

HIDROCARBONETOS POLICÍCLICOS AROMÁTICOS, A SECAGEM DE GRAOS PRÉ-ARMAZENAGEM

SCUSSEL, V. M.; GONÇALVES, B.; GARCIA, L. P.; STEIN, S. M.,
*Laboratório de Micotoxicologia e Contaminantes Alimentares,
Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos,
Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, Brasil
(www.labmico.ufsc.br)*

1 INTRODUÇÃO

Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs), família de moléculas diversificadas de mais de cem compostos orgânicos, são constituídos apenas de carbono e hidrogênio, formados por dois ou mais anéis aromáticos condensados, cada qual contendo 5 ou 6 átomos de carbono. Esse numeroso grupo de compostos tem caráter lipofílico devido a seus componentes / sua estrutura polinuclear aromática com duplas ligações conjugadas e está diretamente relacionado à massa molecular (MM), (intensifica com a o aumento da MM). Estes compostos são divididos em duas classes: (a) com baixa (< 202) e (b) com alta (> ou = 202) MM (Tabela 1). Embora tenham sido isolados e estudados mais de 30 HPAs, os principais avaliados em alimentos, por serem os mais tóxicos, são 13: benzo(a)antraceno (B(a)A), criseno (ChR), benzo(b)fluoranteno (B(b)F), benzo(j)fluoranteno (B(j)F), benzo(k)fluoranteno (B(k)F), benzo(a)pireno (B(a)P), dibenzo(a,h)antraceno (DhA), dibenzo(a,e)pireno (DeP), dibenzo(a,h)pireno (DhP), dibenzo(a,i)pireno (DiP), dibenzo(a,l)pireno (DIP), indeno(1,2,3-c,d)pireno (IcP) e 5- metilcriseno (5MC) (FAO, 2008). A Tabela 1 apresenta os HPAs e os 13 mais tóxicos, identificados com asterisco.

2 FORMAÇÃO E FONTES DE HPAS



















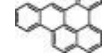




2.1 Formação

Os HPAs tem sua origem durante a *combustão incompleta* da matéria

orgânica, origem essa influenciada por fatores como temperatura e pressão. Quanto mais elevada a temperatura, maior percentual destes contaminantes é formado (Page et al., 1999). Desta forma, *incêndios florestais* e a *queima de combustíveis fósseis* são as principais fontes de HPAs no meio ambiente. Durante a combustão da matéria orgânica, carbono e hidrogênio, reagem com o oxigênio originando dióxido de carbono e água, entretanto se não houver oxigênio suficiente o processo de combustão não se completa e parte do combustível dá origem a outros subprodutos como monóxido de carbono e HPAs, processo denominado de *pirólise* (Meire et. al., 2007; Salgueiro, 2008; Goncalves; Scussel, 2013). Sob elevadas temperaturas, a *pirólise* de compostos orgânicos produz fragmentos de moléculas e radicais livres que se combinam para dar origem aos HPAs, sendo estes liberados da zona de combustão em *forma de vapores* (Mastrandea et al, 2005). A reação para a formação dos HPAs, envolve polimerização via radicais livres em diversas etapas, até a formação de anéis aromáticos condensados (Figura 1). O mecanismo de formação dos HPAs não está completamente elucidado, contudo é descrito que a formação ocorre por 2 processos diferentes de reação: a (a) *pirólise* e (b) *pirossíntese*. Em (a), à temperaturas elevadas (300 a 800 °C) e em baixas concentrações de oxigênio, compostos orgânicos de elevada MM são fracionados em moléculas menores, contendo 2 ou 3 anéis aromáticos e alguns radicais livres, processo esse denominado de *pirólise*. Já em (b) os HPAs e os radicais livres formados durante este processo podem se reorganizar originando moléculas maiores (contendo de 4 a 6 anéis aromáticos) e mais estáveis, processo denominado de *pirossíntese* (Goncalves; Scussel, 2013).

Em temperaturas mais baixas (100 a 150 °C) também pode ocorrer a formação de HPAs, contudo, para isto é necessário um maior período de aquecimento. A formação destes compostos é favorecida por temperaturas elevadas (400 a 800 °C) e conforme a temperatura, diferentes HPAs podem ser formados. Geralmente HPAs de baixa MM (128 a 202) formam-se na faixa de temperatura entre 400 e 500°C. Acima desta faixa é observado a formação de HPAs de alta MM (228 a 278) (Williams; Horne, 1995; Mcgrath et al, 2003).

Tabela 1. Massas moleculares e estruturas químicas dos HPAs de baixa e alta massa molecular

HPAs ^a	Abreviação	MM ^b	Estrutura química
<i>[A] Baixa massa molecular</i>			
1 Acenafteno	ACP	154	
2 Acenaftileno	ACY	152	
3 Antraceno	ANT	178	
4 Fluoreno	FLR	166	
5 Naftaleno	NAP	128	
6 Fenantreno	PHE	178	
<i>[B] Alta massa molecular</i>			
1 Pireno	PYR	202	
2 Fluoranteno	FLU	202	
3 Benzo[a]antraceno ^{*,c}	B(a)A	228	
4 Benzo[b]fluoranteno ^{*,c}	B(b)F	252	
5 Benzo[j]fluoranteno [*]	B(j)F	252	
6 Benzo[k]fluoranteno [*]	B(k)F	252	
7 Benzo[ghi]perileno	B(ghi)P	276	
8 Benzo[a]pireno ^{*,c}	B(a)P	252	
9 Criseno ^{*,c}	ChR	228	
10 Cyclopenta[c,d]pireno	CPP	226	
11 Dibenzo[a,h]antraceno [*]	DhA	278	
12 Dibenzo[a,e]pireno [*]	DeP	302	
13 Dibenzo[a,h]pireno [*]	DhP	302	
14 Dibenzo[a,i]pireno [*]	DiP	302	
15 Dibenzo[a,l]pireno [*]	DIP	302	
16 Indeno[1,2,3-cd]pireno [*]	IcP	276	
17 5-Metilcriseno [*]	5MC	242	

^a hidrocarboneto policíclicos aromáticos ^b massa molecular ^c HPAs utilizados como marcadores para análise em alimentos * hidrocarbonetos comprovadamente cancerígenos pelo JECFA (FAO, 2008; Goncalves; Scussel, 2013)

Os HPAs, de maneira geral, são formados a partir de compostos como: hidrocarbonetos / carboidratos, peptídeos e metano; além destes, também compostos insaturados e estruturas cíclicas podem colaborar para a sua formação (Evangelista, 2000). A maioria dos HPAs pertence a uma classe de poluentes orgânicos, persistentes, considerados compostos de alta toxicidade, que possuem como características principais a alta hidrofobicidade, baixa reatividade no meio ambiente e grande tendência de se acumular nos tecidos dos organismos vivos (Schwarzembach et al, 1991).

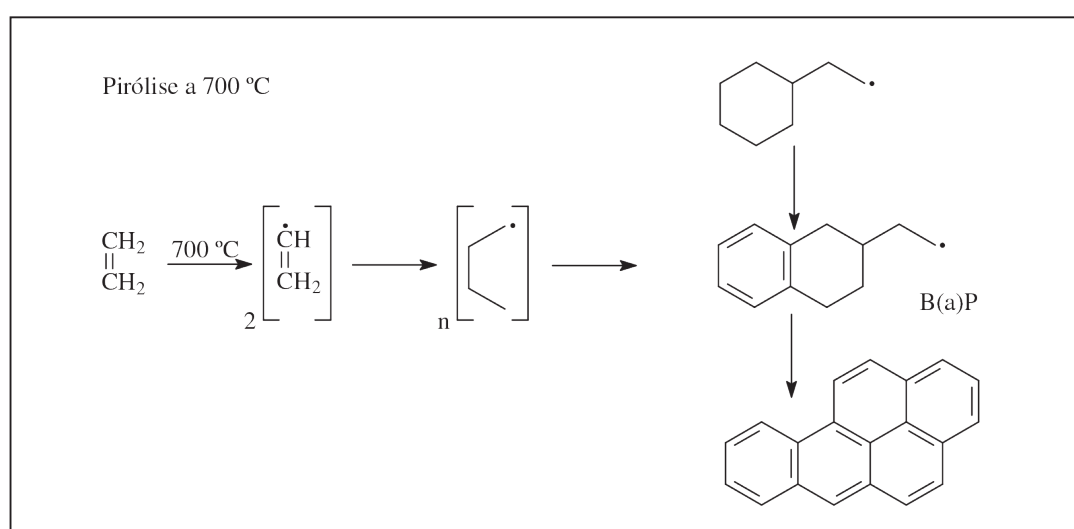


Figura 1. Representação esquemática da formação de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos por meio de pirólise (Goncalves; Scussel, 2013; Panho, 2013).

2.2 Fontes

Os HPAs podem ser encontrados em praticamente todas as partes, no *ar*, no *solo*, na *água* podendo chegar/serem formados em *alimentos* (Mastradea, 2005). As principais fontes de HPAs são divididas em dois grupos: origem *natural* e os gerados por fontes *antropogênicas* (Lopes; Andrade, 1996; IPCS, 1998; Mastradea, 2005; Pavei, 2007). A contribuição de fontes *naturais* (queima espontânea de florestas e emissões vulcânicas) é limitada se comparada à fontes *antropogênicas* (pela ação do homem), as quais representam as principais fontes de HPAs (Lopes; Andrade, 1996). Independente desta divisão, a *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR) não distingue as fontes entre naturais e antropogênicas (Page et al., 1999; Atsdr, 1995).

As fontes *naturais* mais relevantes são: queimadas de florestas; atividades vulcânicas e decomposição de material biológico. A complexidade das misturas formadas depende da fonte emissora, uma vez que estão relacionadas com

as condições de reação (temperatura, umidade e eficiência da combustão) (Samanta et al., 2002; Wey et al., 2006).

Por outro lado, as fontes *antropogênicas* mais comuns são as provenientes da combustão do carvão / gás natural / derivados de petróleo e madeira (para geração de energia e aquecimento) / combustão de derivados de petróleo (para movimentação de embarcações, veículos terrestres e aviões) / atividades industriais (que utilizam derivados de combustíveis fósseis como matéria prima) / queimadas intencionais (de áreas de cobertura vegetal). Também o transporte / produção / estocagem e refino de petróleo / efluentes industriais e esgotos urbanos bem como a fumaça de cigarro / *defumação* e *secagem* direta com madeira (WHO, 1998; Pavei, 2007).

Alimentos oriundos de solos contaminados são fonte de contaminação, demonstrando que HPAs podem se tornar biodisponíveis e serem transferidos ao longo da cadeia alimentar (Parrish et al., 2006). Os alimentos também podem ser contaminados por esses compostos através do uso de água contaminada, da sedimentação de HPAs particulados sobre grãos e, em maior escala, por processos de industrialização tais como *secagem*, *torrefação*, *defumação*, *cozimento a altas temperaturas*, bem como migração de embalagens (Camargo et al, 2006). De acordo com estudos que avaliaram a exposição de humanos que consumiam alimentos contaminados por HPAs, foi concluído que a dieta é a principal fonte de sua exposição a estes contaminantes (Phillips, 1999).

3 A SECAGEM DE GRAOS E A FORMAÇÃO HPAS

3.1 Secagem e HPAs

A secagem é um processo de extrema importância para o armazenamento de grãos, sendo também o processo comercial mais comumente utilizado para a preservação de alimentos, pois propicia a redução do teor de água em níveis adequados, mantendo a qualidade fisiológica, química, uma boa aparência visual e também a qualidade nutricional inicial do grão (matéria prima). O processo de secagem de grãos / produtos agrícolas tem como objetivo a redução do teor de água prevenindo o desenvolvimento de fungos e bactérias, e assim evitando a realização do processo de respiração que provoca perda de peso, execução de reações bioquímicas que podem promover a auto-degradação do grão, a produção de grãos ardidos e a presença de micotoxinas (Baudet et al., 1999; Silva, 2005). Para diminuição da umidade do grão sua secagem é realizada antes de armazená-los. No entanto, é necessário ter cuidado pois a

utilização de tratamentos térmicos muito severos causa danos em componentes benéficos, a exemplo a desnaturação que pode ocorrer com os componentes proteicos do grão (Nwokolo; Smartt, 1995). Além disso, as temperaturas que podem atingir, levam a formação de HPAs, as quais vão depender do tipo de secador utilizado, tempo de exposição, tipo de grão/alimento a ser seco, bem como o material utilizado para combustão e se, o ar aquecido possui resíduos de fumaça e entra em contato com o material /alimento a ser seco. Dentre os vários processos de preservação aplicados a alimentos, a secagem possui uma grande vantagem, por ser um método operacional de baixo custo, quando comparada com a refrigeração, irradiação, tratamentos químicos, entre outros (Rossi & Roa, 1980). A secagem pode ser *natural* ou *artificial*. A *artificial* possibilita uma rápida remoção parcial da umidade e evita alterações fisiológicas. Este tipo de secagem consiste, principalmente, na ventilação de ar que pode estar aquecido ou não (importante que esse ar / secador não esteja próximo à indústrias, áreas urbanas para que não carregue HPAs particulados para o produto a ser seco). Por isso, o tipo *artificial* de secagem é largamente usado na indústria como um método para preservar as condições ideais dos grãos, ou direcionando a um posterior processamento. No entanto, este tipo de secagem pode apresentar algumas desvantagens quando utilizada sob altas temperaturas, podendo causar danos irreversíveis nos grãos (Miranda, et al., 1999). Atualmente, estudos tem ressaltado que falhas no processo de secagem podem possibilitar a formação desses compostos tóxicos e ou carcinogênicos.

3.2 Tipos desecadores e HPAs

Atualmente existe uma vasta gama de equipamentos de secagem, os quais servem para diferentes finalidades. O desenvolvimento desta variada gama de equipamentos é devido a diversidade de produtos e substâncias a serem secas (Hui, et al., 2008).

Os *secadores* utilizados para grãos são classificados em dois grupos, os que fazem uso de *alta* e os de *baixa temperatura* (Silva, 2005). O grupo dos secadores de *alta* temperatura é dividido em dois subgrupos: (a) os que fazem uso de *leito fixo*; e (b) os que utilizam *fluxo contínuo*. Deste, existem 4 tipos (b.1) secador de fluxo *cruzado*, (b.2) secador de fluxo *concorrente*, (b.3) secador de fluxo *contracorrente* e o (b.4) secador de fluxo *misto*. (a) O secador de *leito fixo* é o mais simples. Este modelo caracteriza-se pela passagem forçada de ar através dos grãos que permanecem estáticos. A secagem no secador de *leito fixo* ocorre da base da camada de grãos para o topo desta, por isso não é muito eficaz.

Importante lembrar aqui, o contato direto com a base (metal) que pode levar a super-aquecimento de parte dos grãos e, se houver problemas no processo, queimar parte deles. (b) Os secadores de fluxo *contínuo* são mais eficazes que o de leito fixo porque os produtos não permanecem estáticos. A secagem de fluxo *contínuo* leva em consideração o fluxo de ar em relação ao fluxo do produto: (b.1) *secadores de fluxo cruzado* - é metodologia de secagem mais utilizada internacionalmente, por ser de fácil construção e operacionalização, além disso, em comparação aos outros grupos de secadores têm baixo custo. A secagem ocorre de forma intermitente e pode possuir um local de armazenamento na parte superior, denominado câmara de repouso. Além disso, podem ser equipados com misturadores de grãos e mecanismos de reversão de ar; (b.2) *secadores de fluxo concorrente* - aqui, o ar e os grãos fluem no mesmo sentido, logo o ar mais quente encontra primeiro o grão com maior teor de umidade, e assim a alta taxa de evaporação causa rápido resfriamento desse ar. O fato do ar encontrar primeiramente o grão mais úmido, possibilita o uso de temperaturas mais elevadas, o que já não é possível nos secadores de fluxo *cruzado*. Os produtos secos com fluxo concorrente serão homogêneos quanto a temperatura e umidade, pois a temperatura do ar de secagem decresce de maneira *contínua*. Fato que contribui para se obter um produto final com maior qualidade (menos danos físicos), (b.3) *secadores de fluxo contracorrente* - por esta técnica de secagem o ar aquecido é forçado a passar pela massa de grãos que vêm em sentido oposto ao fluxo de ar. A medida que o grão vai passando pela coluna de secagem a temperatura do mesmo vai aumentando gradualmente, atingindo a máxima temperatura no final da coluna de secagem e (b.4) *secadores de fluxo misto* - este modelo é uma espécie de mistura de *concorrentes* e *contracorrentes* que utilizam fluxos cruzados de ar para secar os grãos. Os fatores limitantes para o uso deste modelo são: o custo muito elevado e a necessidade de um sistema de controle de poluição de ar muito eficiente para evitar a deposição de compostos da fumaça.

Além destes modelos de secadores existem os *silos secadores* que apresentam como vantagem, o fato do grão depois de seco, poder permanecer armazenado. A secagem nestes silos funciona da seguinte maneira: os grãos localizados na *entrada do ar* de secagem secam primeiro, (podendo atingir a temperatura do ar de secagem). No entanto os grãos que estão localizados mais *próximos a saída*, permanecem mais frios e com maior teor de umidade. Este fato gera um gradiente de umidade *entre a entrada e a saída de ar*, e assim para obter-se uma secagem homogênea é necessário o uso de agitação mecânica.

Muito cuidado na utilização dos secadores e temperatura muito elevadas

(150 – 450°C) bem como evitar que o ar aquecido (seja isento de fumaça) para não levar à deposição e/ou queima dos produtos a serem secos com consequente adsorção / formação de HPAs. A Figura 2 apresenta características de grãos expostos a alta(s) temperatura(s) bem como formação de alterações (nos grãos) causadas por equipamentos e/ou processos deficientes. Importante enfatizar que, a presença de aromas de fumaça nos grãos secos, e indicadora de presença de benzopirenos e outros HPAs.

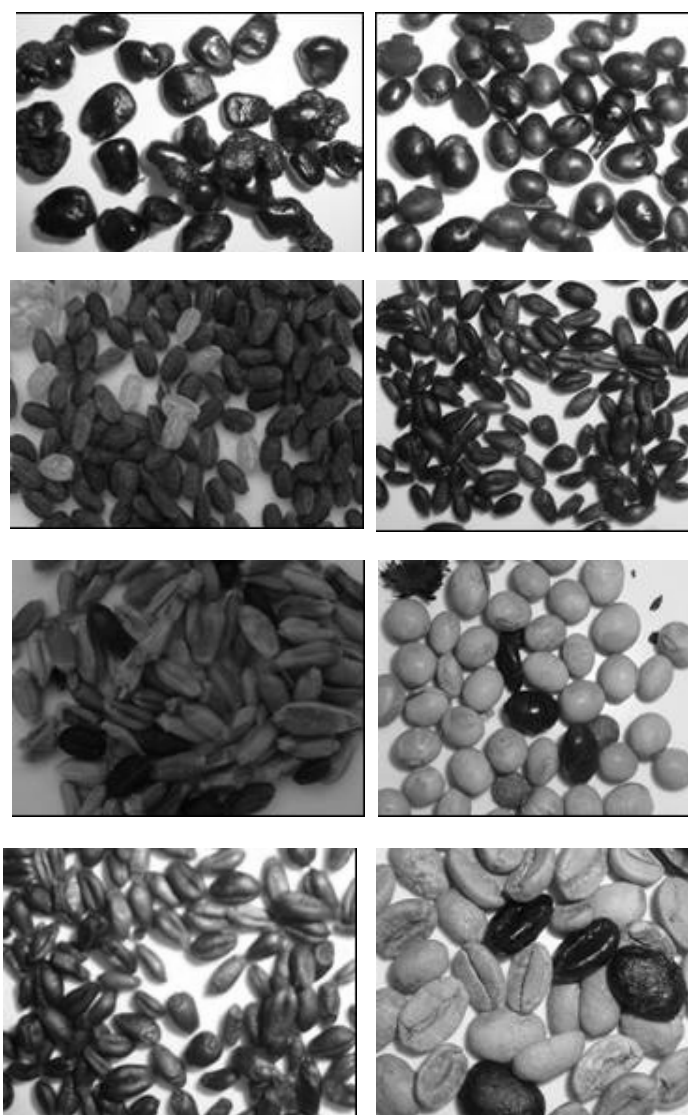


Figura 2. Características de grãos secos submetidos a variações de temperatura e/ou deficiências ocorridas durante o processo de secagem (milho/soja/arroz/trigo/café).

4 CARACTERÍSTICAS DOS HPAs

Os HPAs fazem parte de um grupo de compostos denominado de contaminantes orgânicos persistentes (COPs), recebem esta denominação e

por serem compostos que expressam cinco características: (a) *serem tóxicos*; (b) *persistentes*; (c) *bioacumuláveis*; (d) *serem transportados por longas distâncias* através do ar e (e) *causarem efeitos danosos sobre a saúde e meio ambiente* (Cordeiro, 2003). As propriedades físico-químicas dos HPAs são de grande relevância para entender o comportamento destes compostos, tanto no ambiente quanto nos organismos. Essas propriedades são determinadas principalmente pelas estruturas de duplas ligações conjugadas, que variam em razão do número de anéis e de acordo com a MM (Cordeiro, 2003; Pinto, 2008, FAO, 2008; Garcia, 2013; Goncalves e Scussel, 2013).

Lipossolubilidade: os HPAs são lipofílicos, classificados de moderado a extremamente lipossolúveis conseqüentemente são muito pouco ou nada solúveis em água, exceto o NAP e seus compostos alquilados, os quais são relativamente hidrossolúveis (Tabela 2). Por exemplo, o NAP de MM 128 possui solubilidade de 30 mg/L, o FLR que tem MM um pouco mais elevada (202) já possui uma solubilidade bastante reduzida (1,98 mg/L). Contudo esta relação aumento da MM com redução da solubilidade é ainda mais perceptível entre o DhA e o NAP. Isto porque o primeiro tem MM (278) maior que o dobro da do último, e como conseqüência uma solubilidade $6,0 \times 10^3$ vezes menor.

Volatilidade: por outro lado, a volatilidade desses compostos, contrária a lipofilicidade, ou seja, reduz com o aumento do número de anéis aromáticos, e desta forma, HPAs que possuem menos anéis em sua estrutura são mais voláteis e apresentam maior pressão de vapor que os com maior número de anéis (Netto et al., 2000; Brito et al., 2005; Ferreira et al., 2007).

Dissociação no ambiente: em virtude de suas características físico-químicas estes compostos podem ser encontrados adsorvidos a *materiais particulados* ou em *fase gasosa*. A concentração dos HPAs em algumas destas fases está relacionada aos coeficientes de partição com carbono (Koc) e os coeficientes de partição octanol-água (Kow). Os Koc determinam a tendência dos HPAs em estarem associados com os materiais particulados através de processos de adsorção. Já os Kow são relativamente elevados e indicam a afinidade dos HPAs por fases orgânicas (lipofílicas); fato que resulta em um potencial de absorção sobre matérias particuladas em suspensão (no ar e na água) e um potencial de bioacumulação em organismos podendo ser absorvidos através de tecidos biológicos como a pele, por exemplo (Ferreira et al., 2007; Pinto, 2008; Brito, 2009).

Ponto de fusão, ebulição e pressão de vapor: os HPAs são compostos fotossensíveis, têm alto ponto de fusão e ebulição e baixa pressão de vapor. Estas características influenciam o comportamento destes compostos tanto no ambiente quanto no organismo de quem os inala ou ingere de alimentos contaminados. (Cordeiro, 2003; Pinto, 2008). No organismo, o tempo de meia-vida dos HPAs varia de acordo com sua MM, sendo este tempo diretamente

proporcional ao peso. De acordo com os dados apresentados na Tabela 2 é possível afirmar que o HPA com menor tempo de meia vida é o NAP enquanto que o com maior tempo é o DhA. Em consequência disto, a degradação deste último é muito mais lenta (Ferreira et al., 2007).

5 Toxicidade dos HPAS

A exposição humana e de outros animais aos HPAs pode ocorrer por diferentes vias, as mais importantes são a ingestão de alimentos e/ou água contaminados e a inalação de ar poluído (Neves, 2006). Plantas contendo resíduos destes compostos podem ser consumidas, tanto pelo homem quanto pelo gado, o qual posteriormente servirá de alimento ao homem (Salgueiro, 2008).

Tabela 2. Propriedades físico-químicas dos HPAs

HPAs ^a	MM ^b (g/mol)	PF ^c (°C)	PE ^d (°C)	PV ^e (Pa)	S ^f (mg/L)	K _{aw} ^g	K _{oc} ^h
NAP ¹	128	81	217	10,4	30	3,37	3,1
ACT ³	152	93	265-275	8,9.10 ⁻¹	3,93	4,1	1,4
FLR ³	166	116	295	8,0.10 ⁻²	1,98	4,2	3,9
ANT ⁴	178	216	342	8,0.10 ⁻⁴	7,0.10 ⁻²	4,5	4,1
PHE ⁵	178	100	340	1,6.10 ⁻²	1,29	4,6	4,1
PYR ⁶	202	109	375	1,2.10 ⁻³	2,6.10 ⁻¹	5,2	4,6
FLT ⁷	202	150	393	6,0.10 ⁻⁴	1,4.10 ⁻¹	5,2	4,6
B(a)A ⁸	228	161	400	2,8.10 ⁻⁵	1,4.10 ⁻²	5,6	5,3
ChR ⁹	228	254	448	8,4.10 ⁻⁵	2,0.10 ⁻³	5,9	5,3
B(a)P ¹⁰	252	178	496	7,3.10 ⁻⁷	3,8.10 ⁻³	6,5	6,7
B(e)Acy ¹¹	252	168	481	6,7.10 ⁻⁵	1,2.10 ⁻³	6,1	5,7
B(k)F ¹²	252	216	480	1,3.10 ⁻⁸	5,5.10 ⁻⁴	6,8	5,7
IcP ¹³	276	164	536	1,3.10 ⁻⁸	6,2.10 ⁻²	6,6	6,2
DhA ¹⁴	278	267	524	1,3.10 ⁻⁸	5,0.10 ⁻³	6,5	6,5

^a hidrocarbonetos policíclicos aromáticos ^b massa molar ^c ponto de fusão ^d ponto de ebulição ^e pressão de vapor a 25°C ^f solubilidade em água a 25°C ^g coeficiente de partição octanol-água ^h Coeficiente de partição com o carbono ¹naftaeno ²acenaftileno ³fuoreno ⁴antraceno ⁵fenantreno ⁶pireno ⁷fluorateneno ⁸benzo(a)antraceno ⁹criseno ¹⁰benzo(a)pireno ¹¹benzo(e)acenaftileno ¹²benzo(k)fluorateneno ¹³indedo[1,2,3- cd]pireno ¹⁴dibenzo[a,h]antraceno (Brito, 2009).

Considerando as propriedades físico-químicas dos HPAs e sua ampla distribuição no ambiente, o risco de contaminação humana por estes compostos é bastante significativo. Devido a sua alta lipossolubilidade são de rápida absorção pelos *pulmões* (via inalação), *intestinos* (via ingestão) e pela *pele* (via tópica), (IARC, 1983; Foth et al, 1988; Braun et. al., 2004; Brito, 2009). Para a *Internacional Agency for Research on Cancer* (IARC), níveis detectáveis de HPAs podem ser observados em muitos órgãos, sendo encontrados em maiores níveis no *fígado* (IARC, 1983). Observação, corroborada por Braun et al. (2004) e Brito (2009), os quais relatam que quando presentes em alimentos (absorvidos via ingestão) os HPAs podem *atravessar a membrana intestinal* e atingir os *hepatócitos* ainda em altas concentrações. As *glândulas mamárias* e *tecido adiposo*, em decorrência de suas características físico-químicas, são considerados relevantes reservatórios de HPAs (Modica et al.,1983). O *trato gastrointestinal* pode conter quantidades relativamente altas de metabólitos de HPAs em razão da excreção hepatobiliar (Schlede et al, 1970, Garcia et al, 2013; Gonçalves; Scussel, 2013).

5.1 Reatividade com macromoléculas biológicas

Os HPAs necessitam ser ativados metabolicamente para expressar suas características mutagênicas. Após serem absorvidos pelo organismo, estes compostos distribuem-se por diversos órgãos e tecidos, principalmente o tecido lipídico, sendo então absorvidos em fase final a nível celular. Uma vez absorvido pelas células, estes são metabolicamente ativados e, desta maneira, tornam-se reativos a grupos nucleofílicos presentes em moléculas celulares. A formação de adutos de DNA é considerada etapa essencial na carcinogenicidade química destes compostos (Klassen et al, 1999).

Quatro mecanismos foram propostos para a ativação enzimática dos HPAs: (a) processo de oxidação seguido de hidrólise com a formação de diol-hepóxidos, (b) produção de radicais catiônicos, (c) de-hidrogenação enzimática dos metabólitos di-hidrodióis produzindo quinonas, e (d) a formação de ésteres benzilícos, por meio de uma série de reações de substituição. Apesar destas reações, serem desencadeadas por mecanismos distintos, todas resultam em adutos de HPA-DNA. Além disso, tais mecanismos não são excludentes, podendo ocorrer simultaneamente (Klassen et al, 1996; Netto et al., 2000).

No caso da ativação enzimática do B(a)P, a proteína que executa as reações de epoxidação nos HPAs, forma um composto denominado B(a)P- diol-epóxido (oxa-ciclo-propano), esse diol-epóxido é uma molécula reativa, como os epóxidos, capaz de reagir covalentemente com as bases nucleofílicas do DNA, causando desta maneira, transformações no material genético, sendo base do processo de carcinogênese (Volhardt; Schorene, 2004). Ainda segundo estes mesmos autores, há estudos que sugerem que a atuação do carcinogênico

efetivo proceda do ataque nucleofílico do nitrogênio do grupo amina da guanina (bases do DNA) ao oxa-ciclo-propano. A alteração da guanina afeta a estrutura da dupla hélice do DNA, conforme pode ser visto na Figura 3, resultando em uma replicação defeituosa da molécula (formação do aduto HPA-DNA). Akcha et al. (2000) relataram que elevada produção de adutos de DNA nas células pode implicar em potencial efeito mutagênico.

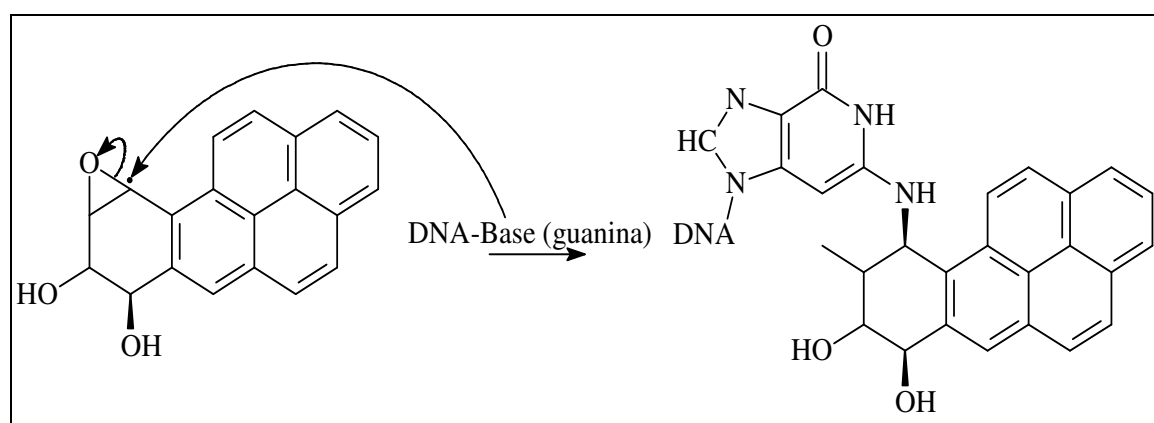


Figura 3. Reação dos HPAs no organismo humano (Volhardt; Schorene modificado, 2004).

5.2 Efeitos tóxicos

Os principais efeitos tóxicos dos HPAs levam ao desenvolvimento de mutagênese, teratogênese e carcinogênese. Contudo, a formação dos adutos com DNA é considerada a etapa inicial na formação de carcinomas e má formação de fetos, como consequência do consumo de alimentos que contenham resíduos de HPAs. Estes compostos não são diretamente mutagênicos e/ou carcinogênicos, necessitam ser ativados metabolicamente, para então exercer suas funções sobre o material genético. Sua ação sobre esse material varia desde mutação com consequências potenciais de formação de tumores (malignos) até desenvolvimento de má formação fetal (Klassen et al, 1996; WHO, 1998). Alguns HPAs não são classificados como prováveis carcinogênicos ao homem, principalmente os de baixo MM, que contém 2 ou 3 anéis benzênicos (Tabela 1). No entanto estes compostos apresentam toxicidade aguda (quando ingeridos/ inalados em grande quantidade por um curto período) levando a efeitos adversos ao sistema imunológico, no desenvolvimento fetal e alterações na regulação endócrina. Já compostos com alta MM, os quais possuem mais de 4 anéis benzênicos, são em sua maioria considerados carcinogênicos e/ou mutagênicos aos seres humanos. O B(a)P, por exemplo, tem efeito mutagênico e teratogênico para uma variedade de organismos (invertebrados, peixes, anfíbios, aves, mamíferos e o homem). Os danos causados a saúde pelos HPAs ocorrem, geralmente, por ingestão crônica (quantidades pequenas por longos períodos)

(Upshall et al., 1992; Heath et al., 1993; Rice et al., 2000). A eliminação dos HPAs pelo organismo ocorre após o metabolismo hepático, através da urina e fezes, as quais são suas principais rotas de eliminação (Netto et al., 2000; Goncalves; Scussel, 2013). É importante ressaltar que nem todos os HPAs são cancerígenos e/ou mutagênicos. O Joint of Expert Committee on Food Additives (JECFA), durante a 64ª reunião em 2005, concluiu que dos 33 HPAs somente 13 são comprovadamente cancerígenos e/ou mutagênicos. Entre tantos HPAs, o JECFA avaliou o efeito toxicológico do B(a)P e reconheceu que seu efeito mais significativo é a carcinogenicidade. O grau de carcinogenicidade deste composto, para humanos, comprovado por sua classificação como cancerígeno desde 1985 pela IARC (FAO, 2008).

5.3 Marcadores indicativos de HPAs

De acordo com o *Scientific Committee on Food* (SCF) os níveis de HPAs e B(a)P nos gêneros alimentícios devem ser reduzidos a concentrações tão baixas quanto possível, devido a sua toxicidade e presença no ambiente e em alimentos. Recentemente, em nova avaliação pela *European Food Safety Authority* (EFSA) a respeito do B(a)P ter sido adotado como marcador da presença de HPAs em alimentos, concluíram que este composto não é um marcador adequado, sendo adotado um sistema de 4 HPAs [B(a)A, ChR, B(a)P e B(k)F] como indicador mais adequado da presença de HPAs em alimentos (EC, 2011).

6 Legislação e limites toleráveis de HPAs

Em relação a regulamentação para HPAs, existem legislações bastante completas envolvendo diferentes grupos de alimentos, incluindo a água e número elevado de HPAs, incluindo os mais tóxicos estabelecidos pela FAO. Contudo, outras legislações não são tão específicas, muitas delas incluindo somente limites para água e B(a)P.

6.1 Brasil

A legislação Brasileira, tanto do Ministério da Saúde através da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), quanto do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) ainda não estabeleceram LMT para a maioria dos alimentos passíveis de contaminação por HPAs. O que existe no país são Portarias e Resoluções Normativas da ANVISA que determinam LMT de B(a)P somente para alimentos que passaram por processo de defumação, além da água. Portanto, a Resolução RDC nº2/2007 estabeleceu LMT de 0,03 µg/kg para B(a)P em *alimentos defumados* – produtos submetidos a fumaça líquida (Brasil, 2005) e a Portaria nº518/2004 juntamente com a Resolução RDC nº274/2005 estabeleceram LMT de 0,7 µg/L em *água*.

6.2 União Europeia

Já a União Europeia possui legislações mais completas tais como a EC n° 1881/2006 e a EC n° 835/2011. A primeira é fundamentada no regulamento da ECC n°315/93 de 08 de fevereiro de 1993. Define níveis máximos de B(a)P e de certos contaminantes presentes nos gêneros alimentícios, com objetivo de garantir uma maior segurança alimentar. Já a segunda, mais atualizada (EC n°835/2011), alterou a legislação supracitada; adicionando novas regras em relação aos LMTs de B(a)P e o considera como marcador de HPAs em alimentos (EC, 2011).

O EFSA revisou o parecer do *Scientific Committee on Food* (SCF) presente na recomendação EC n°108/2005 e considerou novos dados científicos e a *margem de exposição (MOE)*. Dentro desta mesma análise, o *The Panel on Contaminants in the Food Chain (COTAM)* do EFSA adotou um parecer sobre os HPAs presentes em alimentos (em 09 de julho de 2008). Em tal parecer o EFSA concluiu que o B(a)P não é um marcador adequado para representar a ocorrência de HPAs em alimentos e que um conjunto formado por quatro HPAs proporcionariam com maior acurácia a identificação de HPAs em alimentos. Considerando o fato de que alguns alimentos podem conter níveis de B(a)P tão baixos a ponto de não ser detectado; porém podem conter outros HPAs. Além disso, o COTAM concluiu que a preocupação em relação aos danos que os HPAs podem causar a saúde humana estão relacionados ao nível de MOE que estes consumidores são expostos. Desta maneira, o risco potencial a saúde aumenta quanto maior for o nível de MOE.

Com base nas conclusões do EFSA, o uso de B(a)P como marcador para o grupo de HPAs em alimentos foi substituído por um novo marcador, o somatório dos níveis máximos de 4 HPAs (B(a)P, B(a)A, B(b)F e ChR) (EC, 2006, 2011). Essa substituição visa assegurar a possível detecção de HPAs em amostras nas quais o B(a)P não possa ser detectado, aumentando assim a segurança alimentar. Através da Tabela 3 é possível observar os gêneros alimentícios e os limites máximos estabelecidos pelas legislações EC n°1881/2006 e EC n° 835/2011 (EC, 2011).

Segundo o parâmetro de exposição "*as low as reasonably achievable*" (*ALARA*) através do regulamento EC n° 835/2011, os níveis de HPAs devem ser seguros e tão baixos quanto possível, baseados nas boas práticas de fabricação, agrícolas e pesqueiras. De acordo com este regulamento os altos níveis de HPAs foram encontrados em vários tipos de produtos cárneos tratados termicamente, níveis que poderiam ser evitados caso as condições de processamento ou equipamentos utilizados fossem adequadas. Desta maneira, o EFSA, por meio da legislação supracitada estabeleceu LMTs de HPAs (30 µg/kg) em produtos cárneos que tenham sido submetidos a processos de tratamento térmico que resultam na formação de HPAs. A ocorrência de HPAs em alguns gêneros alimentos como: produtos panificáveis, frutas e vegetais necessitam de maior atenção, apesar de dados atuais indicarem que estes gêneros contêm baixos níveis de HPAs (Camargo; Toledo 2002,a; Falco et al, 2003) o EFSA identificou os cereais e vegetais como sendo importante fonte para a exposição humana, devido ao alto consumo dos mesmos.

Tabela 3. Legislação da Comunidade Europeia para HPAs em diversos alimentos

Gêneros alimentícios	Limites máximos (µg/Kg)	
	B(a)P ^a	B(a)P, B(a)A ^b , B(a)F ^c e ChR ^{d,e}
<i>Lipídeos e carboidratos</i>		
Óleos e gorduras destinados diretamente ao consumo humano ou como ingrediente em alimentos	2,0	10,0
Grãos de cacau e produtos derivados	5,0	35,0 (de gordura - até 31/03/2015) 30,0 (de gordura - de 01/04/2015)
Óleo de coco para consumo direto ou como ingrediente em alimentos	2,0	20,0
Produtos processados a base de cereais e alimentos para bebês e crianças	1,0	1,0
<i>Proteínas</i>		
Carne defumada e produtos cárneos defumados	2,0 (a partir de 01/09/2014)	12,0 (a partir de 01/09/2014)
Peixe defumado (parte comestível-pc) e produtos de peixe defumados. Crustáceos defumados (pc dos apêndices e abdômen)	2,0 (a partir de 01/09/2014)	12,0 (a partir de 01/09/2014)
Caranguejos e crustáceos similares defumados (pc dos apêndices)		
Sardinha defumada e defumadas em lata ^f , moluscos bivalves (fresco / refrigerado/congelado); carne tratada térmica/te e produtos com carne ^g	5,0	30,0
Moluscos bivalves defumados	6,0	35,0
Formulas para lactentes e formulas de transição	1,0	1,0
Alimentos dietéticos para fins medicinais específicos, especial/te a lactantes	1,0	1,0

7 Resíduos de hpas em matérias primas e seus produtos

É fato que a contaminação dos alimentos por HPAs tem sido alvo de estudos há algum tempo. No entanto não há como avaliar a presença destes compostos em alimentos isoladamente, isto é, sem relacionar à presença de HPAs no ambiente.

Sua correlação (*ambiente versus alimentos*) tem sido impulsionada por três fatores: sua (a) *ampla distribuição* no

ambiente, (b) relativa *facilidade de distribuição e deposição* na atmosfera e (c) aumento de sua *persistência após interação* com outras moléculas (Neff, 1979; Lopes; Andrade, 1996; Garban et al., 2002; Torres et al., 2002; Krauss et al., 2005).

7.1 HPAs no ambiente como veículo de contaminação para agroindústria

Os HPAs estão amplamente distribuídos no ambiente, podendo ser encontrados espalhados na *atmosfera*. Seu transporte no ambiente ocorre, principalmente, por *via aérea* associado a *material particulado*, o que permite uma grande distribuição dos HPAs (Lopes; Andrade, 1996; Mastandrea, 2005). Após sua emissão na atmosfera, os HPAs, podem ser *depositados* sob a forma *seca* ou *úmida* sobre sistemas aquáticos e terrestres (Garban et al., 2002). Krauss et al. (2005) relataram que em áreas remotas ou isoladas de fontes de contaminação antropogênicas, a ocorrência de HPAs se dá por síntese por micro-organismos, plantas e animais, denominada *síntese biogênica*, e é também considerada uma fonte importante de contaminação. No entanto, a *principal via* de formação destes compostos no meio ambiente está nas *atividades humanas* presentes em grandes *centros urbanos e complexos industriais* (Pereira; Andrade; Miguel, 2002; Torres et al., 2002; Camargo; Toledo, 2003). Outros estudos, em corroboração com este último, têm demonstrado uma relação direta entre os níveis de HPAs no *ambiente (ar, solo e biota)* e a *presença humana local* (Rose; Rippey, 2002). A interação de HPAs com outras moléculas orgânicas pode aumentar a persistência desses compostos no ambiente, isto devido as suas características: (a) comportamento de partição entre água e ar, (b) entre água e sedimento e (c) entre água e a biota são importantes na distribuição de HPAs no ambiente (Neff, 1979). Quando vegetais cultivados próximos a *rodovias*, eram comparados com amostras cultivadas em *áreas rurais*, foi possível perceber que há uma relação entre a *presença humana* e os níveis de HPAs no ambiente e alimentos. Os níveis de B(ghi)P foram elevados (2,4 e 3,45 µg/kg, respectivamente) quando os vegetais eram cultivados próximos a *rodovias*. Diferente dos níveis nesses vegetais (0,45 e 0,90 µg/kg, respectivamente) quando cultivados em *área rural* (Camargo; Toledo, 2003).

7.2 Resíduos de HPAs

A contaminação dos alimentos pode acontecer tanto na origem, isto é, no *cultivo* como durante a *manipulação e processamento*: uso de substâncias derivadas de petróleo na tecnologia de alimentos, defumação, e principalmente durante os tratamentos *térmicos severos* a que os alimentos são submetidos, como: *torrefação, secagem* direta com madeira e desidratação (Harvey, 1996; WHO, 1998; EC, 2005; Mastandrea, 2005). Incluindo deficiências em processamentos (carnes grelhadas/assadas excessivamente queimadas).

Estudos possibilitaram apresentar a composição e concentração de HPAs presentes em alguns alimentos como: *frutos do mar* (atum, salmão, sardinha, bacalhau,

pescado defumado), *carnes* (bacon, salsicha, carne defumada) e *óleos* (de coco, soja, girassol e canola). Dentre tais alimentos, os submetidos ao processo de *defumação* destacaram-se por conter níveis mais elevados de B(a)P (Vives et al, 2001).

De maneira geral, quando alimentos que não passaram por processo de defumação são comparados, os que apresentaram maiores concentrações de HPA, em específico B(a)P, são os alimentos com *alto teor de lipídios*, independente do processamento empregado (Bartle, 1991). Nesse grupo de alimentos, recebem destaque os óleos vegetais. A WHO (1998) relatou que os níveis de HPAs em óleos, variam de acordo com a origem da semente ou fruto oleaginoso e com a tecnologia aplicada para extração deste óleo. No grupo dos óleos, devem receber atenção, as matérias primas utilizados (principalmente grãos – cultivo e secagem) para sua extração, pela indústrias. As Tabelas 4 – 7 apresentam níveis para grãos, seu produtos (incluindo os óleos), bem como outros produtos de origem vegetal (chás, café, açúcar) e animal (carnes, frutos do mar).

(a) Resíduos em grãos/óleos/farináceos:

Consumidores podem estar expostos pela ingestão de produtos de cereais (farinha, pão), leguminosas e outros vegetais (*in natura*/processados). Estudos *in vivo* sugerem a transferência de HPAs do epitélio intestinal por difusão, devido à sua lipofilicidade. No entanto, outros mecanismos, tais como a influência no metabolismo, são considerados cruciais nas alterações fisiológicas (Phillips, 1999; Cavret; Feidt, 2005). Ver Tabelas 4-7.

(a.1) Grãos e seus óleos: grãos:

Quando grãos de *soja*, coletados no comércio da Região Sul do Brasil, contudo produzidos nas Regiões Sul e Sudeste, os HPAs foram detectados com níveis e tipos variados na maioria das amostras (Tabelas 4 e 5 e Figura 4). Já, em outros *cereais* (milho, arroz) e *leguminosas* (feijão, lentilha, ervilha) quando foram avaliados para 16 HPAs, as amostras mais contaminadas registradas foram as de grãos de *feijão e arroz* (Tabela 6), apresentando contaminação por todos os compostos avaliados (Falco et al, 2003). Quanto ao efeito da temperatura na sua formação em grãos de *soja*, um estudo com aplicação de diferentes temperaturas e tempos de exposição (70 a 150°C, forno elétrico, sem presença de fumaça, 70 a 150 min), foi observado variação entre os HPAs formados, bem como temperaturas que viabilizavam maior reatividade entre as moléculas do grão (Tabela 5). Por outro lado, em amostras de óleo - numa avaliação da contaminação por 13 HPAs em *óleos de soja bruto* e a influência do processo de *refino* (*neutralização, branqueamento e desodorização*) em sua redução, foi observado uma queda que, possivelmente ocorreu pelo processo de refinamento (até 88%) aplicado. As etapas neutralização e desodorização contribuíram efetivamente para a diminuição de HPAs. O conteúdo total de HPAs em amostras de óleo *bruto e desodorizado* em média variou, respectivamente, de 10 a 316 e 3 a 69 µg/kg, respectivamente. Uma

vez que os óleos vegetais demonstraram ser as principais fontes de HPAs na dieta, um programa de controle deve ser desenvolvido pela indústria de refinação, assim como a utilização de carvão ativado *durante o processamento do óleo* é altamente recomendável (Camargo et al., 2012). Um cuidado maior com os óleos / azeite submetidos a processos brandos (ex.: *azeite de oliva*) onde os HPAs provenientes do cultivo da *oliva* podem permanecer no produto final. Além dos óleos (alimentos) também os *suplementos alimentares* (óleos encapsulados) foram avaliados para B(a)P. Foram analisadas, durante dois anos, cerca de 1.350 amostras de óleos e suplementos alimentares. Aproximadamente 20% dos óleos comestíveis continham mais de 1,2 µg/kg de B(a)P. No caso dos suplementos alimentares, mais de 30% continham níveis muito elevados de B(a)P, entre 1,2 e 135 µg/kg. (Van Der Wielen et al., 2006). A Tabela 7 apresenta concentrações em amostras de óleos e outros alimentos, sendo que dos alimentos reportados as maiores concentrações de HPAs foram observadas nos óleos (óleo de *coco* com 4 µg/kg de ChR, e de *soja* com 4,87 µg/kg de B(a)A,. bastante alta se comparado a todos os demais alimentos.

(a.2) Produtos farináceos:

Quando os HPAs foram avaliados em *farinha de mandioca, fubá, arroz e macarrão*, B(a)P e B(k)F (ambos carcinogênicos), foram detectados em todas as amostras analisadas, com teores variando entre 0,08 e 0,15 µg/kg. Por outro lado, em produtos *panificados*, diferentemente dos *cereais*, maiores frequências e concentrações de HPAs. FLT, B(a)A, B(b)F, B(k)F e B(a)P foram detectados, também em todas as amostras analisadas. Conforme os resultados obtidos, o *pão de fôrma integral* apresentou uma maior quantidade de HPAs (5,32 µg/kg) em relação ao *pão francês* (3,91 µg/kg) (Camargo; Toledo, 2002,a). Do grupo dos cereais, farinhas, massas e produtos panificáveis, os produtos submetidos a processos térmicos (*bolacha, pães francês e integral e farinhas*) apresentaram as maiores concentrações médias de HPAs. O produto com maior concentração média foi a *bolacha* (1,65 µg/kg), seguido do *pão francês* (1,40 µg/kg) e do *de forma integral* (1,34 µg/kg) (Tabela 7).

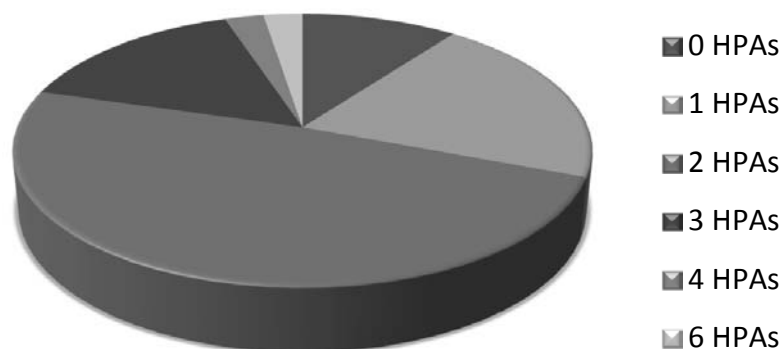


Figura 4. Numero de HPAs encontrados em grão de soja comercializada no sul do país (Garcia et al, 2014).

Tabela 4. Níveis de contaminação por HPAs em amostras de grãos de soja de diferentes marcas comerciais

Soja em grãos		HPAs														
Comercializada	Produzida	BaA	Chy	5MeChy	BjF	BbF	BkF	BaP	DaIP	DahA	IcdIP	DaeP	DaIP	DahP		
RS	RS	ND	4,05	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,18	ND	
		ND	2,55	7,33	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	ND	0,16	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	2,72	ND
		ND	1,98	5,49	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,35	ND
		ND	3,81	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	0,80	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	16,75	18,24	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,23	ND
		ND	0,9	0,58	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	9,48	9,74	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	8,06	ND
SP	SP	ND	6,88	8,72	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	
		ND	14,3	5,43	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	8,16	14,74	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	6,48	ND	ND
SC	SC	ND	4,14	12,3	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,23	ND	
		ND	5,02	3,95	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	ND	0,79	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
RS	RS	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	
		ND	ND	1,25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	6,62	ND	ND
		ND	18,45	7,75	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	1,82	ND	ND
PR	PR	ND	6,29	0,18	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	
		ND	15,51	2,73	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
SC	SC	ND	23,53	15,25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	
		ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND

Tabela 5. Tipos e níveis de HPAs formados no processo de secagem de soja (*Glycine max* L.) à diferentes temperaturas e tempos de exposição

Temperatura (°C)	Tempo (h)	HPAs (µg kg ⁻¹)														ΣJh./HPAs
		BaA	Chr	5MChr	BjF	BbF	BkF	BaP	DaIP	DahA	IcdP	DaeP	DaIP	DahP		
70	2	ND	7,74	0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	7,74
	4	ND	14,77	6,14	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	8,96	ND	29,87
	6	ND	16,15	7,14	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	10,03	ND	33,32
90	2	ND	1,75	2,14	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	3,89
	4	ND	1,8	3,41	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,78	ND	5,99
	6	ND	2,15	3,5	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	1,74	ND	7,39
110	2	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,79	ND	0,79
	4	ND	1,95	4,24	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,44	ND	6,63
	6	ND	2,62	4,27	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,75	ND	7,64
130	2	ND	11,93	4,69	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,55	ND	17,17
	4	5,31	12,65	6,14	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,71	ND	24,81
	6	7,21	17,51	6,8	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,78	ND	32,3
150	2	ND	8,45	0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	8,45
	4	ND	8,73	0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,71	ND	9,44
	6	ND	9,67	0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0,83	ND	10,5
Σ HPA		12,52	117,87	48,47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	27,07

ND not detected BaA benzo(a)anthracene Chr chrysene 5MChr 5-metilcriseno BjF benzo(j)fluoranthene BbF benzo(b)fluoranthene BkF benzo(k)fluoranthene BaP benzo(a)pyrene DahA dibenzo(ah)anthracene IcdP indeno(cd)pyrene DaeP dibenzo(ae)pyrene DaIP dibenzo(al)pyrene DahP dibenzo(ah)pyrene (Garcia et al, 2014)

Tabela 6. Níveis de contaminação por HPAs em cereais e leguminosas

HPAs ^a	Alimento (µg/Kg)											
	Milho ^f				Feijão, lentilha, arroz ^g				Lentilha, feijão, grão de bico, ervilha ^h			
	LOD ^b	LOQ ^c	Contaminação	LOD	LOQ	Contaminação (Σ)	LOD	LOQ	Contaminação (Σ)	LOD	LOQ	Contaminação (Σ)
ACE ¹	0,8	2,4	NI ^e	2,0	N.I.	0,181	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
ACY ²	0,7	2,8	NI	0,2	N.I.	1,117	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
ANT ³	0,6	2,2	NI	0,2	N.I.	0,176	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
B(a)A ⁴	0,9	3,0	NI	0,2	N.I.	0,881	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
B(a)P ⁵	5,0	16,8	NI	0,2	N.I.	0,320	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
B(b)F ⁶	3,2	10,8	NI	0,2	N.I.	0,554	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
B(e)P ⁷	1,6	5,6	NI	0,2	N.I.	0,797	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
B(k)F ⁸	3,6	12,0	NI	0,2	N.I.	0,305	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
ChR ⁹	0,8	2,8	NI	0,2	N.I.	1,494	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
DhA ¹⁰	1,8	6,0	NI	0,2	N.I.	0,124	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
FLR ¹¹	0,3	1,1	1,1	0,2	N.I.	1,790	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
FLT ¹²	0,8	2,6	NI	0,2	N.I.	0,311	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
IcP ¹³	1,7	5,4	NI	0,2	N.I.	0,111	NI	NI	NI	NI	NI	0,38
NAP ¹⁴	1,8	6,0	NI	0,2	N.I.	1,660	NI	NI	NI	NI	NI	4,42
PHE ¹⁵	0,6	1,8	3,0	0,2	N.I.	4,281	NI	NI	NI	NI	NI	0,95
PYR ¹⁶	0,3	1,1	1,4	0,2	N.I.	2,464	NI	NI	NI	NI	NI	0,95

^a hidrocarbonetos policíclicos aromáticos ^b limite de detecção ^c limite de quantificação ^e não informado (Paraíba et al., 2008 ¹ acenafteno ² acetanaftileno ³ antraceno ⁴ benzo(a)antraceno ⁵ benzo(a)pireno ⁶ benzo(b)fluoranteno ⁷ benzo(e)pireno ⁸ benzo(k)fluoranteno ⁹ criseno ¹⁰ dibenzo(ah)antraceno ¹¹ fluoreno ¹² fluornteno ¹³ indeno(1,2,3-cd)pireno ¹⁴ naftaleno ¹⁵ fenantreno ¹⁶ pireno ⁹ Falcó et al., 2003 ^h Martorell et al., 2010

(a.3) Café e chás:

Os níveis dos HPAs, possíveis contaminantes de chá-mate e café, foram avaliados, assim como sua contribuição como fonte de HPAs na dieta da população de Campinas, São Paulo. A presença de diferentes hidrocarbonetos foi observada em todas as amostras de café analisadas, em níveis variando tanto entre as marcas quanto em função da técnica de preparo da bebida. A concentração média total de HPAs encontrada no café (bebida pronta para consumo) foi muito elevada, com 10,12 µg/kg, enquanto que o chá mate apresentou um nível de contaminantes, significativamente, menor (0,70 µg/kg). A partir da estimativa de consumo diário médio *per capita* de 69,79 g de chá-mate e de 86,77 g de café, pode-se considerar que o chá-mate e o café aportam diariamente cerca de 0,05 µg e 0,88 µg de HPAs totais, respectivamente, na dieta da população estudada (n=600 indivíduos) (Camargo; Toledo, 2002,a). Fiedler et al..2002 examinaram folhas de chá verde, e registraram concentrações totais de HPAs muito elevadas (497 a 517 µg/kg).

(a.4) Cana-de-açúcar e produtos derivados:

A presença de HPAs em amostras de cana-de-açúcar está *diretamente relacionada aos processos* que esta *matéria-prima é submetida* até desenvolvimento de um produto derivado final. Dentre tais processos: o caldo da cana-de-açúcar quando colhida *verde*, cana colhida *queimada*, e a utilização de *subprodutos* (produtos intermediários e finais) para *obtenção do açúcar de cana* são alguns exemplos. Diante disto, pesquisadores analisaram a presença de 5 HPAs carcinogênicos associados a *amostras de cana-de-açúcar*. Os resultados obtidos por meio da pesquisa evidenciaram a presença de HPAs em níveis relativamente *maiores nos caldos obtidos da cana queimada*, o que confirmaria que a queima dos canaviais é fonte de emissão de HPAs. A análise dos produtos intermediários do processamento da *cana* evidenciou uma redução dos níveis de HPAs conforme a *cana-de-açúcar* fosse processada por diferentes etapas de processamento para obtenção de *açúcar (caldo misto, caldo decantado, xarope, massa de primeira e açúcar)*, indicando um efeito positivo das etapas de *clarificação, flotação e turbinagem* na redução dos níveis desses compostos no produto final (Tfouni et al., 2007). Por outro lado, em análise de produtos oriundos da cana, Camargo e Toledo (2002,a) relataram que a literatura internacional não apresenta dados sobre a contaminação do *açúcar refinado* por HPAs, parecendo não haver uma preocupação especial com relação a este tipo de alimento. Tal fato pode ser parcialmente atribuído à utilização da colheita mecânica, que elimina a necessidade da *queima da cultura*, tida como fonte geradora de HPAs. Além disso, outro fator seria a utilização, em muitos países, do açúcar originado da *beterraba*. Estes pesquisadores observaram em amostras de açúcar refinado contaminação de 5 dos 10 HPAs analisados, com níveis médios variando na faixa de 0,09 a 9,29 µg/kg.

Tabela 7. Tipos e níveis de HPAs em diferentes grupos de alimentos na literatura

Alimentos	Grupo do alimento^a	B(a)A^b	ChR^c	B(a)P^d	B(b)F^e	Referência
Produtos lácteos	Leite	ND	ND	ND	ND	
	Queijo	ND	ND	ND	ND	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	logurte	ND	ND	ND	ND	Falcó et al., 2003
	Prod. lácteos	0,27	0,48	0,08	0,07	
	Leite	0,06	0,2	0,11	0,03	
Cereais Farinhas Massas	Farinha de mandioca	0,13	ND	0,08	0,16	
	Macarrão	0,13	ND	0,15	ND	
	Arroz	ND	ND	0,13	ND	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Fubá	0,4	ND	0,12	0,17	Falcó et al., 2003
	Cereais	0,72	1,11	0,26	0,41	
Produtos de panificação	Pão francês	0,58	ND	0,3	0,32	
	Pão fôrma integral	0,67	ND	0,29	0,38	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Bolachaágua/sal	0,68	ND	0,35	0,62	
	Feijão	ND	ND	ND	ND	
Leguminosas	Ervilha	0,18	ND	0,1	0,48	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Amendoim	ND	ND	ND	ND	
	Batata	0,28	ND	ND	0,43	
Tubérculos	Cenoura	0,27	ND	0,39	0,23	
	Alface	2,9	3,9	0,28	1,1	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Endívia	ND	3,9	0,24	1,2	
	Alho Poró	ND	1,9	0,94	0,45	
	Repolho	ND	0,6	0,6	0,2	Kipopoulou; et al, 1999
Vegetais Frutas	Cenoura	ND	0,48	0,9	0,25	
	Tubérculos	0,17	0,27	0,06	0,14	Falcó et al., 2003
	Vegetais	0,04	0,12	0,01	0,03	
						continuação...

continuação...

Açúcares	Açúcar refinado	ND	ND	0,19	0,7	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Pó de café	0,78	ND	1,23	0,65	Camargo; Toledo, 2002 ^b
	Chá mate ^a	0,14	ND	ND	ND	
Bebidas	Cachaça	0,0983	0,73	0,04	0,21	Galinaro; Franco, 2009
	Uísque	0,38	0,65	0,03	0,11	
	Rum	0,26	0,12	0,01	n.d.	
	Guaraná em pó	2,32	ND	1,34	1,54	Camargo et al, 2006
	Bacon	0,44	ND	0,44	0,36	Camargo; Toledo, 2002 ^a
	Frango(defumado)	0,61	ND	0,38	0,41	
	Lingüiça(defumado)	0,12	ND	0,12	0,41	
	Salsicha (defumado)	ND	ND	0,32	0,26	
Produtos	Mortadela (defumada)	ND	ND	0,1	0,14	
Cárneos	Carne e prontos cárneos	0,41	0,236	0,1	0,27	Falcó et al., 2003
	Peixe e marisco	0,38	0, 670	0,24	0,39	
	Bife grelhado	-	-	4,51	3,95	Farhadian et al., 2012
	Salmão (defumado)	ND	1	<1	ND	Lijinsky et al., 1991
	Bacon	ND	ND	ND	ND	
	Oleos e gorduras	0,57	0,92	0,16	0,18	Falcó et al., 2003
	Oleo de soja	4,87	6,67	2,93	4,2	Camargo et al., 2011
	Oleo de girassol	0,15	0,18	0,09	0,17	Teixeira et al, 2007
Óleos e Gorduras	Oleo de soja	0,17	0,18	0,39	0,23	
	Azeite de oliva	0,7	0,33	0,18	0,36	
	Oleo de soja	1	2	1	ND	LIJINSKY et al., 1991
	Oleo de coco	1	4	<1	ND	
Outros	Ovos	0,07	0,1	0,02	0,02	FALCÓ et al., 2003
	Pizza	0,12	ND	0,23	0,19	Camargo; Toledo, 2002 ^a

^a µg/kg ^b benzo(a)antraceno ^c criseno ^d benzo(a)pireno ^e benzo(k)fluoranteno (Goncalves e Scussel, 2013)

(b) Resíduos em outros alimentos da dieta (incluindo proteicos):

Iodovici et al. (1995) evidenciaram para pizza, contaminação por um número elevado de HPAs, em concentrações de 0,019 µg/kg (B(k)F) a 9,11 µg/kg (B(a)A). O nível encontrado para o B(a)P foi de 0,025 µg/kg.

(b.1) *diversos alimentos*: em avaliação de diferentes grupos alimentos, incluindo *produtos lácteos, cereais, farinhas e massas, panificados, produtos cárneos defumados e açúcares* quanto à presença de dez HPAs: FLT, B(a)A, ChR, B(b)F, B(k)F, B(a)P, DhA e B(g,h,i)P, os pesquisadores relataram que o B(k)F, B(a)P e B(b)F foram os compostos que ocorreram mais frequentemente, tendo sido detectados em 81,8, 72,7 e 68,1% das amostras, respectivamente. Além disso, os níveis de contaminação nos alimentos analisados variaram na faixa de 0,07 a 9,29 µg/kg. O *açúcar* foi o alimento que apresentou a maior quantidade média de HPAs totais (15,44 µg/kg), seguido do *bacon* (10,29 µg/kg), do *frango defumado* (8,89 µg/kg) e de *carnes defumadas* (5,68 µg/kg) (Camargo e Toledo, 2002,a). Outra pesquisa realizada por Howards e Fazio (1969) avaliaram a presença de HPAs em diferentes grupos de alimentos. O experimento levou em consideração resultados de estudos anteriores que indicavam vários *produtos defumados, óleos vegetais comestíveis* como alimentos pertencentes a grupos de riscos. Um total de 60 alimentos e produtos relacionados foi analisado e a presença do B(a)P ocorreu em 32 produtos, com níveis que variaram até 7,0 µg/kg.

Fumaça: na *fumaça de serragem* utilizada para preparação de alimentos *defumados* contem HPAs cancerígenos, como exemplo o B(a)P em níveis de 1 µg/kg, além disso outros HPAs podem estar vinculados a este processo, porém, geralmente; em menor quantidade. Por outro lado, os óleos vegetais brutos têm concentrações mais elevadas, quando comparados aos *óleos purificados* 'desodorizados' (B(a)P em níveis próximos de 1 µg/kg). De forma diferente, linguças ou salsichas submetidas a processo térmico para cozimento *na brasa* podem apresentar 200 µg/kg B(a)P. Bifes *grelhados em carvão* e *carne* tiveram B(a)P de até 50 µg/kg, enquanto a *carne de porco* e de *frango* menos gordurosas apresentaram concentrações mais baixas (até 10 µg/kg). Lijinsky (1991) relatou ser provável o acontecimento de *pirólise* quando adicionado gordura animal sobre o *carvão vegetal quente*, de modo a formar quantidades de HPAs, o que possivelmente esta associada ao *aumento da fumaça* de alto risco sobre a carne. Portanto, cozimento em forno ou o ato de cozinhar com uma fonte de calor acima da carne, ou a separação da carne a partir do da fumaça resultou em alimentos contendo quantidades não significativas de HPAs. Isto sugere que uma vez adotada tais modificações nas práticas culinárias, conseqüentemente

se reduziria a exposição a este grupo de agentes cancerígenos.

Dietas: em pesquisa realizada na Espanha, foram avaliados 16 HPAs em amostras de *alimentos* da população adquiridas aleatoriamente em 7 cidades da região da Catalunha (11 grupos de alimentos). A ingestão de HPAs total e cancerígena foi calculada para 5 grupos/faixa etária da população: *crianças, adolescentes, homens adultos, mulheres adultas e idosos*. Entre os HPAs analisados, houve uma predominância do PHE (16,7 µg/kg) e do PYR (10,7 µg/kg). Para o grupo de alimentos, os mais altos níveis de HPAs total foram detectados em *cereais* (14,5 µg/kg) e em *carne e seus derivados* (13,4 µg/kg). A média de ingestão estimada a partir da soma dos 16 HPAs foi de 8,4 µg/dia em adultos do *sexo masculino*; 8,2 µg/dia em *adolescentes*; 7,4 µg/dia as *crianças*; 6,3 µg/dia em *idosos*; e 6,3 µg/dia em *adultos* do sexo feminino. Foi observado que a ingestão diária calculada de HPAs estava associada com o aumento de 5×10^6 do risco para o desenvolvimento de câncer em adultos do sexo masculino com um peso corporal de 70 kg.

A concentração de B(a)P em *carne e produtos cárneos* tem sido restrita a 1 µg/kg na Alemanha, e, para alimentos e bebidas, na Itália, ponto de corte da concentração máxima de mesmo HPA a 30 µg/kg. Na maioria dos alimentos tem se observado contaminação menor do que 1 µg/kg, entretanto *frutos do mar (ostras, mariscos e peixe defumado)* apresentando alta teor de contaminantes, assim como vegetais. O máximo de B(a)P de origem alimentar, consumido diariamente, não pode ser maior do que 1 µg/kg (Jacob; Seidel, 2002).

8 CONCLUSÕES

É urgente uma maior atenção à contaminação de alimentos por HPAs, através de monitoramento e controle da sua qualidade da matéria prima (grãos) utilizada na indústria para reduzir sua *transferência* aos alimentos processados bem como controle da temperatura e tempo aplicados durante o(s) processamento(s) para redução de sua *formação*. Outro ponto importante é o aprimoramento da legislação Brasileira, ainda bastante estrita quanto aos tipos de matéria prima e alimentos e limites estabelecidos. Neste sentido o Brasil, comparado com países da América do norte e Europa, ainda está numa fase muito precoce, tanto com relação a divulgação das informações, estudos de prevenção e alerta a sociedade.

Cabe salientar que, embora uma elevada porcentagem da literatura tenha

sido dedicada à análise dos HPAs, com atenção especial a detecção do B(a)P, é necessário aumentar e aprimorar a informação e os dados disponíveis sobre a ocorrência de outros HPAs, como os incluídos na lista da União Europeia (por exemplo, para detecção de dibenzopirenos - Tabela 1) ou produtos de transformação (por exemplo, derivados de alquil ou hidroxí-HPAs), a fim de alcançar um melhor conhecimento sobre os níveis de HPAs nos gêneros alimentícios (Plaza-Bolaño et al., 2010; Goncalves, Scussel, 2013; Garcia et al, 2014).

9 SUGESTÕES PARA LEITURA

AKCHA, F; IZUEL, C; BUDZINSKI, H; BURGEOT, T; NARBONNE, JF. Enzymatic biomarker measurement and study of DNA adduct formation in B[a]P-contaminated mussel, *Mytilus galloprovincialis*. *Aquatic Toxicol*, v.49, p. 269-287, 2000.

AL-RASHDAN, A; HELALEH, M; NISAR, IHA; IBTISAM, ; AL-BALLAM, Z. Determination of the Levels of PAHs in toasted bread using GC-MS. *Intl J Anal Chem*, v. 2010, 2010.

BETTIN, SM; FRANCO, DW. HPAs em aguardentes. *Ciência e Tecnol de Ali*, v. 25, n. 2, p. 234-238, 2005.

BIANCHI, F.; BISCEGLIE, F.; CARERI, M.; BERARDINO, S. D.; MANGIA, A.; MUSCI, M. Innovative sol-gel coatings for solid-phase microextraction Development of fibers for the determination of PAHs at trace level in water. *J Chromatography A*, v.1196-1197, p. 15-22, 2008.

BRAUN, S; APPEL, LG; SCHMAL, M. A poluição gerada por maquinas de combustão interna movidas a diesel – a questão de particulados. Estratégias atuais para a redução e controle das emissões e tendências futuras. *Quím Nova*, v. 27, p. 472-482, 2004.

CAMARGO, M; TOLEDO, M. Avaliação da contaminação de diferentes grupos de alimentos por HPAs. *Br J Food Technol*, v.5, p. 19-26, 2002a.

CAMARGO, MCR, TOLEDO, MCF. PAHs in Brazilian vegetables and fruits. *Food Contr*, v.14, p.49-53, January, 2003.

CAMARGO, MCR; ANTONIOLLI, PR; VICENTE, E. Evaluation of PAHs content in different stages of soybean oils processing. *Food Chem*, v.132, p. 937-942, 2012b.
CAVRET, S; FEIDT, C. Intestinal metabolism of PAH: in vitro demonstration and study

of its impact on PAH transfer through the intestinal epithelium. *Environ Res.* v. 98, p.22–32, 2005.

EC - EUROPEAN COMMISSION REGULATION 1881/2006 of 19 / DEC/ 2006. Setting MLs for certain contaminants in foodstuffs. *Off J of Eur Union*, 20 /DEC/ 2006. <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:0024:EN:PDF>. Acesso em: 14 de janeiro.

EC - EUROPEAN COMMISSION REGULATION 208/2005 amending regulation (EC) n. 466/2001 As regards PAHs. *Off J Eur Union*, 4 de fevereiro 2005. Disponível em: <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L>:

EC - EUROPEAN COMMISSION REGULATION 835/2011 de 19 / AUG/ 2011. Amending Regulation (EC) n.1881/2006 as regards maximum levels for PAHs in foodstuffs. *Off J Eur Union*, 20 de agosto de 2011. Disponível em: <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:215:0004:0008:EN:PDF>. Acesso em: 14 de janeiro de 2013.

FALCO, G, DOMINGO, JL; LLOBET, JM; TEIXIDO, A; CASAS, C; MULHER, L. PAHs in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J Food Prot*, v.66, nº12, p. 2325-2331, December,2003.

FAO - FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION.CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION (CX/CF 08/2/9) (2008). Joint FAO/WHO food standards programme Codex Committee on contaminants in foods, second session. disponível em: http://www.slv.se/upload/livstecknet/dokument/faktabank/livsmedelsteknik/CA_CodeOfPractice_PAH.pdf. Acesso em 13 de janeiro de 2013.

FARHADIAN, A; JINAP, S; HANIFAH, HN; ZAIDUL, IS. Effects of meat preheating and wrapping on the levels of PAHs in charcoal-grilled meat. *Food Chem*, v. 124, p. 141–146, 2011.

GALINARO, CA; FRANCO, DW. HPAS em cachaça, rum, uísque e álcool combustível. *Quím Nova*, v. 32, p. 1447-1451, 2009.

GARBAN, B, BLANCHOU, H; MOTALAY-MASSEI, A; CHEVREUIL, M; OLLIVON, D. Atmospheric bulk deposition of PAHs onto France: trends from urban to remote sites. *Atmospheric Environ*, v.36,p.5395-5403. November,2002.

GARCIA, PL; STEIN, S; SAVI, GD; TOUFONI, S; SCUSSEL, VM. PAHs formation during drying processes of soya bean (*Glycine. Max. L.*) under different temperatures. *Food Contr*, in press, 2014a.

GARCIA, PL; STEIN, S; SAVI, GD; TOUFONI, S; SCUSSEL, VM. PAHs in commercial soya bean (*Glycine. Max. L.*) produced in Southern and South-Eastern regios. *Food*

Contr, in press, 2014b.

GONCALVES, BL; SCUSSEL, VM. HPAs em Alimentos – uma revisão. Trabalho de Conclusão de Curso, Departamento de Ciência e Tecnologia de alimentos, Universidade Federal de Santa Catarina, 132pp, SC, 2013.

HEATH, J. S.; KOBLIS, K.; SAGER, S.; DAY, C. Risk assessment for total petroleum hydrocarbons. In: CALABRESE, E. J. & KOSTECKI, P. T. ed. Hydrocarbon Contaminated Soils, v. 3, Lewis Publishers, CRC Press. p. 267-302, 1993.

IARC - INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER 1985. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemical to Humans, v.35. Lyon, France.

KAZEROUNI, N; SINHA, R; HSU, CH; GREENBER, A; ROTHMAN, N. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. Food Chem Toxicol, v.39 p.423-436, 2001.

KOBAYASHI, R; OKAMOTO, RA; MADDALENA, RL; KADO, NY. PAHs in edible grain: a pilot study of agricultural crops as a human exposure pathway for environmental contaminants using wheat as a model crop. Environ Res, v.107, n.2, p.145-151, jun. 2008.

KONG, HJ, HE, Y; GAO, J. HAN, XZ. Removal of PAHs from aqueous solution on soybean stalk-based carbon. J Environ Qual. n° 406, p.1737-1744,.2011.

KRAUSS, M; WILCKE, W; CHRISTOPHER, M; ADELMAR, GB; MARCOS, VBG; WULF, A. Atmospheric versus biological sources of PAHs in a tropical rain forest environment. Environ Poll, v.135. p.143–154. May, 2005.

LAI, CH; CHEN, KS; WANG, HK. Influence of rice straw burning on the levels of PAHs in agricultural county of Taiwan. J Environ Sci, v. 21, p. 1200–1207, 2009.

LIN, D; ZHU, L. PAHs: Pollution and Source Analysis of a Black Tea. J Agric Food Chm,v. 52, p. 8268–8271, 2004.

LIJINSKY, W. The formation and occurrence of PAHs associated with food. Mutation Research. v.2593, n° 4, p. 251-261, 1991.

MARTORELL, I; PERELLÓ, G; MARTÍ-CID, R; CASTELL, V; LLOBET, JM; DOMING, JL. PAH in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: Temporal trend. Environ Intl, v. 36, p. 424–432, 2010.

MEIRE, RO; AZEREDO, A; TORRES, MJP. Aspectos ecotoxicológicos de HPAs. *Oecologia Bras.*v.11, n.2, p. 188-201, 2007.

MUTTI, A; BERGAMASCHI, E. In: Apostoli, P.; Minoia, C.; Alessio, L. Idrocarburi policiclici aromatici negli ambienti de vita e di lavoro: esposizione ed effetti. Eds.; ATTI, Gargnano, 1996, p 213.

NEFF, JM. PAHs in the Aquatic Environment Sources, fate, and biological effects. London: Applied Science Publishers, 1979.

PARAÍBA, LC; QUEIROZ, SCN; MAIA, AHN; FERRACINI, VL. Bioconcentration factor estimates of PAHs in grains of corn plants cultivated in soils treated with sewage sludge. *Sci Total Environ*, v. 408, p. 3270–3276, 2010.

PLAZA-BOLAÑOS, P; FRENICH, AG; VIDAL, JL. PAHs in food and beverages. Analytical methods and trends. *J Chrom.* p.6303-6326, 2010

PUPIN, AM; TOLEDO, MC. Benzo(a)Pyrene in Brazilian vegetables oils. *Food Add Cont*, v.13, n.6, p. 639-646, sep. 1996.

ROSE, NL; RIPPEY, B. The historical record of PAH, PCB, trace metal and fly-ash particle deposition at a remote lake in north-west Scotland. *Environ pollution*. v.117. p.121-132. April, 2002.

SAMANTA, SK; SINGH, OV; JAIN, RK. PAHs environmental pollution and bioremediation. *Trends in Biotechnol*, v. 20, p. 243-248, 2002.

SERRATE, CS; TELES, CRA; CIPOLLI, KVAB; FURLANI, RPZ; TFOUNI, SAZ. Formação de HPAs em café e sua transferência para a bebida. 2010. Disponível em: <http://www.iac.sp.gov.br/areadoinstituto/pibic/anais/2010/Artigos/RE10213.pdf>. Acesso em: 25 fevereiro de 2013.

SIMKO, P. Determination of PAHs in smoked meat products and smoke flavouring food additives. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, v. 770, n. 1-2, p. 3-18. Apr. 2002.

SOUSA, MM; NASCIMENTO, VLV. Avaliação do teor de benzo(a)pireno em bacon comercializado em Terezina (PI). In: Congresso, 4. 2009. Belém. Disponível em: http://connepi2009.ifpa.edu.br/connepi-anais/artigos/60_1601_406.pdf. Acesso em: 15 de janeiro de 2013.

SU, YH; ZHU, YG. Uptake of selected PAHs from contaminated soils by rice seedlings (*Oryza sativa*) and influence of rhizosphere on PAH distribution. *Environ Pollution*, v. 155, p. 359-365, 2008.

TAO, S; JIAO, XC; CHEN, SH; LIU, WX; COVENEY RM; ZHU, LZ; LUO, YM. Accumulation and distribution of PAHs in rice (*Oryza sativa*). *Environ Pollution*, v. 140, p. 406-415, 2006.

TEIXEIRA, VH; CASAL, S; OLIVEIRA, MBPP. PAHs content in sunflower, soybean and virgin olive oils: Evaluation in commercial samples and during refining process. *Food Chem*, v. 104, p. 106–112, 2007.

TFOUNI, SAV, Vitorino, SHP, Toledo, MCF. Efeito do processamento na contaminação de cana-de-açúcar e derivados por HPAs. *Food Sci Technol*. v.27, p.76-82, 2007.

TFOUNI, SAV; SERRATE, CS; LEME, FM; CAMARGO, MCR; TELES, CRA; CIPOLLI, KM VAB; FURLANI, RPZ. PAHs in coffee brew: Influence of roasting and brewing procedures in two Coffee cultivars. *Food Sci Technol*, v. 50, p. 526-530, 2013.

WEY, M. Y.; CHEN, J. C.; WU, H. Y.; YU, W. J.; TSAI, T. H. Formations and controls of HCl and PAHs by different additives during waste incineration. *Fuel* 85, p. 755-763, 2006.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Programme on Chemical Safety (IPCS). Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Geneva, 1998. *Environ Health Crit*, 202.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION (JECFA/64/SC). february 2005. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives sixty-fourth meeting. 64th Meeting - Joint FAO/WHO JECFA. Rome, p. 47.

VAN DER WIELEN, J. C., JANSEN, J. T.A., MARTENA, M. J., DE GROOT, H. N., IN'T VELD. P. H.. Determination of the level of benzo[a]pyrene in fatty foods and food supplements. *Food Add Cont*. n° 237, p. 709-714, 2006.

VIVES, I; GRIMALT, J.O.; GUITART, R. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos y la salud humana. *Apuntes de Cie y Technol*, n.3, p.45-51, set.2001.