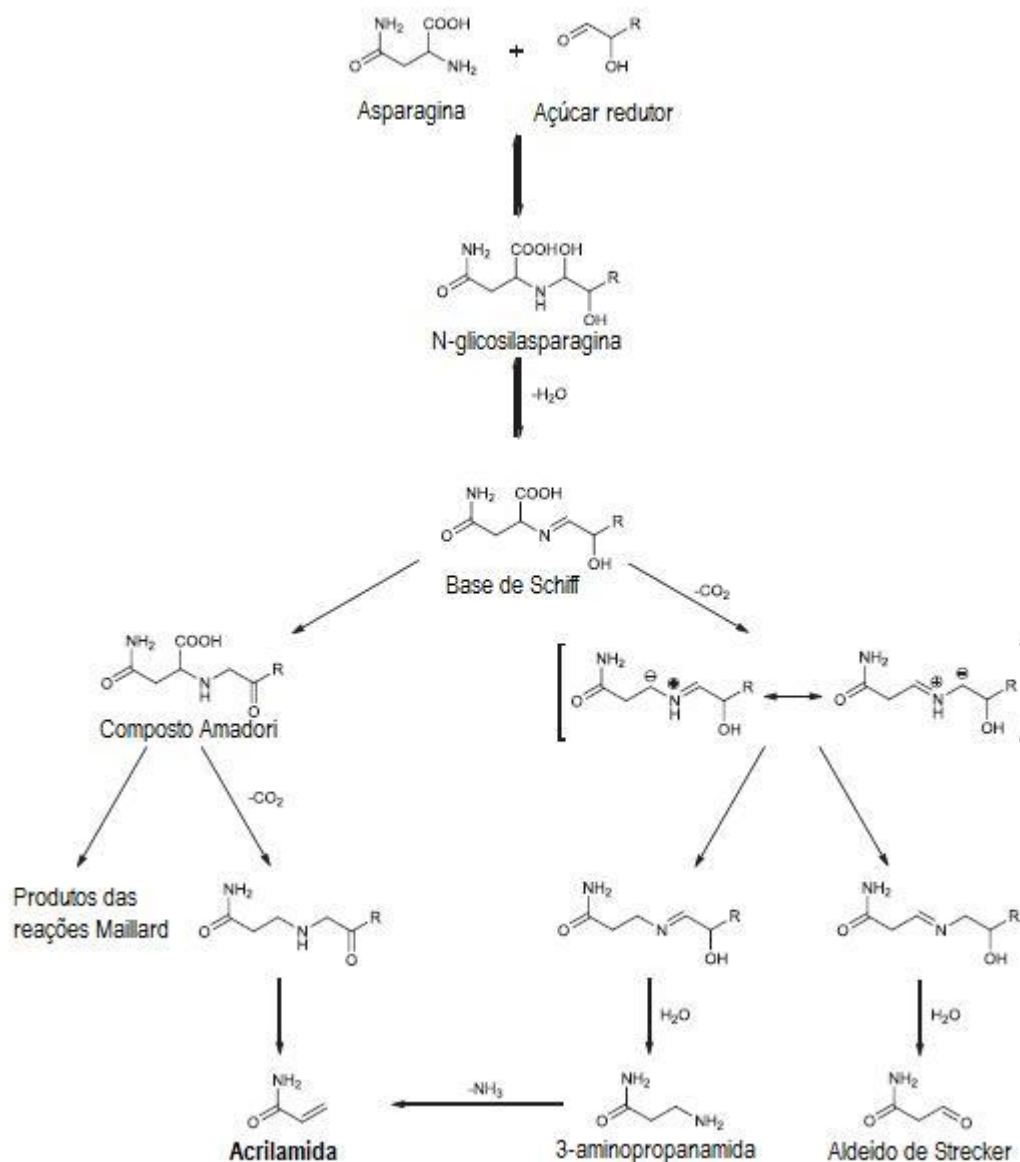
### 6.2.1 – MECANISMOS DE FORMAÇÃO DE ACRILAMIDA

O principal mecanismo de formação de acrilamida nos produtos fritos de batata consiste na reação da asparagina livre com os açúcares redutores; daí a importância de um controlo destes precursores nos alimentos a serem submetidos à fritura.

Estudos efetuados sugerem as reações Maillard como a principal via de geração de acrilamida nos produtos alimentares, estando o aminoácido asparagina particularmente associado à génese deste tóxico (Mottram, Wedzicha *et* Dodson, 2002; Stadler *et al.*, 2004). A ligação da asparagina à acrilamida (providenciando o aminoácido a cadeia principal da molécula) foi estabelecida através de experiências laboratoriais (Zyzak *et al.*, 2003; Stadler *et al.*, 2004). Gökmen *et* Palazoğlu (2008) confirmaram também a asparagina como principal responsável da geração de acrilamida em alimentos aquecidos a partir da sua condensação com açúcares redutores ou outras fontes de carbono. Stadler *et* Scholz (2005) referem que o aduto da asparaginase no açúcar (*N*-glicosilasparagina) gera grandes quantidades de acrilamida, sugerindo serem as primeiras reacções Maillard a maior fonte desta substância (figura 22). De considerar ainda que, quando aquecida, a asparagina descarboxilada (3-aminopropionamida) pode gerar acrilamida mesmo na ausência de açúcares redutores (Zyzak *et al.*, 2003).

Existem evidências de que as reações Maillard iniciais constituem o principal mecanismo de formação de acrilamida, envolvendo a descarboxilação da base de Schiff, o

rearranjo dos compostos Amadori resultantes e subsequente  $\beta$ -eliminação com liberação da acrilamida (Yaylayan, Wnorowski *et* Perez-Locas, 2003).



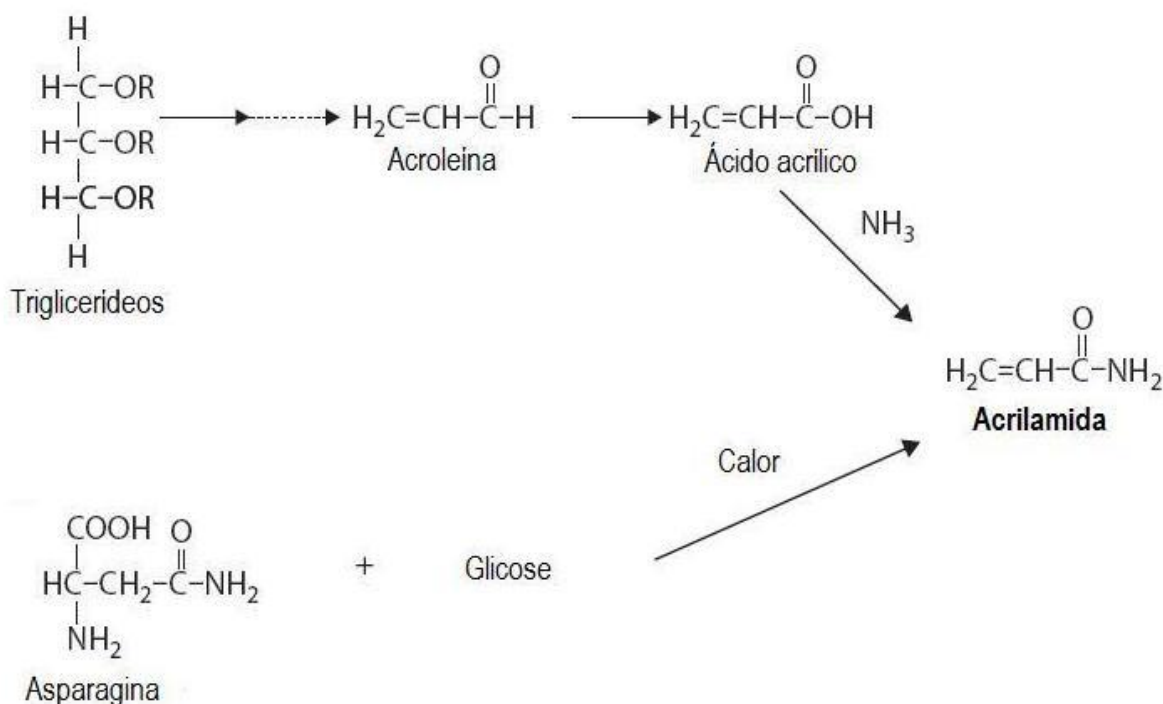
**Figura 22 – Formação de acrilamida a partir das reações Maillard (Adaptado de Vinci, Mestdagh *et* De Meulenaer, 2012)**

Mottram, Wedzicha *et* Dodson (2002) sugeriram que os  $\alpha$ -dicarbonilos são co-reagentes necessários na reação de degradação de Strecker para obtenção do aldeído de Strecker, um precursor da acrilamida.

Os glicoconjugados, como os *N*-glicósidos e outros compostos similares formados numa primeira fase da reação Maillard, foram propostos como intermediários chave na geração de acrilamida (Stadler *et al.*, 2002).

O passo fundamental do mecanismo é a descarboxilação da base de Schiff originando compostos intermediários que poderão formar acrilamida. Não estando estes compostos rigorosamente caracterizados, as reações químicas responsáveis pela formação de acrilamida são ainda essencialmente hipotéticas (Pedreschi, 2009b).

Como já atrás descrito, as reações Maillard iniciais constituem o principal mecanismo de formação de acrilamida na fritura (Yaylayan, Wnorowski *et* Perez-Locas, 2003), envolvendo duas principais vias (figura 23).



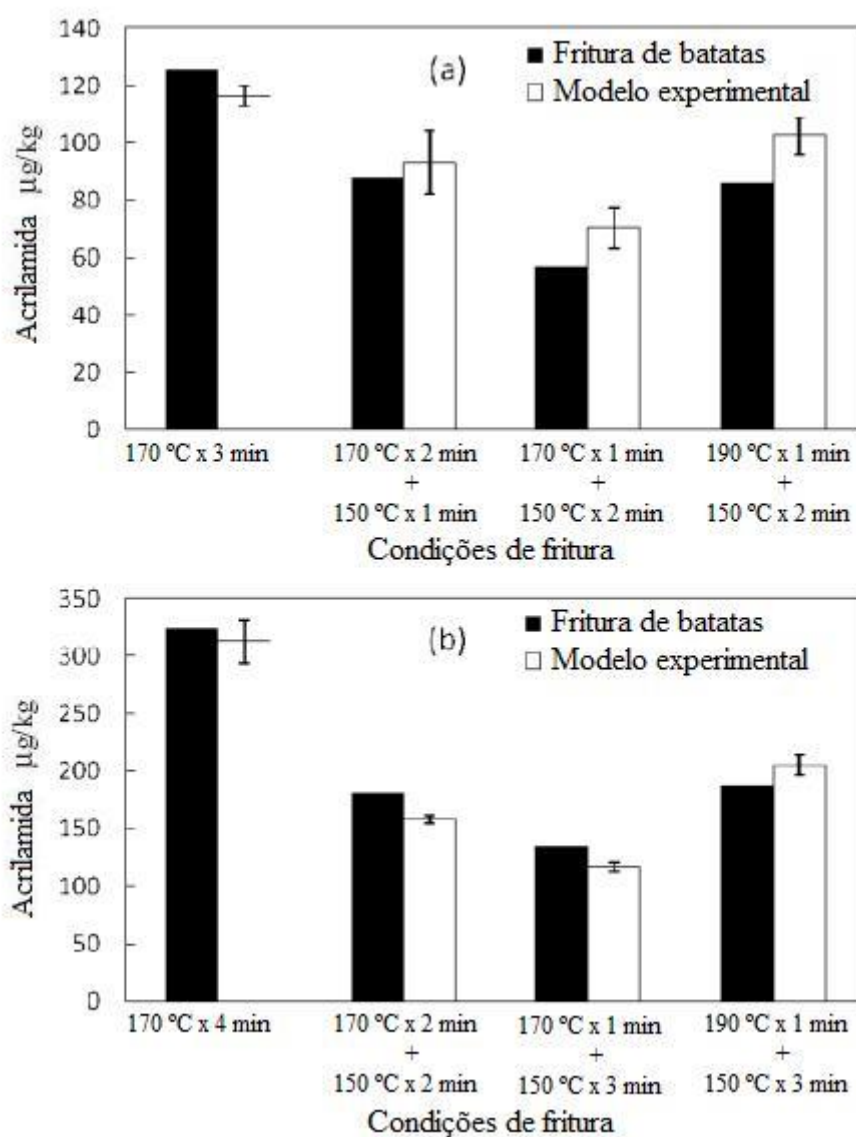
**Figura 23 – Principais vias de formação de acrilamida no processo de fritura (Adaptado de Becalski *et al.*, 2003)**

A primeira relaciona-se com os óleos e compostos azotados presentes nos alimentos. O esquema mais plausível inclui a formação de acroleína a partir da degradação térmica do glicerol (Umano *et* Shibamoto, 1987) e subsequente oxidação em ácido acrílico, que por sua vez poderá se transformar em amónia e levar à formação de acrilamida (pirólise dos compostos nitrogenados).

A segunda via está associada ao rearranjo de compostos azotados já presentes nos alimentos (Becalski *et al.*, 2003).

## 6.2.2 – TEMPERATURA E TEMPO DE FRITURA

Para os produtos fritos de batata convencionais tem sido demonstrado que temperaturas acima dos 175°C aumentam significativamente os níveis de acrilamida (Pedreschi, 2009b). Palazoğlu *et* Gökmen (2008) estudaram o efeito da programação de temperaturas de fritura no conteúdo de acrilamida das batatas fritas palitos. Primeiramente, os autores simularam as condições de fritura ideais para a mitigação de acrilamida num modelo experimental válido; testaram depois as condições simuladas no processo de fritura real com diferentes combinações de temperatura e tempo (figura 24).



**Figura 24 – Conteúdos de acrilamida nas batatas fritas palitos a partir de diferentes combinações de temperatura e tempo de fritura previamente programadas; tempo total de fritura: a) 3 minutos e b) 4 minutos. Conteúdo inicial de açúcares redutores=1,4±0,2g/kg; conteúdo inicial de asparagina livre=7,2±0,6g/kg (Adaptado de Palazoğlu *et* Gökmen, 2008)**

Os resultados indicaram que os níveis de acrilamida nas batatas fritas palitos podem ser reduzidos até 50% na etapa final do processo de fritura pela diminuição da temperatura. Os autores concluíram tratar-se de um método eficiente para o controlo da formação de acrilamida (Palazoğlu *et* Gökmen, 2008).

Idealmente a temperatura inicial de fritura não deverá exceder os 175°C ou os 170°C, de preferência. A adição das batatas no óleo quente com subsequente evaporação de água provoca um arrefecimento do mesmo. É possível uma redução da formação de acrilamida pela diminuição da temperatura para 150°C no final da fritura. Contudo, temperaturas baixas por períodos extensos de tempo poderão afetar a qualidade dos produtos, como a perda de consistência e textura estaladiça devido ao aumento da humidade, além de lhes conferir um elevado conteúdo em gordura pela absorção de óleo, com implicações na saúde.

Atendendo a um maior controlo sobre a temperatura de fritura torna-se necessário melhorar o grau de confiança e precisão dos sensores de temperatura nos equipamentos (Pedreschi, 2009b).

Uma solução viável para a diminuição dos valores de acrilamida usando baixas temperaturas e períodos curtos de tempo é a fritura a vácuo (Granda, Moreira *et* Tichy, 2004).

### 6.2.3 – FRITURA A VÁCUO

A preferência de alguns consumidores por alimentos com menor teor de gordura levou a indústria alimentar a encontrar estratégias para a elaboração de produtos alimentares com menos óleo, preservando as características organolépticas desejadas como a cor, textura e sabor. A fritura a vácuo constitui uma dessas estratégias no que diz respeito ao futuro tecnológico da fritura de alimentos, oferecendo benefícios como a melhoria da qualidade e segurança dos produtos fritos e a redução de efeitos oxidativos por ser um processamento que utiliza baixas temperaturas (Garayo *et* Moreira, 2002; Granda, Moreira *et* Tichy, 2004).

Fritar a baixa pressão (fritura a vácuo) é um método alternativo que diminui o teor de gordura no produto final e permite a obtenção de batatas fritas com cor e textura similares às produzidas em condições atmosféricas normais (Da Silva *et* Moreira, 2008).

A diminuição da pressão leva à diminuição dos pontos de ebulição do óleo e da água presente nos alimentos. Entre as principais vantagens da fritura a vácuo podem-se referir: a redução do conteúdo de óleo no produto frito; a preservação da cor, aroma e sabor devido às baixas temperaturas e à ausência do oxigénio durante o processo; a diminuição dos efeitos adversos na qualidade do óleo (Shyu, Hau *et* Hwang, 1998). A pressurização exerce um papel

muito importante na absorção de óleo, podendo aumentá-la ou diminuí-la dependendo da quantidade do mesmo e da água livre presente no alimento (Garayo *et* Moreira, 2002).

Entre as várias tecnologias de fritura profunda, a fritura a vácuo destaca-se como uma estratégia para reduzir significativamente os níveis de acrilamida nos produtos fritos (Garayo *et* Moreira, 2002; Granda, Moreira *et* Tichy, 2004).

Relativamente à fritura de batatas, alguns autores reportaram que um abaixamento da temperatura de 185°C para 165°C à pressão atmosférica torna já possível uma redução para metade do conteúdo de acrilamida (Haase, Matthäus *et* Vosmann, 2003; Pedreschi, Kaack *et* Granby, 2004a). Comparando com a fritura tradicional (pressão atmosférica) Granda, Moreira *et* Tichy (2004) concluíram que a fritura a vácuo (118-140°C) reduz a formação de acrilamida em 94%.

#### 6.2.4 – ÓLEOS DE FRITURA

Várias investigações realizadas focam a influência do óleo de fritura na formação de acrilamida. As características próprias de cada tipo de óleo interferem na capacidade de transferência de calor para o alimento. De um modo mais específico, foi sugerido que diferentes quantidades de substâncias como monoacilgliceróis, diacilgliceróis e ácidos gordos de cadeia curta e média, provocam diferentes tensões de superfície entre a fração apolar do óleo e o alimento com água na sua constituição, ou seja, os componentes do óleo condicionam a transferência de calor para o alimento (Mestdagh *et al.*, 2005).

Gertz *et* Klostermann (2002) postularam que o óleo de palma (gordura saturada) produz os maiores valores de acrilamida nas batatas fritas palitos quando comparado com os outros óleos. Becalski *et al.* (2003) concluíram que o azeite (gordura monoinsaturada) aumenta o potencial de formação de acrilamida quando comparado com o óleo de milho (gordura polinsaturada). Por outro lado, Matthäus, Haase *et* Vosmann (2004) e Williams (2005) não conseguiram encontrar diferenças significativas na formação de acrilamida em função do tipo de óleo.

Mestdagh *et al.* (2005), apesar de constatarem que a origem dos óleos vegetais aparenta não afetar a formação de acrilamida nas batatas submetidas à fritura, concluíram que misturas obtidas artificialmente conduzem a concentrações de acrilamida significativamente menores.

## 6.2.5 – COR

A cor das batatas fritas é um parâmetro de grande importância a controlar durante o processamento, juntamente com a textura e conteúdos de óleo e acrilamida (Rosen *et Hellenäs*, 2002). A cor resulta das reações Maillard e depende não só das concentrações de açúcares e aminoácidos ou proteínas à superfície, mas também da temperatura e do tempo de fritura (Márquez *et Añón*, 1986).

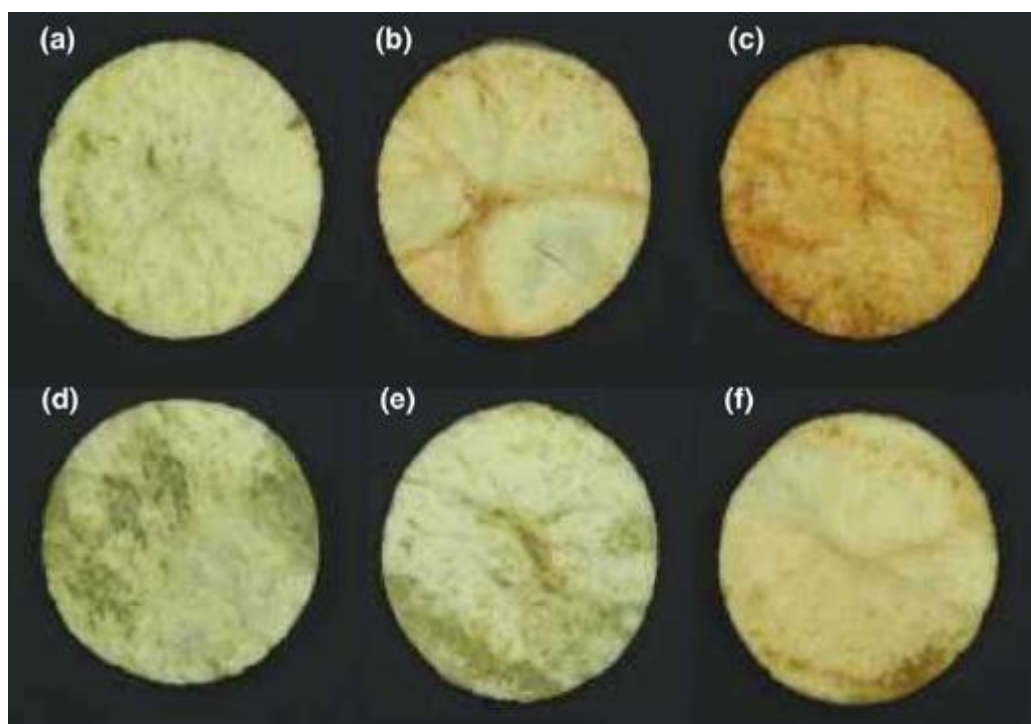
Habitualmente, a cor é medida em unidades  $L^*a^*b^*$  utilizando colorímetros ou através da aquisição de dados específicos e de sistemas de processamento de imagem.  $L^*a^*b^*$  é um método internacional standardizado para medições de cor, adotado pela *Commission Internationale d'Eclairage* (CIE) em 1976.  $L^*$  é a luminância ou componente de luminosidade que varia de 0 a 100; os parâmetros  $a^*$  (do verde ao vermelho) e  $b^*$  (do azul ao amarelo) são dois componentes cromáticos que variam de -120 a 120 (Papadakis *et al.*, 2000). No espaço de  $L^*a^*b^*$  a percepção da cor não é uniforme, ou seja, a distância euclidiana entre duas cores corresponde aproximadamente à diferença de cor percebida pelo olho humano (Hunt, 1991).

O aspeto e cor da superfície dos alimentos é o primeiro parâmetro de qualidade avaliado pelos consumidores, sendo fundamental na aceitação do produto mesmo antes de ser consumido. Nos últimos anos, a visão computacional tem sido usada para medir objetivamente a cor das batatas fritas viabilizando algumas vantagens que os colorímetros convencionais não permitem, nomeadamente, a possibilidade de analisar toda a superfície da batata frita e quantificar características como manchas castanhas ou outros defeitos. A medição da cor das batatas fritas pode ser efetuada por uma imagem digital em nível de cinza (Scanlon *et al.*, 1994). Tem sido desenvolvido um sistema de vídeo computadorizado para quantificar a cor das batatas fritas no espaço da cor  $L^*a^*b^*$  (Segnini, Dejmek *et Öste*, 1999; Pedreschi *et al.*, 2005).

A técnica computacional, pela combinação da câmara digital, computador e softwares gráficos, constitui um meio mais versátil e menos dispendioso de medição da cor das batatas fritas quando comparado com os instrumentos tradicionais (Pedreschi *et al.*, 2004b).

O desenvolvimento da cor inicia-se quando os pedaços de batata tiverem suficientemente desidratados, dependendo da taxa de desidratação e do coeficiente de transferência de calor durante as várias etapas da fritura (figura 25).

A cor é um fenómeno de superfície e como tal deve considerar-se a temperatura de superfície dos pedaços de batata, sendo mais elevada do que a temperatura interna e dependendo da espessura dos mesmos. A taxa de coloração depende grandemente da humidade (Moyano, Ríoseco *et* González, 2002).



**Figura 25 – Imagens de batatas fritas: (a), (b) e (c) são os controlos fritos a 120°C, 150°C e 180°C, respetivamente; (d), (e) e (f) são as amostras branqueadas fritas a 120°C, 150°C e 180°C, respetivamente (Adaptado de Pedreschi *et al.*, 2005)**

Pedreschi, Kaack *et* Granby (2006) investigaram a relação entre as alterações de cor e o conteúdo de acrilamida das batatas fritas para três temperaturas de fritura (150, 170 e 190°C), considerando vários pré-tratamentos: imersão em água destilada, branqueamento, imersão numa solução de ácido cítrico e imersão numa solução de pirofosfato de sódio. Os autores detetaram uma acentuada redução da formação de acrilamida aquando da diminuição da temperatura de 190°C para 150°C em todos os pré-tratamentos testados. A cor representada pelos parâmetros  $L^*$  e  $a^*$  demonstrou elevada correlação ( $r^2$  de 0,79 e 0,83, respetivamente) com o conteúdo de acrilamida das batatas fritas (figura 26).

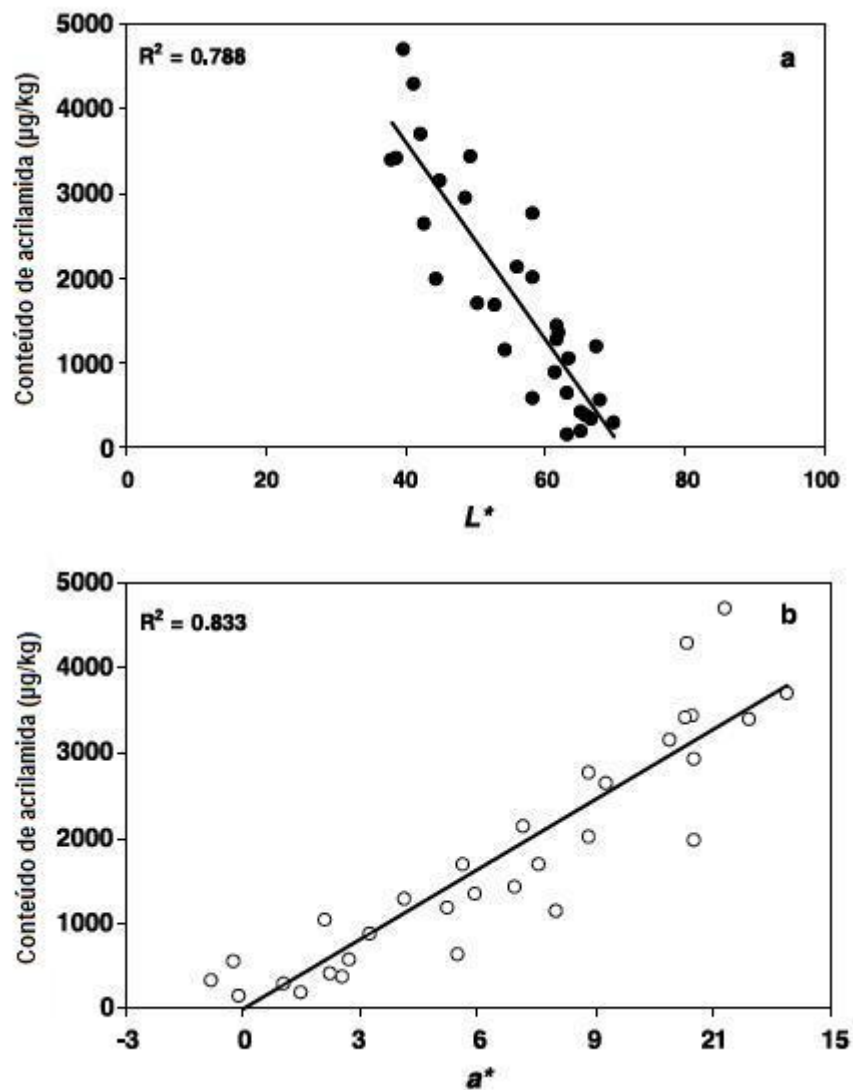


Figura 26 – Conteúdo de acrilamida *versus* parâmetros de cor  $L^*$  (a) e  $a^*$  (b) nas tiras de batata fritas a 150, 170 e 190°C para todos os pré-tratamentos testados (Adaptado de Pedreschi, Kaack *et Granby*, 2006)

### 6.2.6 – OPERAÇÕES PÓS-FRITURA

Kita *et al.* (2004) introduziram um novo passo na produção de batatas fritas para limitar a formação de acrilamida durante tempos relativamente longos de fritura: a secagem. Os autores inferiram que períodos curtos de fritura seguidos de secagem permitem obter batatas fritas com baixa humidade; concluíram também que a secagem pós-fritura reduz o conteúdo de acrilamida em 70% quando as batatas são fritas a 185°C e em 80% quando fritas a 160°C.

Num estudo recente, Koklamaz *et al.* (2014) sugerem a utilização de radiofrequência na secagem das batatas depois da fritura, pois para além de uma redução significativa do conteúdo de óleo nas batatas fritas (cerca de 12%) este tratamento poderá constituir uma estratégia eficaz para a minimização dos níveis de acrilamida, sem prejuízo no que concerne aos critérios de qualidade do produto.

O escurecimento não enzimático e a formação de acrilamida parecem estar relacionados segundo vários estudos realizados (Mottram, Wedzicha *et* Dodson, 2002; Stadler *et al.*, 2002; Pedreschi *et al.*, 2005). O *Centre pour l'Agronomie et l'Agro-Industrie de la Province de Hainaut* (CARAH) e um parceiro industrial belga (*Rovi-Tech SA*) desenvolveram um sistema de imagem ultrarrápido ligado a um programa de computador ANN (*Artificial Neural Networks*), consistindo num aparelho totalmente automatizado que capta uma imagem de cada batata frita testada para obtenção de dados sobre a cor e concentração de acrilamida. Este sistema tem sido utilizado no controlo da qualidade da produção e distribuição de batatas fritas (Pedreschi, Mery *et* Marique, 2008).

De um modo geral, os métodos de eliminação da acrilamida formada não são aconselhados pois na sua maioria afetam negativamente as propriedades sensoriais dos produtos finais. Prevenir a formação de acrilamida em vez de corrigir é a melhor maneira de controlar o seu conteúdo nas batatas fritas (Pedreschi, 2009b).

## 7. REDUÇÃO DO TEOR DE ACRILAMIDA: MEDIDAS PREVENTIVAS

As principais variáveis que influenciam a formação de acrilamida na fritura de batatas são: concentrações de açúcares redutores (glicose, frutose) e de asparagina; forma e corte das batatas (área de superfície); condições de fritura como a temperatura e o tempo, entre outras (Pedreschi, 2009b).

De um modo geral, existem duas vias fundamentais para a redução do teor de acrilamida nas batatas fritas. A primeira prende-se com a composição química da batata crua, devido ao seu elevado potencial de formação de acrilamida. As batatas fritas pertencem à categoria de produtos com mais alta concentração de acrilamida (Friedman, 2003; Dybing *et al.*, 2005). Os níveis desta substância variam consoante a variedade de batata, fatores agronómicos (região, clima, fertilização, etc.) e condições de armazenamento, principalmente devido ao conteúdo de asparagina e açúcares redutores. A segunda via para a diminuição dos níveis de acrilamida no produto final está relacionada com a tecnologia utilizada na fritura de batatas, sendo importante adotar medidas como otimizar temperatura/tempo de fritura, aumentar a humidade do produto final e se necessário recorrer a equipamento auxiliar de triagem (optoeletrónico, por exemplo) para remoção de batatas fritas escurecidas (Matissek *et Raters*, 2005).

Reduzir o teor de acrilamida das batatas fritas mantendo a qualidade do produto (cor, textura, flavor) constitui um grande desafio a nível comercial. Segundo Hanley *et al.* (2005) existem algumas estratégias para a mitigação da formação de acrilamida nos diferentes níveis de produção: remoção de precursores (asparagina e açúcares, especialmente os redutores); interrupção da reação pela adição de compostos quimicamente ativos capazes de reagir com os compostos intermediários das reações Maillard; minimização dos níveis de acrilamida pela alteração das condições de fritura (pressão, tempo, etc.); remoção de acrilamida depois de formada, embora seja organolepticamente desaconselhada.

Muitos aditivos apresentam um efeito inibitório na formação de acrilamida através das reações Maillard. No entanto, a adição desses aditivos terá de ser realizada atendendo as seguintes condições: controlo rigoroso na aplicação considerando a etapa de produção e segundo os critérios legais dos aditivos alimentares; estes não podem ser tóxicos e não deverão afetar as propriedades sensoriais das batatas fritas (Zhang *et Zhang*, 2007).

A *Codex Alimentarius Commission* (2009) elaborou um código de boas práticas para redução da acrilamida nos alimentos, com o objetivo de elucidar autoridades, empresas do sector alimentar e o público em geral sobre este assunto e de promover condutas que

efetivamente conduzam a uma minimização desta substância potencialmente tóxica em prol dos consumidores. Este código dá especial importância aos produtos alimentares à base de batata, indicando as práticas recomendadas em cada etapa de produção descritas na tabela 10.

**Tabela 10 – Práticas industriais recomendadas para a minimização do conteúdo de acrilamida nos produtos à base de batata (Adaptado de *Codex Alimentarius Commission, 2009*)**

Etapa de produção	Medidas de Mitigação
Matéria crua	Seleção de variedades de batata com os mais baixos níveis possíveis de açúcares redutores tendo em conta a região e a variabilidade sazonal. Controlo dos níveis de açúcares redutores na receção de lotes de batata ou teste de fritura (cor dourada clara).
	Evitar o armazenamento a temperaturas inferiores a 8 °C. Controlo das condições de armazenamento da quinta à fábrica e em climas frios, proteger as batatas do ar frio. Os lotes de batata entregues não devem permanecer desprotegidos por longos períodos de tempo (exterior) a baixas temperaturas (exterior), especialmente durante a noite. Utilização de temperaturas mais elevadas (até 12-15 °C) para um armazenamento de apenas algumas semanas.
Controlo / adição de outros ingredientes	No caso dos produtos à base de batata (snacks) a partir de pastas, substituir, quando possível, parte da batata por outros ingredientes com baixo teor de açúcares redutores (farinha de arroz, por exemplo). Evitar a adição de açúcares e agentes de acastanhamento como especiarias e revestimentos.
	A adição de asparaginase em pastas utilizadas nos produtos à base de batata diminui o conteúdo de asparagina assim como o teor de acrilamida no produto final.
	O pré-tratamento das tiras de batata com o pirofosfato de sódio ou pré-tratamentos de produtos à base de batata com cátions di e trivalentes (sais de cálcio) poderão contribuir para a redução dos níveis de acrilamida.
Confeção e calor	Batatas fritas palito: Branqueamento das tiras de batata em água para diminuir os níveis de açúcares redutores antes da confeção. O abaixamento do pH com a adição do ácido pirofosfato de sódio na etapa final do branqueamento intensifica a redução dos mesmos níveis. Optar por tiras de batata mais espessas (14x14 mm) em detrimento das mais finas (8x8 mm) conduz a uma diminuição do teor de acrilamida.
	Batatas estaladiças ( <i>crisps</i> ): otimização da temperatura e tempo de confeção para obter um produto estaladiço com uma cor amarela dourada. Considerar a fritura a vácuo, arrefecimento rápido ( <i>flash frying</i> ) e linha de triagem de cor (remoção de batatas fritas escuras) no sentido de maximizar a redução dos níveis de acrilamida.

Atualmente não existe legislação relativa aos níveis de acrilamida em alimentos e produtos alimentares. Contudo, algumas entidades governamentais e instituições, numa parceria concertada com a indústria, procuram desenvolver continuamente estratégias efetivas

para a redução da acrilamida alimentar. A *Joint FAO/WHO Committee* tem fornecido recomendações relativas à implementação de novos métodos de mitigação da acrilamida na indústria alimentar, visando minimizar a exposição dos consumidores (FAO/WHO, 2011).

## **TERCEIRA PARTE**



## 8 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DM representa não apenas um padrão alimentar, mas um estilo de vida que privilegia o convívio com os amigos e a família, o exercício físico e a alimentação, sendo nesta fundamental a planificação e a parcimoniosa utilização de fitonutrientes bem como a preparação das refeições para depois estar à mesa relaxadamente propiciando a mastigação correta dos alimentos. Este tipo de dieta tem demonstrado evidências no combate de doenças crónicas e na diminuição da prevalência de obesidade, num claro apelo à nutriprevenção.

Olhamos para a realidade de Portugal e constatamos facilmente o quão longe estamos deste tipo de padrão, embora sejamos herdeiros de um legado mediterrânico que tem sido descuidado na prática quotidiana. No entanto, acredito que seja cada pessoa a reivindicar por si e para si a DM com convicção própria e a viver saudavelmente o seu dia-a-dia.

A funcionalidade da DM na reabilitação da saúde mostra-nos o antídoto a estilos de vida nefastos como o recurso ao *fast food*, a falta de exercício físico e a atenção diminuída às refeições em tempo e número pelas pessoas que vivem em permanente stress numa sociedade de consumo; a atitude sedentária é fundamentalmente pró-inflamatória, por causar elevados níveis sistémicos de mediadores inflamatórios segregados pelo tecido adiposo e, da não exercitação muscular. Neste contexto, a *slow food* mediterrânica poderá ser a solução para atenuar o risco de doença e reduzir os custos em saúde.

A DM oferece um vasto leque de moléculas bioativas que, em conjunto com as outras características deste padrão alimentar, estão na base dos benefícios que esta alimentação tem para a saúde humana no domínio da nutriterapêutica. Num contexto de “xenohormesis” a combinação de polifenóis antioxidantes/anti-inflamatórios existentes em frutos e vegetais, como acontece na DM, desencadeia outros mecanismos protetores que não apenas os ligados às suas propriedades antioxidantes.

Um dos aspetos mais interessantes do padrão alimentar mediterrânico prende-se com as técnicas culinárias utilizadas na preparação de pratos tradicionais. Neste sentido, a cozinha mediterrânica é muito simples, caracterizando-se pelo consumo de saladas, estufados de carne e peixe, cozidos de legumes e leguminosas, vegetais salteados em azeite, ovos mexidos com vários vegetais.

Os produtos de reações Maillard, estão presentes em alimentos que sofrem tratamento térmico como os fritos, grelhados, assados em forno tradicional ou com recurso ao micro-ondas existindo evidências de que estas substâncias são absorvidas pelo organismo e participam em processos fisiopatológicos das DCM. Estes compostos ocorrem também em

métodos de preparação culinária como estufados e cozidos, embora em quantidades consideradas inócuas para o ser humano.

Um dos sinais mais gritantes na descaracterização da DM é o consumo excessivo de alimentos fritos. Para além da recorrência familiar a esta técnica culinária não descuremos a oferta de uma panóplia de produtos alimentares tipo *snack* (fritos) que aumentam o aporte lipídico na dieta (gorduras degradadas) e são veículo de substâncias potencialmente tóxicas como a acrilamida. Foi com esta preocupação em mente que estudámos este composto.

A acrilamida é uma substância sintética com diversas aplicações, que está classificada como sendo um provável agente carcinogénico. A deteção, em 2002, de quantidades apreciáveis desta substância em alimentos de grande consumo (batatas fritas) levou a legítimas preocupações referentes à segurança alimentar. Desde então têm vindo a ser realizadas diversas investigações e publicados estudos sobre este tema.

A *Codex Alimentarius Commission* (2009) indica várias práticas para a redução de acrilamida, dando grande destaque à fritura de alimentos e aspetos que concernem à matéria-prima crua, em especial a batata, por conter uma elevada concentração de precursores de acrilamida). A criteriosa seleção de variedades de batata, eventuais pré-tratamentos aplicados à batata a fritar e a otimização do processo de fritura, são algumas das medidas a serem tomadas no sentido de mitigar o conteúdo de acrilamida no produto final.

Ao concluir a presente dissertação, fazendo o balanço entre os efeitos benéficos da DM e as consequências nefastas de um produto de grande consumo nacional (batata frita) não podemos senão apelar a uma utilização do processo de fritura o menos frequente possível e à implementação de metodologias tecnológicas que diminuam o teor de acrilamida.

Parece-nos que o caminho mais eficiente para a melhoria efetiva da saúde das populações será o da educação/reeducação alimentar, estruturada a partir de conhecimentos ponderados da antropologia da alimentação. Chegámos a esta conclusão em virtude do efeito modulador de assuntos refletidos na presente dissertação que nos colocam à beira da tangibilidade do paradoxo entre saúde e doença.

A DM foi declarada Património Imaterial da Humanidade pela Unesco. Um acontecimento feliz e de grande importância. Este património, para além da salvaguarda dos valores culturais e identitários dos povos, constitui uma plataforma contra os efeitos nocivos da globalização e a favor da saúde das populações, pelo que deve ser fomentado e respeitado, em suma, vivido.

## **QUARTA PARTE**



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramsson-Zetterberg L, Wong J, Ilbäck N G (2005). Acrylamide tissue distribution and genotoxic effects in a common viral infection in mice. *Toxicology*; 211, 70-76.
- Agriculture & Horticulture Development Board (2013). Potato Council. <http://www.potato.org.uk/crop-storage>. Consultado em 7/3/2014.
- Ahn JS, Castle L, Clarke DB, Lloyd AS, Philo MR, Speck DR (2002). Verification of the findings of acrylamide in heated foods. *Food Addit Contam*; 19 (12), 1116-1124.
- Alexander RW (2010). President's address: common mechanisms of multiple diseases: why vegetables and exercise are good for you. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*; 121, 1-20.
- Alhazmi A, Stojanovski E, McEvoy M, Garg ML (2014). The association between dietary patterns and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Hum Nutr Diet*; 27 (3), 251-260.
- Altomare R, Cacciabauda F, Damiano G, Palumbo VD, Gioviale MC, Bellavia M et al. (2013). The Mediterranean diet: a history of health. *Iranian J Publ Health*; 42 (5), 449-457.
- Amrein T, Schobachler B, Escher F, Amadó R (2004). Acrylamide in gingerbread: critical factors for formation and possible ways for reduction. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*; 52, 4282-4288.
- Amrein TM (2005). Systematic studies on process optimization to minimize acrylamide contents in food. Doctoral Thesis, Zurich.
- Andersen C, Jones J, Barona J, Calle M, Lerman RH, Volek JS et al. (2010). A Mediterranean-style low glycemic diet decreases inflammation and insulin resistance in subjects classified with the metabolic syndrome. *FASEB*; 24, 342.
- Andersen FA (2005). Amended final report on the safety assessment of polyacrylamide and acrylamide residues in cosmetics. *Int J Toxicol*; 24, 21-50.
- Arroqui C, Rumsey TR, Lopez A, Virseda P (2002). Losses by diffusion of ascorbic acid during recycled water blanching of potato tissue. *Journal of Food Engineering*; 52, 25-30.
- Baardseth P, Blom H, Mydland L, Skrede A, Slinde E (2006). Lactic acid fermentation reduces acrylamide formation and other Maillard reactions in French fries. *Journal of Food science*; 71, C28-C33.
- Barbosa JHP, Oliveira SL, Seara LT (2008). The role of advanced Glycation End Products (AGEs) in the development of vascular diabetic complications. *Brazilian Archives of Endocrinology and Metabolism*; 52 (6), 940-950.
- Barona J, Jones JJ, Kopec RE, Comperatore M, Andersen C, Schwartz SJ et al. (2012). A Mediterranean-style low-glycemic-load diet increases plasma carotenoids and decreases LDL oxidation in women with metabolic syndrome. *J Nutr Biochem*; 23 (6), 609-615.
- Bastos DM, Monaro E, Séfora M (2012). Maillard reaction products in processed food: pros and cons. In *Food industrial processes – methods and equipment* by Dr. Benjamin Valdez (Ed.), InTech; 281-300.
- Becalski A, Lau BP, Lewis D, Seaman SW (2003). Acrylamide in foods: occurrence, sources, and modeling. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 51, 802-808.
- Belitz HD, Grosch W, Schieberle P (2004). *Food chemistry*. 3aEd, Berlin: Springer cop.

- Bergmark E (1997). Hemoglobin adducts of acrylamide and acrylonitrile in laboratory workers, smokers and nonsmokers. *Chem Res Toxicol*; 10, 78-84.
- Biedermann M, Biedermann-Brem S, Noti A, Grob K (2002). Methods for determining the potential of acrylamide formation and its elimination in raw materials for food preparation, such as potatoes. *Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene*; 93, 653-667.
- Bullo M, Lamuela-Raventos R, Salas-Salvadó J (2011). Mediterranean diet and oxidation: Nuts and olive oil as important sources of fat and antioxidants. *Curr Top Med Chem*; 11, 1797-1810.
- Bunger A, Moyano P, Rioseco V (2002). NaCl soaking treatment for improving the quality of french fried potatoes. *Food Research International*; 36, 161-166.
- Cahill LE, Pan A, Chiuve SE, Sun Q, Willett WC, Hu FB, Rimm EB (2014). Fried-food consumption and risk of type 2 diabetes and coronary artery disease: a prospective study in 2 cohorts of US women and men. *Am J Clin Nutr*; 100 (2), 667-675.
- Camargo A, Ruano J, Fernandez MJ, Parnell LD, Jimenez A, Santos-Gonzalez M et al. (2010). Gene expression changes in mononuclear cells in patients with metabolic syndrome after acute intake of phenol-rich virgin olive oil. *BMC Genomics*; 11, 253.
- Canet W, Alvarez MD, Fernández C (2005). Optimization of low-temperature blanching for retention of potato firmness: effect of previous storage time on compression properties. *European Food Research and Technology*; 221, 423-433.
- Carbonell S, Oliveira JC, Kelly AL (2006). Effect of pretreatments and freezing rate on the firmness of potato tissue after a freeze-thaw cycle. *International Journal of Food Science and Technology*; 41, 757-767.
- CAST, Council for Agricultural Science and Technology (2006). Acrylamide in Food. Issue Paper 32. CAST, Ames – Iowa.
- Christova-Bagdassarian VL, Tishkova JA, Vrabcheva TM (2012). Acrylamide in processed foods. *Bulgarian Journal of Chemistry*; 1, 123-131.
- Ciesarova Z, Kiss E, Boegl P (2006). Impact of L-asparaginase on acrylamide content in potato products. *Journal of Food and Nutrition Research*; 45, 141-146.
- Claeys W, De Vleeschouwe K, Hendrickx M (2005). Effect of aminoacids on acrylamide formation and elimination kinetics. *Biotechnology Progress*; 21, 1525-1530.
- Codex Alimentarius Commission (2009). Code of Practice for the reduction of acrylamide in foods (CAC/RCP 67-2009).
- Coughlin JR (2003). Acrylamide: What we have learned so far? *Food Technology*; 57 (2), 100.
- Da Silva PF, Moreira RG (2008). Vacuum frying of high-quality fruit and vegetable-based snacks. *Food Science and Technology*; 41, 1758-1767.
- De Koning L, Chiuve SE, Fung TT, Willett WC, Rimm EB, Hu FB (2011). Diet-quality scores and the risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*; 34, 1150-1156.
- De Wilde T, De Meulanaer B, Mestdagh F, Verhé R, Govaert Y, Fraselle S et al. (2004). Acrylamide formation during frying of potatoes: through investigation of the influence of crop and process variables. *Czech Journal of Food Science*; 22, 15-18.

- De Wilde T, De Meulenaer B, Mestdagh F, Govaert Y, Vandeburie S, Ooghe W et al. (2005). Influence of storage practices on acrylamide formation during potato frying. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 53, 6550-6557.
- De Wilde T, De Meulenaer B, Mestdagh F, Govaert Y, Vandeburie S, Ooghe W et al. (2006). Influence of fertilization on acrylamide formation during frying of potatoes harvested in 2003. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 54, 404-408.
- DECO, Defesa do Consumidor (2005). Acrilamida nas batatas fritas – Uma ligação indesejável. *Proteste*; 254, 22-25.
- Delgado-Andrade C, Morales FJ, Seiquer I, Navarro MP (2010). Maillard reaction products profile and intake from Spanish typical dishes. *Food Research International*; 43, 1304-1311.
- Diabetes: Factos e Números 2012 – Relatório Anual do Observatório Nacional de Diabetes (2013). Sociedade Portuguesa de Diabetologia.
- Dilis V, Katsoulis M, Lagiou P, Trichopoulos D, Naska A, Trichopoulou A (2012). Mediterranean diet and CHD: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *British Journal of Nutrition*; 108, 699-709.
- Donfrancesco C, Lo Noce C, Brignoli O, Riccardi G, Ciccarelli P, Dima F et al. (2008). Italian network for obesity and cardiovascular disease surveillance: a pilot project. *BMC Fam Pract*; 9, 53.
- Duda MK, O'Shea KM, Stanley WC (2009). Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for the treatment of heart failure: mechanisms and clinical potential. *Nutr Health*; 20, 41-49.
- Dunovska L, Hajlová J, Aajka T, Holadova K, Hajkova K (2004). Changes of acrylamide levels in food products during technological processing. *Czech Journal of Food Science*; 22, 283-286.
- Durão CR, Oliveira JFS, De Almeida MDV (2008). Portugal e o padrão alimentar mediterrânico. *Revista da SPCNA*; 14 (3), 115-128.
- Dybing E, Farmer PB, Andersen M, Fennell TR, Lalljie SPD, Müller DJG et al. (2005). Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Food and Chemical Toxicology*; 43, 365-410.
- Dybing E, Sanner T (2003). Risk assessment of acrylamide in foods. *Toxicol Sci*; 75, 7-15.
- Erdreich LS, Friedman MA (2004). Epidemiologic evidence for assessing the carcinogenicity of acrylamide. *Regul Toxicol Pharmacol*; 39, 150-157.
- Eriksson S (2005). Acrylamide in food products: identification, formation and analytical methodology. Doctoral Thesis, Sweden.
- Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D (2011). Mediterranean diet and weight loss: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord*; 9, 1-12.
- Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, Giugliano D (2010). Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetics Research and Clinical Practice*; 89, 97-102.
- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Ros E (2006). PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*; 145, 1-11.
- Estruch R, Salas-Salvadó J (2013). Towards an even healthier Mediterranean diet. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*; 23, 1163-1166.

- EU/WHO, European Union, Joint Research Center/World Health Organization (2007). Institute for Reference Materials and Measurements (IRMM). [http://irmm.jrc.ec.europa.eu/interlaboratory\\_comparisons/acrylamide\\_in\\_crisps/Pages/index.aspx](http://irmm.jrc.ec.europa.eu/interlaboratory_comparisons/acrylamide_in_crisps/Pages/index.aspx). Consultado em 11/2/2014.
- FAO/WHO (2011). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives: Evaluation of certain contaminants in food report from Seventy-second meeting (Rep. No. WHO technical report series; No. 959).
- Fardet A (2010). New hypotheses for the health-protective mechanisms of whole-grain cereals: what is beyond fibre? *Nutr Res Rev*; 22, 1-70.
- Fennell TR, Sumner SCJ, Snyder RW, Burgess J, Spicer R, Bridson WE, Friedman MA (2005). Metabolism and hemoglobin adduct formation of acrylamide in humans. *Toxicol Sci*; 85, 447-459.
- Finot P (2005). Historical perspective of the Maillard reaction in food science. *Ann NY Acad Sci*; 1043 (1), 1-8.
- Fohgelberg P, Rosén J, Hellenäs KE, Abramsson-Zetterberg L (2005). The acrylamide intake via some common baby food for children in Sweden during their first year of life – an improved method for analysis of acrylamide. *Food Chem Toxicol*; 43, 951-959.
- Food and Agriculture Organization (2008). International year of the potato 2008: new light on a hidden treasure.
- Friedman M (2003). Chemistry, biochemistry, and safety of acrylamide. A review. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 51, 4504-4526.
- Fuhr U, Boettcher MI, Kinzig-Schippers M, Weyer A, Jetter A, Lazar A et al. (2006). Toxicokinetics of acrylamide in humans after ingestion of a defined dose in a test meal to improve risk assessment for acrylamide carcinogenicity. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*; 15, 266-271.
- Gamboa da Costa G, Churchwell MI, Hamilton LP, Von Tungeln LS, Beland FA, Marques MM, Doerge DR (2003). DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice. *Chem Res Toxicol*; 16, 1328-1337.
- Garayo J, Moreira R (2002). Vacuum frying of potato chips. *Journal of Food Engineering*; 55, 181-191.
- Gertz C, Klostermann S (2002). Analysis of acrylamide and mechanisms of its formation in deep-fried products. *Eur J Lipid Sci Technol*; 104, 762-771.
- Girma KB, Lorenz V, Blaurock S, Edelmann FT (2005). Coordination chemistry of acrylamide. *Coord Chem Rev*; 249, 1283-1293.
- Gökmen V, Akbudak B, Serpen A, Acar J, Turan ZM, Eris A (2007). Effects of controlled atmosphere storage and low-dose irradiation on potato tuber components affecting acrylamide and color formations upon frying. *Eur Food Res Technol*; 224, 681-687.
- Gökmen V, Palazoğlu TK (2008). Acrylamide formation in foods during thermal processing with a focus on frying. *Food and Bioprocess Technology*; 1, 35-42.
- Goldberg T, Cai W, Peppas M, Dardaine V, Baliga B, Uribarri J, Vlassara H (2004). Advanced Glycoxidation End Products in commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc*; 104 (8), 1287-1291.
- Granda C, Moreira RG, Tichy SE (2004). Reduction of acrylamide formation in potato chips by low-temperature vacuum frying. *Journal of Food Science* 69: 405–441.
- Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F, Fornes NS, Banegas JR, Etxezarreta PA, Ardanaz E et al. (2007). Intake of fried foods is associated with obesity in the cohort of Spanish adults from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr*; 86,198-205.

- Haase NU, Matthäus B, Vosmann K (2003). Minimierungsansätze zur Acrylamid-Bildung in pflanzlichen Lebensmitteln-aufgezeigt am Beispiel von Kartoffelchips. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*; 99, 87-90.
- Hagmar L, Wirfält E, Paulsson B, Törnqvist M (2005). Differences in hemoglobin adduct levels of acrylamide in the general population with respect to dietary intake, smoking habits and gender. *Mutation Res*; 580, 157-165.
- Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB (2006). Potato and french fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*; 83, 284-290.
- Hanley AB, Offen C, Clarke M, Ing B, Roberts M, Burch R (2005). Acrylamide reduction in processed foods. In *Chemistry and Safety of Acrylamide in Food*, eds M Friedman and DS Mottram; New York, NY: Springer; 387-392.
- Harris WS, Miller M, Tighe AP, Davidson MH, Schaefer EJ (2008). Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: clinical and mechanistic perspectives. *Atherosclerosis*; 197, 12-24.
- Hendriksen H, Kornbrust B, Ernst S, Stringer M, Heldt-Hansen H (2005). Asparaginase mediate reduction of acrylamide formation in baked, fried and roasted products. *Journal of Biotechnology*; 118, S1-S135.
- Hermesdorff HH, Zulet MA, Abete I, Martinez JA (2009). Discriminated benefits of a Mediterranean dietary pattern within a hypocaloric diet program on plasma RBP4 concentrations and other inflammatory markers in obese subjects. *Endocrine*; 36, 445-451.
- Hermesdorff HH, Zulet MA, Puchau B, Martínez JA (2010). Fruit and vegetable consumption and proinflammatory gene expression from peripheral blood mononuclear cells in young adults: a translational study. *Nutr Metab*; 7, 42.
- Hooper PL, Hooper PL, Tytell M, Vigh L (2010). Xenohormesis: health benefits from an eon of plant stress response evolution. *Cell Stress Chaperones*; 15, 761-70.
- Hunt RWG (1991). *Measuring colour* (2nd ed). Chichester: Ellis Horwood Ltd; 313.
- IARC (1994). Acrylamide. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Lyon France; 60, 389-433.
- International Diabetes Federation (IDF), *IDF Diabetes Atlas*, 2012.
- Johnson KA, Gorzinski SJ, Bodner KM, Campbell RA, Wolf CH, Friedman MA, Mast RW (1986). Chronic toxicity and oncogenicity study on acrylamide incorporated in the drinking water of Fischer 344 rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*; 85, 154-168.
- Jornal Público de 4 de Dezembro (2013).
- Jung MY, Choi DS, Ju JW (2003). A novel technique for limitation of acrylamide formation in fried and baked corn chips and in French fries. *Journal of Food Science*; 68, 1287-1290.
- Kalita D, Jayanty SS (2013). Reduction of acrylamide formation by vanadium salt in potato French fries and chips. *Food Chemistry*; 138, 644-649.
- Kazantsev OA, Shirshin KV (2004). Spontaneous polymerization of (meth)acrylamides in concentrated aqueous solutions. *Polymer*; 45, 5021-5029.
- Kendall CW, Josse AR, Esfahani A, Jenkins DJ (2010). Nuts, metabolic syndrome and diabetes. *Br J Nutr*; 5, 1-9.
- Kim K (2005). Effect of subchronic acrylamide exposure on the expression of neuronal and inducible nitric oxide synthase in rat brain. *J Biochem Mol Toxicol*; 19, 162-168.

- Kita A, Brathen E, Knutsen S, Wicklund T (2004). Effective ways of decreasing acrylamide content in potato crisps during processing. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*; 52, 7011-7016.
- Koklamaz E, Palazoglu TK, Kocadağl T, Gökmen V (2014). Effect of combining conventional frying with radio-frequency post-drying on acrylamide level and quality attributes of potato chips. *J Sci Food Agric*; 1-7.
- Konings EJM, Baars AJ, Van Klaveren JD, Spanjer MC, Rensen PM, Hiemstra M et al. (2003). Acrylamide exposure from foods of the Dutch population and an assessment of the consequent risks. *Food Chem Toxicol*; 41, 1569-1579.
- Kouda K, Iki M (2010). Beneficial effects of mild stress (hormetic effects): dietary restriction and health. *J Physiol Anthropol*; 29, 127-32.
- Lazarou C, Panagiotakos D, Matalas AL (2012). The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: Implications for public health. *Crit Rev Food Sci Nutr*; 52, 382-389.
- Lerman RH, Minich DM, Darland G, Lamb JJ, Schiltz B, Babish JG et al. (2008). Enhancement of a modified Mediterranean-style, low glycemic load diet with specific phytochemicals improves cardiometabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome and hypercholesterolemia in a randomized trial. *Nutr Met*; 5, 29.
- Liu RH (2003). Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals. *Am J Clin Nutr*; 78, 517S-520S.
- LoPachin RM (2004). The changing view of acrylamide neurotoxicity. *Neurotoxicology*; 25, 617-630.
- LoPachin RM, Schwarcz AI, Gaughan CL, Mansukhani S, Das S (2004). In vivo and in vitro effects of acrylamide on synaptosomal neurotransmitter uptake and release. *Neurotoxicology*; 25, 349-363.
- Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI et al (2010). Olive oil and health: Summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaen and Cordova (Spain) 2008. *Review Nutr Met Cardiovasc Dis*; 20, 284-294.
- López-Uriarte P, Nogués R, Saez G, Bulló M, Romeu M, Romeu M et al. (2010). Effect of nut consumption on oxidative stress and the endothelial function in metabolic syndrome. *Clin Nutr*; 29, 373-380.
- Manios Y, Detopoulou V, Visioli F, Galli C (2006). Mediterranean diet as a nutrition education and dietary guide: misconceptions and the neglected role of locally consumed foods and wild green plants. *Forum Nutr*; 59, 154-70.
- Marchetti P (2009). Advanced Glycation End Products (AGEs) and their receptors (RAGEs) in diabetic vascular disease. *Medicographia*; 31 (3), 257-265.
- Marchettini N, Focardi S, Guarnieri M, Guerranti C, Perra G (2013). Determination of acrylamide in local and commercial cultivar of potatoes from biological farm. *Food Chemistry*; 136, 1426-1428.
- Márquez G, Añón MC (1986). Influence of reducing sugars and amino acids in the color development of fried potatoes. *Journal of Food Science*; 51, 157-160.
- Marsh GM, Lucas LJ, Youk AO, Schall LC (1999). Mortality patterns among workers exposed to acrylamide: 1994 follow up. *Occup Environ Med*; 56, 181-190.
- Martin FL, Ames JM (2001). Formation of Strecker aldehydes and pyrazines in a fried potato model system. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 49, 3885-3892.

- Martinez-Gonzalez MA, De La Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z et al. (2008). Adherence to mediterranean diet and risk of developing diabetes: Prospective cohort study. *BMJ*; 336, 1348-1351.
- Martins EA, Correia AC, Teixeira de Lemos E (2014). A Funcionalidade da Dieta Mediterrânica na Diabetes Tipo 2. *Revista Portuguesa de Diabetes*; 9 (2), 83-91.
- Matissek R, Raters M (2005). Analysis of acrylamide in food. In *Chemistry and Safety of Acrylamide in Food*, eds M Friedman and DS Mottram; New York, NY: Springer; 293-302.
- Matthäus B, Haase NU, Vosmann K (2004). Factors affecting the concentration of acrylamide during deep-fat frying of potatoes. *Eur J Lipid Sci Technol* ; 106, 793-801.
- Matthys C, Bilau M, Govaert Y, Vinkx C, Moons E, De Henauw S, Willems J (2005). Risk assessment of dietary acrylamide intake in Flemish adolescents. *Food and Chemical Toxicology*; 43, 271-278.
- Mestdagh F, De Wilde T, Fraselle S, Govaert Y, Ooghe W, Degroodt JM et al. (2008). Optimization of the blanching process to reduce acrylamide in fried potatoes. *Food Science and Technology*; 41, 1648-1654.
- Mestdagh FJ, De Meulenaer B, Van Poucke C, Detavernier C, Cromphout C, Van Peteghem C (2005). Influence of oil type on the amounts of acrylamide generated in a model system and in French fries. 1-5.
- Moeller SM, Reedy J, Millen AE, Dixon LB, Newby PK, Tucker KL et al. (2007). Dietary patterns: Challenges and opportunities in dietary pattern research. An Experimental Biology workshop, April 1, 2006. *J Am Diet Assoc*; 107, 1233-1239.
- Molyneaux L, Constantino M, Yue D (2004). Strong family history predicts a younger age of onset for subjects diagnosed with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*; 6, 187-194.
- Moreira RG, Castell-Perez M, Barrufet MA (1999). *Deep-fat frying: Fundamentals and applications*. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers; 350.
- Mottram D, Wedzicha B, Dodson A (2002). Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature*; 419, 448-449.
- Mottram DS, Wedzicha BL (2002). Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature*; 419, 448-449.
- Moyano PC, Ríoseco VK, González PA (2002). Kinetics of crust color changes during deep-fat frying of impregnated French fries. *Journal of Food Engineering*; 54, 249-255.
- Mozaffarian D, Marfisi R, Levantesi G, Silletta MG, Tavazzi L, Tognoni G et al. (2007). Incidence of new-onset diabetes and impaired fasting glucose in patients with recent myocardial infarction and the effect of clinical and lifestyle risk factors. *Lancet*; 370, 667-675.
- Mucci LA, Adami HO, Wolk A (2006). Prospective study of dietary acrylamide and risk of colorectal cancer among women. *Int J Cancer*; 118, 169-173.
- Mucci LA, Lindblad P, Steineck G, Adami HO (2004). Dietary acrylamide and risk of renal cell cancer. *Int J Cancer*; 109, 774-776.
- Mucci LA, Sandin S, Balter K, Adami HO, Magnusson C, Weiderpass E (2005). Acrylamide intake and breast cancer risk in Swedish women. *JAMA*; 293, 1326-1327.
- Mulla MZ, Bharadwaj VR, Annapure US, Variyar PS, Sharma A, Singhal RS (2011). Acrylamide content in fried chips prepared from irradiated and non-irradiated stored potatoes. *Food Chemistry*; 127, 1668-1672.
- Murray DR, Freeman GL (2003). Proinflammatory cytokines. Predictors of a falling health? *Circulation*; 107, 1460-1462.

- Muttucumaru N, Powers SJ, Elmore JS, Mottram DS, Halford NG (2013). Effects of nitrogen and sulfur fertilization on free amino acids, sugars, and acrylamide-forming potential in potato. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 61, 6734-6742.
- Nass N, Bartling B, Santos AN, Scheubel RJ, Börgermann J, Silber RE, Simm A (2007). Advanced glycation end products, diabetes and ageing. *Z Gerontol Geriat*; 40 (5), 349–356.
- Olsson K, Svensson R, Roslund CA (2004). Tuber components affecting acrylamide formation and color in fried potato: variation by variety, year, storage temperature and time. *Journal of the Science of Food and Agriculture*; 84, 447-458.
- Palazoğlu TK, Gökmen V (2008). Reduction of acrylamide level in French fries by employing a temperature program during frying. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 56, 6162-6166.
- Papadakis SE, Abdul-Malek S, Kamdem RE, Yam KL (2000). A versatile and inexpensive technique for measuring color of foods. *Food Technology*; 54 (12), 48-51.
- Parzefall W (2008). Minireview on the toxicity of dietary acrylamide. *Food and Chemical Toxicology*; 46, 1360–1364.
- Pedreschi F (2009a). Fried and Dehydrated Potato Products. In *Advances in potato chemistry and technology*. Jaspreet Singh and Lovedeep Kaur editors, Burlington: Academic Press is an imprint of Elsevier; 319-337.
- Pedreschi F (2009b). Acrylamide formation and reduction in fried potatoes. In *Processing effects on safety and quality of foods*. Edited by Enrique Ortega-Rivas, CRC Press; 231-251.
- Pedreschi F, Kaack K, Granby K (2004a). Reduction of acrylamide formation in fried potato slices. *Lebensmittel-Wissenschaft und-Technologie*; 37, 679-685.
- Pedreschi F, Kaack K, Granby K (2006). Acrylamide content and color development in fried potato strips. *Food Research International*; 39, 40-46.
- Pedreschi F, Kaack K, Granby K, Troncoso E (2007). Acrylamide reduction under different pre-treatments in French fries. *Journal of Food Engineering*; 79, 1287-1294.
- Pedreschi F, Mery D, Marique T (2008). Grading of potatoes. In *Computer Vision Technology for Food Quality Evaluation*, ed D-W Sun, Burlington MA: Academic Press; 305-318.
- Pedreschi F, Mery D, Mendoza F, Aguilera JM (2004b). Classification of potato chips using pattern recognition. *Journal of Food Science*; 69 (6), 264-270.
- Pedreschi F, Moyano P, Kaack K, Granby K (2005). Color changes and acrylamide formation in fried potato slices. *Food Research International*; 38, 1-9.
- Pedreschi F, Risum J, Granby K (2009). Acrylamide mitigation in potato chips by using NaCl. In *5th International Technical Symposium on Food Processing, Monitoring Technology in Bioprocesses and Food Quality Management*; 63-68.
- Pelucchi C, Galeone C, Levi F, Negri E, Franceschi S, Talamini R et al. (2006). Dietary acrylamide and human cancer. *Int J Cancer*; 118, 467-471.
- Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Kartashov AI, Ludwig DS (2002). Dairy consumption and the insulin resistance syndrome in young adults. The CARDIA study. *JAMA*; 287, 2081-2089.

- Pérez HL, Cheong HK, Yang JS, Osterman-Golkar S (1999). Simultaneous analysis of hemoglobin adducts of acrylamide and glycidamide by Gas Chromatography Mass Spectrometry. *Analytical Biochemistry*; 274, 59-68.
- Perez-Vizcaino F, Duarte J, Jimenez R, Santos-Buelga C, Osuna A (2009). Antihypertensive effects of the flavonoid quercetin. *Pharmacol Rep*; 61, 67-75.
- Pickup JC (2004). Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 27, 813-823.
- Pinhero R, Pazhekattu R, Whitfield K, Marangoni AG, Liu Q, Yada RY (2012). Effect of genetic modification and storage on the physico-chemical properties of potato dry matter and acrylamide content of potato chips. *Food Research International*; 49, 7-14.
- Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável (2013). Portugal, alimentação saudável em números – 2013. Direção-Geral da Saúde.
- Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável (2014). Portugal, alimentação saudável em números – 2014. Direção-Geral da Saúde.
- Quali – Segurança Alimentar (2015). <http://www.quali.pt/blog/933-acrilamida>. Consultado em 24/3/2015.
- Rallidis L, Lekakis J, Kolomvotsou A, Zampelas A, Vamvakou G, Efstathiou S et al. (2009). Close adherence to a Mediterranean diet improves endothelial function in subjects with abdominal obesity. *Am J Clin Nutr*; 90, 263-268.
- Rice JM (2005). The carcinogenicity of acrylamide. *Mutation Res*; 580, 3-20.
- Roach JAG, Andrzejewski D, Gay ML, Nortrup D, Musser SM (2003). Rugged LC-MS/MS survey analysis for acrylamide in foods. *J Agric Food Chem*; 51, 7547-7554.
- ROCHA PAV (2009). Contributo histórico para os hábitos alimentares da população portuguesa na década de 90. Porto, acedido em 18 de Fevereiro de 2015, <http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/54618>.
- Rodrigues SSP, Caraher M, Trichopoulou A, Almeida MDV (2008). Portuguese household's diet quality (adherence to Mediterranean food pattern and compliance with WHO population dietary goals): trends, regional disparities and socioeconomic determinants. *Eur J Clin Nutr*; 62, 1263-1272.
- Romaguera D, Guevara M, Norat T, Langenberg C, Forouhi NG, Sharp S et al. (2011). Mediterranean diet and type 2 diabetes risk in the european prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) study: The interact project. *Diabetes Care*; 34, 1913-1918.
- Rommens C, Ye J, Richael C, Swords K (2006). Improving potato and processing characteristics through alternative DNA transformation. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*; 54, 9882-9887.
- Rosen J, Hellenäs KE (2002). Analysis of acrylamide in cooked foods by liquid chromatography tandem mass spectrometry. *Analyst*; 127, 880-882.
- Rossi M, Turati F, Lagiou P, Trichopoulos D, Augustin LS, La Vecchia et al. (2013). Mediterranean diet and glycaemic load in relation to incidence of type 2 diabetes: Results from the greek cohort of the population-based european prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Diabetologia*; 56, 2405-2413.
- Russell LB, Hunsicker PR, Cacheiro NL, Generoso WM (1991). Induction of specific-locus mutations in male germ cells of the mouse by acrylamide monomer. *Mutat Res*; 262, 101-107.

- Sacanella E, Vázquez-Agell M, Mena MP, Antúnez E, Fernández-Solá J, Nicolás JM et al (2007). Down-regulation of adhesion molecules and other inflammatory biomarkers after moderate wine consumption in healthy women: a randomized trial. *Am J Clin Nutr*; 86, 1463-1469.
- Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González M-A, Fitó M, Estruch R et al. (2008). Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status. One-Year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med*; 168, 2449-2458.
- Scanlon MG, Roller R, Mazza G, Pritchard MK (1994). Computerized video image analysis to quantify colour of potato chips. *American Potato Journal*; 71, 717-733.
- Schabacker J, Schwend T, Wink M (2004). Reduction of acrylamide uptake by dietary proteins in a Caco-2 gut model. *J Agric Food Chem*; 52, 4021-4025.
- Schettgen T, Kütting B, Hornig M, Beckmann MW, Weiss T, Drexler H, Angerer J (2004). Trans-placental exposure of neonates to acrylamide – a pilot study. *Int Arch Occup Env Health*; 77, 213-216.
- Schmidhuber J, Traill WB (2006). The changing structure of diets in the European Union in relation to healthy eating guidelines. *Public Health Nutr*; 9 (5), 584-595.
- Schroder H (2007). Protective mechanisms of the mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *J Nutr Biochem*; 18, 149-160.
- Sega GA, Generoso EE, Brimer PA (1990). Acrylamide exposure induces a delayed unscheduled DNA synthesis in germ cells of male mice that is correlated with the temporal pattern of adduct formation in testis DNA. *Environ Mol Mutagen*; 16, 137-142.
- Segnini S, Dejmek P, Öste R (1999). A low cost video technique for color measurement of potato chips. *Lebensmittel-Wissenschaft und-Technologie*; 32, 216-222.
- Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I et al. (2008). Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *The New England Journal of Medicine*; 359 (3), 229-241.
- Shyu S, Hau L, Hwang LS (1998). Effect of vacuum frying on the oxidative stability of oils. *Journal of American Oil Chemical Society*; 75, 1393-1398.
- Silva EM, Simon PW (2005). Genetic, physiological, and environmental factors affecting acrylamide concentration in fried potato products. In *Chemistry and safety of acrylamide in food*. Edited by M Friedman and DS Mottram, New York: Springer; 371-386.
- Sörgel F, Weissenbacher R, Kinzig-Schippers M, Hofmann A, Illauera M, Skott A, Landersdorfer C (2002). Acrylamide: Increased concentrations in homemade food and first evidence of its variable absorption from food, variable metabolism and placental and breast milk transfer in humans. *Chemotherapy*; 48, 267-274.
- Soriguer F, Rojo-Martinez G, Dobarganes MC, Garcia Almeida JM, Esteva I, Beltran M et al. (2003). Hypertension is related to the degradation of dietary frying oils. *Am J Clin Nutr*; 78, 1092-1097.
- Stadler RH, Blank I, Varga N, Robert F, Hau J, Guy PA et al. (2002). Acrylamide from Maillard reaction products. *Nature*; 419, 449-450.
- Stadler RH, Robert F, Riediker S, Varga N, Davidek T, Devaud S et al. (2004). In-depth mechanistic study on the formation of acrylamide and other vinylogous compounds by the Maillard reaction. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 52, 5550-5558.

- Stadler RH, Scholz G (2004). Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutr Rev*; 62 (12), 449-467.
- Stadler RH, Scholz G (2004). Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*; 62, 449-467.
- Sumner SCJ, Williams CC, Snyder RW, Krol WL, Asgharian B, Fennell TR (2003). Acrylamide: A comparison of metabolism and hemoglobin adducts in rodents following dermal, intraperitoneal, oral, or inhalation exposure. *Toxicol Sci*; 75, 260-270.
- Surh YJ (2011). Xenohormesis mechanisms underlying chemopreventive effects of some dietary phytochemicals. *Ann N Y Acad Sci*; 1229, 1-6.
- Svensson K, Abramsson L, Becker W, Glynn A, Hellenäs KE, Lind Y, Rosén J (2003). Dietary intake of acrylamide in Sweden. *Food Chem Toxicol*; 41, 1581-1586.
- Tae Kim C, Hwang E, Joo Lee H (2005). Reducing acrylamide in fried snack products by adding aminoacids. *Journal of Food Science*; 70, 354-358.
- Taeymans D, Wood J, Ashby P, Blank I, Studer A, Stadler RH et al. (2004). A review of acrylamide: an industry perspective on research, analysis, formation and control". *Rev. Food Sci. Nutr.*; 44, 323-347.
- Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Törnqvist M (2000). Acrylamide: a cooking carcinogen? *Chemical Research in Toxicology*; 13, 517-522.
- Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Törnqvist M (2002). Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 50, 4998-5006.
- Teixeira de Lemos E (2008). *Papel do Exercício Físico Regular no Stress Oxidativo e Inflamação da Diabetes Mellitus Tipo 2*. Tese de Doutorado, Universidade de Coimbra.
- Teixeira de Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F (2011a). Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovascular Diabetology*; 1-34.
- Teixeira de Lemos E, Pinto R, Oliveira J, Garrido P, Sereno J, Mascarenhas-Melo F et al. (2011b). Differential effects of acute (extenuating) and chronic (training) exercise on inflammation and oxidative stress status in an animal model of type 2 diabetes mellitus. *Mediators of Inflammation*; 1-8.
- Thulesius O, Waddell WJ (2004). Human exposures to acrylamide are below the threshold for carcinogenesis. *Hum Exp Toxicol*; 23, 357-358.
- Tobias DK, Hu FB, Chavarro J, Rosner B, Mozaffarian D, Zhang C (2012). Healthful dietary patterns and type 2 diabetes mellitus risk among women with a history of gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med*; 172, 1566-1572.
- Umamo K, Shibamoto K (1987). Analysis of acrolein from heated cooking oils and beef fat. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 35, 909-912.
- USFDA-CFSAN, Food and Drug Administration – Center for Food Safety and Applied Nutrition (2006). Survey data on acrylamide in food: total diet study results. <http://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/ChemicalContaminants/ucm053566.htm>. Consultado em 11/2/2014.
- Valagão MM (2011). *Dieta mediterrânica, património imaterial da humanidade*. *Revista da APH*; 105, 23-27.
- Van Hendriksen H, Stringer MA, Ernst S, Held-Hansen P, Schafermayer R, Corrigan P (2006). *Novozymes A/S; Procter & Gamble, Inc. Patent N° WOO6053563*.

- Victor VM, Rocha M, Herance R, Hernandez-Mijares A (2011). Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in type 2 diabetes. *Curr Pharm Des*; 17, 3947-3958.
- Vinci RM, Mestdagh F, De Meulenaer B (2012). Acrylamide formation in fried potato products – Present and future, a critical review on mitigation strategies. *Food Chemistry*; 133, 1138-1154.
- Vivanti V, Finotti E, Friedman M (2006). Level of acrylamide precursors asparagine, fructose, glucose, and sucrose in potatoes sold at retail in Italy and in the United States. *Journal of Food science*; 71 (2), 81-85.
- Walsh MC, Brennan L, Pujos-Guillot E, Sebedio JL, Scalbert A, Fagan A et al. (2007). Influence of acute phytochemical intake on human urinary metabolomic profiles. *Am J Clin Nutr*; 86, 1687-93.
- Wedzicha BL, Mottram DS, Elmore JS, Koutsidis G, Dodson AT (2005). Kinetic models as a route to control acrylamide formation in food. In *Chemistry and Safety of Acrylamide in Food*, eds. M. Friedman and D.S. Mottram, New York; 235-253.
- Weißhaar R, Gutsche B (2002). Formation of acrylamide in heated potato products – model experiments pointing to asparagine as precursor. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*; 98, 397-400.
- Wennergren MH, Smedman A, Turpeinen AM, Retterstok K, Tenqblad S, Lipre E et al. (2009). Dairy products and metabolic effects in overweight men and women: results from a 6-mo intervention study. *Am J Clin Nutr*; 90, 960-968.
- Williams JSE (2005). Influence of variety and processing conditions on acrylamide levels in fried potato crisps. *Food Chemistry*; 52, 875-881.
- Yaylayan VA, Wnorowski A, Perez-Locas C (2003). Why asparagine needs carbohydrates to generate acrylamide? *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 51, 1753-1757.
- Zamora-Ros R, Serafini M, Estruch R, Lamuela-Raventos RM, Martinez-Gonzalez MA, Salas-Salvadó J et al. (2013). Mediterranean diet and non enzymatic antioxidant capacity in the predimed study: Evidence for a mechanism of antioxidant tuning. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 23, 1167-1174.
- Zhang Y, Chen J, Zhang X, Wu X, Zhang Y (2007). Addition of antioxidant of bamboo leaves (AOB) effectively reduces acrylamide formation in potato crisps and French fries. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*; 55, 523-528.
- Zhang Yu, Zhang Ying (2007). Formation and reduction of acrylamide in Maillard reaction: a review based on the current state of knowledge. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*; 47, 521-542.
- Zyzak DV, Sanders RA, Stojanovic M, Tallmadge DH, Eberhart BL, Ewald DK et al. (2003). Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*; 51, 4782-4787.