



Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Mestrado em Nutrição Clínica

**Composição em ácidos gordos de batatas fritas
de pacote comercializadas em Portugal e sua
importância na nutrição**

Tânia Gonçalves Albuquerque

Orientadora: Doutora Helena Soares Costa

Co-Orientadora: Prof.^a Doutora Lèlita Santos

COIMBRA
2009



Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Mestrado em Nutrição Clínica

Composição em ácidos gordos de batatas fritas de pacote comercializadas em Portugal e sua importância na nutrição

Tânia Gonçalves Albuquerque

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à Obtenção do grau de Mestre em Nutrição Clínica

Orientada por:

Doutora Helena Soares Costa – Investigadora Principal no Departamento de Alimentação e Nutrição do Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P.

Prof.^a Doutora Lèlita Santos – Professora Auxiliar com Agregação da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

**COIMBRA
2009**

Aos meus pais, marido e filha.

AGRADECIMENTOS

Este espaço é dedicado a todos aqueles que deram a sua contribuição para que esta dissertação fosse realizada. A todos eles deixo aqui o meu sincero agradecimento.

À Doutora Helena Soares Costa, o meu maior agradecimento por toda a disponibilidade, pelos conhecimentos transmitidos, apoio na execução experimental e orientação científica prestada, pelo apoio incondicional e compreensão que sempre manifestou, sem os quais não era possível a realização deste trabalho.

À Prof.^a Doutora Lèlita Santos, agradeço pelo apoio, orientação científica, disponibilidade e pelo conhecimento transmitido ao longo do curso de Mestrado.

À Dra. Maria Antónia Calhau, Coordenadora do Departamento de Alimentação e Nutrição, e ao Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, que possibilitou a concretização deste trabalho.

À Dra. Ana Margarida Valente e à Doutora Ana Teresa Silva, pelo carinho, amizade, apoio e colaboração técnico-científica, sem os quais não era possível a realização deste trabalho.

Agradeço a todos os profissionais do Departamento de Alimentação e Nutrição, que tornaram este trabalho possível.

Aos meus pais, ao meu marido, e à minha filha, o meu profundo agradecimento por todo o apoio, compreensão, pelo amor incondicional, e pela coragem que sempre me transmitiram e com que sempre me recompensaram ao longo deste trabalho.

RESUMO

A prática de hábitos alimentares saudáveis desempenha uma acção preponderante na prevenção e controlo da morbilidade e mortalidade da população em Portugal. A ingestão de gordura alimentar deverá ser balanceada de acordo com as necessidades diárias de cada indivíduo. O consumo excessivo de gordura da alimentação poderá estar na origem de diversas doenças crónicas, e por este motivo, uma escolha acertada no tipo e quantidade de gordura consumida, contribui para a prática de uma alimentação saudável. Os ácidos gordos são os principais constituintes dos óleos e gorduras alimentares. Na última década, diversos estudos epidemiológicos têm evidenciado uma relação entre a saúde e o consumo de certos tipos de gordura, nomeadamente pela ingestão de alguns ácidos gordos específicos.

Actualmente a informação disponível sobre a composição dos alimentos em ácidos gordos é ainda limitada ou inexistente na maioria dos produtos alimentares comercializados. As batatas fritas de pacote são um desses produtos e de acordo com os resultados do estudo do consumidor 2004, realizado pela Marktest, existem em Portugal cerca de 3 milhões de consumidores de batatas fritas de pacote. Este alimento apresenta um elevado teor de gordura, de ácidos gordos saturados e de sal. Deste modo e de acordo com a importância deste tema, no âmbito da promoção da saúde, foi realizado este estudo que teve como principais objectivos determinar o teor de gordura total, composição em ácidos gordos e teor de cloreto de sódio, em 18 marcas de batatas fritas de pacote. Estas determinações para além de permitirem fornecer novos dados que podem ser integrados na Tabela da Composição de Alimentos, os seus resultados foram também utilizados para comparar o perfil lipídico dos diferentes tipos de óleos/gorduras utilizados para a fritura em função da marca e da época em que foram comercializados.

Em relação à gordura total determinada, os teores variaram entre 19,7 e 41,7 g/100 g de batata frita. O teor de cloreto de sódio mais elevado determinado foi de 2,94 g/100 g, na amostra 3 e o teor mais baixo encontrado foi de 0,14 g/100 g, na amostra 13. Os teores de ácidos gordos saturados, variaram entre $1,85 \pm 0,01$ e $19,19 \pm 0,51$ g/100 g de batata frita. Os teores de ácidos gordos monoinsaturados variaram entre $9,49 \pm 0,35$ g/100 g de batata frita e $23,67 \pm 1,30$ g/100 g de batata frita. Os teores de ácidos gordos polinsaturados variaram entre $2,58 \pm 0,62$ e $18,37 \pm 0,32$ g/100 g de batata frita. Os teores determinados para os ácidos gordos *trans* variaram entre $0,01 \pm 0,01$ e $0,28 \pm 0,01$ g/100 g de batata frita.

A maior parte da gordura das marcas de batata frita analisadas é composta maioritariamente por ácidos gordos saturados e monoinsaturados. Neste estudo foi possível verificar-se que 7 das marcas de batata frita analisadas utilizaram gordura de palma para o processo de fritura. Esta gordura é muito utilizada industrialmente, uma vez que é uma gordura com boa estabilidade para a fritura, no entanto, é muito rica em ácidos gordos saturados cujos efeitos na saúde estão amplamente descritos na literatura.

Tendo em conta a variedade de batatas fritas de pacote analisadas, verifica-se que a marca 3 pode ser a opção menos correcta para a saúde pelo elevado conteúdo em cloreto de sódio, apesar de apresentar um perfil em ácidos gordos equilibrado e ser frita em azeite; e as marcas 2 e 15 poderão ser a opção mais correcta do ponto de vista nutricional. A marca 2 porque é aquela que tem menor teor de gordura total, e apresenta um perfil em ácidos gordos equilibrado, no qual o ácido oleico é o ácido gordo maioritário; e a marca 15 porque apresenta um perfil em ácidos gordos equilibrado e tem menor teor de cloreto de sódio quando comparada com a marca 2.

Neste estudo foi possível verificar que de uma forma geral, as batatas fritas de pacote apresentam elevados teores de gordura, elevados teores de sal, e são apreciadas por todas as pessoas, em todas as idades, mas principalmente pelos jovens. Deste modo, pode ser prudente recomendar às indústrias, a diminuição do teor de ácidos gordos saturados dos óleos usados para o processo de fritura e a diminuição do teor de sal das batatas fritas de pacote.

O presente trabalho de investigação científica é de relevante importância, e futuramente tem interesse científico alargar este estudo incluindo novos tipos de batatas fritas de pacote, batatas fritas preparadas em casa com os diversos óleos/gorduras disponíveis no mercado e batatas fritas comercializadas em restaurantes “fast-food”.

ABSTRACT

The practice of healthy eating plays a major role in preventing and controlling morbidity and mortality of the population. The intake of dietary fat should be balanced according to the daily needs of each individual. A high consumption of fat can be the cause of several chronic diseases, and for this reason, choosing to consume the right amount and type of fat consumed, contributes to the practice of healthy eating. Fatty acids are the main constituents of oils and fats. In the last decade, several epidemiological studies have shown a relationship between health and consumption of certain types of fat, particularly the intake of some specific fatty acids.

Currently information on the composition of fatty acids in foods is still limited or nonexistent for most marketed food products. Potato crisps are one of these products and according to the results of the 2004 consumer survey conducted by Marktest, in Portugal there are about 3 million consumers of potato crisps. This food has a high fat, saturated fatty acid and salt content. Thus, in accordance with the importance of this issue in the context of health promotion, this study was conducted to determine the total fat content, fatty acid profile and sodium chloride content in 18 brands of potato crisps. These determinations have provided new reliable data that can be included in the Food Composition Table, and these results were also used to compare the lipid profile of different types of fats/oils used for frying depending on the brand and the season they have been marketed.

The total fat content ranged between 19.7 and 41.7 g/100 g of potato crisps. The highest sodium chloride content found was 2.94 g/100 g in sample 3 and the lowest was 0.14 g/100 g in sample 13. The total saturated fatty acids content ranged from 1.85 ± 0.01 and 19.19 ± 0.51 g/100 g of potato crisps. The levels of total monounsaturated fatty acids varied between 9.49 ± 0.35 and 23.67 ± 1.30 g/100 g of potato crisps. The total polyunsaturated fatty acid content ranged from 2.58 ± 0.62 to 18.37 ± 0.32 g/100 g of potato crisps. The level of *trans* fatty acids ranged between 0.01 ± 0.01 and 0.28 ± 0.01 g/100 g of potato crisps.

Most of fat in the analysed brands of potato crisps are mainly composed of saturated and monounsaturated fatty acids. In this study, 7 of the analyzed brands of potato crisps use palm fat in the frying process. This fat is widely used industrially, since it has a good stability for frying. However, it is very rich in saturated fatty acids, whose health effects are widely described in the literature.

Taking into consideration the variety of potato crisps analyzed, it appears that brand 3 may be the least acceptable option for health because of its sodium chloride content, although it presents a balanced profile of fatty acids and it has been fried in olive oil. Brands 2 and 15 may be the most acceptable options from a nutritional point of view. Brand 2 contains less total fat and has a balanced profile of fatty acids, of which oleic acid is the major fatty acid, whereas

brand 15 also has a balanced profile of fatty acids but a lower sodium chloride content, when compared with brand 2.

In this study, we observed that in general, potato crisps had high-fat and salt contents, and that they are appreciated by people at all ages, but especially by young people. Therefore, it may be prudent to recommend that the industry should lower the saturated fatty acid content of oils used for the frying process and reduce the salt content of potato crisps.

This study is of considerable importance and future work will include new types of potato crisps, fries prepared at home with different fats/oils available in the market and fries sold in fast food restaurants.

ABREVIATURAS

AG	Ácidos gordos
AG n-3	Ácidos gordos ómega-3
AG n-6	Ácidos gordos ómega-6
AGE	Ácidos gordos essenciais
AGI	Ácidos gordos insaturados
AgNO ₃	Nitrato de prata
AGMI	Ácidos gordos monoinsaturados
AGPI	Ácidos gordos polinsaturados
AGPI n-6	Ácidos gordos polinsaturados ómega-6
AGPI n-3	Ácidos gordos polinsaturados ómega-3
AGS	Ácidos gordos saturados
AGT	Ácidos gordos <i>trans</i>
CG	Cromatografia gasosa
CLA	Ácido linoleico conjugado
C _{mg}	Teor de matéria gorda
C _{Na}	Teor de sódio
C _{NaCl}	Teor de cloreto de sódio
DC	Doença coronária
DCV	Doenças cardiovasculares
DHA	Ácido docohexaenóico
DM	Diabetes Mellitus
DP	Desvio-padrão
EPA	Ácido eicosapentanóico
GLA	Ácido γ-linoleico
g	gramas
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
HTA	Hipertensão arterial
IMC	Índice de massa corporal
KOH	Hidróxido de potássio
KSCN	Tiocianato de potássio
kcal	Kilocalorias
Kg	Kilogramas
kJ	Kilojoules
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade

Mr Na	Massa molecular do sódio
Mr NaCl	Massa molecular do cloreto de sódio
m	massa da amostra
ml	mililitros
mmHg	milímetros de mercúrio
NaCl	Cloreto de sódio
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
QFA	Questionário de frequência alimentar
R	Teor de resíduo seco
TG	Triglicéridos
USDA	“United States Department of Agriculture”
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade
W	Teor de humidade

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
1.1. BATATA	1
1.1.1. Origem	1
1.1.2. Batatas fritas	1
1.1.3. Composição e valor nutricional da batata	3
1.1.4. O processo de fritura e a deterioração dos óleos/gorduras	5
1.2. LÍPIDOS	7
1.2.1. Estrutura química e propriedades	8
1.2.2. Funções	9
1.2.3. Metabolismo dos lípidos e das lipoproteínas	9
1.3. ÁCIDOS GORDOS	11
1.3.1. Nomenclatura dos ácidos gordos	11
1.3.2. Ácidos gordos saturados	12
1.3.3. Ácidos gordos monoinsaturados	14
1.3.4. Ácidos gordos polinsaturados	15
1.3.5. Ácidos gordos <i>trans</i>	19
1.3.6. Ácido linoleico conjugado	20
1.3.7. Ácidos gordos essenciais	21
1.3.8. Análise cromatográfica dos ácidos gordos	23
1.4. NECESSIDADES EM GORDURAS E ÓLEOS PROVENIENTES DA ALIMENTAÇÃO	24
1.4.1. Adultos	25
1.4.2. Crianças e jovens	25
1.5. DISPONIBILIDADE DE ÓLEOS E GORDURAS COMESTÍVEIS	26
1.6. AS GORDURAS E A SAÚDE	29
1.6.1. Gorduras e obesidade	29
1.6.2. Gorduras e risco de doenças cardiovasculares	33
1.6.3. Gorduras, insulino-resistência e diabetes	36
1.6.4. Gorduras e cancro	39
1.7. O SAL E A HIPERTENSÃO ARTERIAL	45
1.8. ROTULAGEM NUTRICIONAL DOS GÉNEROS ALIMENTÍCIOS	48
1.9. QUESTIONÁRIOS DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR	49
2. MATERIAL E MÉTODOS	54
2.1. MATERIAL	54
2.2. MÉTODOS	54
2.2.1. Rotulagem nutricional	54
2.2.2. Preparação da amostra	54
2.2.3. Determinação da humidade	55
2.2.4. Determinação do teor de cloreto de sódio, para determinar o sódio	57
2.2.5. Determinação do teor de matéria gorda	59
2.2.6. Determinação da composição em ácidos gordos	61
2.2.7. Análise estatística	63

3. RESULTADOS	64
3.1. Rotulagem nutricional.....	64
3.2. Gordura Total	66
3.3. Cloreto de Sódio.....	69
3.4. Ácidos gordos.....	70
3.5. Questionários de frequência alimentar	85
4. DISCUSSÃO	88
4.1. Rotulagem nutricional.....	88
4.2. Matéria gorda total	89
4.3. Cloreto de sódio	91
4.4. Ácidos gordos.....	93
4.5. Identificação da gordura/óleo utilizado na fritura com base no perfil em ácidos gordos determinado	97
4.6. Questionários de frequência alimentar	100
5. CONCLUSÕES	101
ANEXO I	121
ANEXO II	124
COMUNICAÇÕES INTERNACIONAIS SOB A FORMA DE POSTER	125
COMUNICAÇÕES NACIONAIS SOB A FORMA DE POSTER.....	129

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Composição nutricional da batata crua (por 100 g de parte edível).....	3
Figura 2.	Composição nutricional da batata frita de pacote (por 100 g de parte edível).....	4
Figura 3.	Esquema geral do mecanismo de oxidação lipídica..	5
Figura 4.	Alguns lípidos comuns na nossa alimentação e no nosso organismo.....	8
Figura 5.	Digestão, absorção e transporte dos lípidos.	10
Figura 6.	Representação estrutural do ácido mirístico e do ácido palmítico.	13
Figura 7.	Representação estrutural do ácido oleico e do ácido palmitoleico.	14
Figura 8.	Representação estrutural do ácido linoleico e ácido araquidónico.	16
Figura 9.	Representação estrutural de isómeros <i>cis</i> e <i>trans</i>	19
Figura 10.	Representação estrutural dos isómeros de CLA.....	21
Figura 11.	Roda Portuguesa dos Alimentos.	27
Figura 12.	Factores de risco da obesidade.....	31
Figura 13.	Co-morbilidades associadas à obesidade.	32
Figura 14.	Óbitos esperados por idade, sexo e causa de morte para o ano de 2008, na Europa (cenário de referência).	39
Figura 15.	Métodos de avaliação da ingestão alimentar.	51
Figura 16.	Principais etapas para a preparação da amostra.....	55
Figura 17.	Principais etapas para a determinação do teor de humidade, pelo método de secagem em estufa.....	57
Figura 18.	Principais etapas para a determinação do teor de cloreto de sódio, pelo método de Charpentier-Volhard..	59
Figura 19.	Principais etapas do método de hidrólise ácida com extracção.....	61
Figura 20.	Principais etapas para a determinação da composição em ácidos gordos por cromatografia gasosa..	62
Figura 21.	Comparação da conformidade dos rótulos nutricionais das marcas de batata frita analisadas.....	64
Figura 22.	Gráfico de comparação entre o teor de gordura total determinado analiticamente e o teor de gordura total referido no rótulo.....	65
Figura 23.	Gráfico de comparação entre teor de sódio determinado analiticamente e o teor de sódio apresentado no rótulo.	65
Figura 24.	Gráfico de comparação entre o teor de AGS determinado analiticamente e o teor de AGS apresentado no rótulo.	66
Figura 25.	Distribuição das 18 marcas de batata frita analisadas consoante o tipo de óleo/gordura utilizado na fritura mencionada na lista de ingredientes.	67
Figura 26.	Teor de gordura total (g/100 g) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.	67

Figura 27.	Comparação do teor de gordura total (g/100 g) nas batatas fritas do tipo “light”, consoante o óleo/gordura utilizado no processo de fritura.....	68
Figura 28.	Teor de cloreto de sódio (g/100 g) nas 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.	69
Figura 29.	Comparação do teor de cloreto de sódio (g/100 g) segundo o tipo de óleo/gordura usado para o processo de fritura.....	70
Figura 30.	Composição em ácidos gordos (%) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.	71
Figura 31.	Teor de ácidos gordos <i>trans</i> (g /100 g) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.	73
Figura 32.	Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo vegetal no processo de fritura (amostra 1A).	81
Figura 33.	Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de girassol com alto teor de ácido oleico no processo de fritura (amostra 2A).	81
Figura 34.	Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado azeite no processo de fritura (amostra 3A).	82
Figura 35.	Cromatograma da amostra de batata frita que utilizou óleo alimentar como meio de fritura (amostra 5A).	82
Figura 36.	Cromatograma da amostra de batata frita em foi utilizada gordura vegetal no processo de fritura (amostra 7A).	83
Figura 37.	Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de milho no processo de fritura (amostra 13A).	83
Figura 38.	Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de girassol no processo de fritura (amostra 15A).	84
Figura 39.	Classificação dos indivíduos quanto ao género (A) e distribuição por idades (B).	85
Figura 40.	Distribuição dos indivíduos quanto à preferência pelo tipo de batatas fritas.	86
Figura 41.	Distribuição dos indivíduos quanto à preferência do utensílio de fritura (A) e quanto ao tipo de gordura utilizada na fritura (B).	87
Figura 42.	Classificação das batatas fritas de acordo com o AG maioritário, e identificação do óleo/gordura usado na fritura de acordo com o perfil de AG encontrado.	99

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1.	Nomenclatura de ácidos gordos comuns nos alimentos.....	12
Quadro 2.	Valores de referência para a ingestão diária de gordura em percentagem por ingestão energética diária total.....	25
Quadro 3.	Composição em ácidos gordos de diferentes tipos de óleos/gorduras (expressa em percentagem dos ácidos gordos totais).....	28
Quadro 4.	Classificação internacional de baixo peso, excesso de peso e obesidade de acordo com o índice de massa corporal.....	30
Quadro 5.	Composição detalhada em ácidos gordos (g/100 g de batata frita) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes (A = Dezembro de 2008 e B = Março de 2009).....	74

1. INTRODUÇÃO

1.1. Batata

1.1.1. Origem

A batata (*Solanum tuberosum* L.) é originária dos Andes peruanos e bolivianos onde é cultivada há mais de 7.000 anos. Na Europa a sua chegada aconteceu perto de 1520 e hoje é a terceira cultura mais importante como fonte de alimento no Mundo, sendo apenas superada pelo arroz e trigo. A batata, contém aminoácidos importantes, um elevado nível de vitamina C e potássio, não merece a ideia errada que dela tinham os primeiros nutricionistas nem o tradicional preconceito dos consumidores contra este alimento que era essencialmente destinado a animais. Implantada nas diversas regiões da Europa, ao longo da época moderna, só passou a ser um alimento básico a partir do século XVII na Irlanda, depois em Inglaterra e nos Países Baixos, e não antes do século XVIII nos outros países [1]. No século XVIII, e sobretudo no século XIX, a batata já representava uma parte importante da alimentação da população [2].

A batata é um dos alimentos mais nutritivos para o Homem. Tem proteínas de boa qualidade e de alto valor biológico. A relação entre proteínas e calorias disponíveis indica que ela poderá ser uma das melhores alternativas alimentares para os povos dos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento [2].

1.1.2. Batatas fritas

A produção de batata “chips” teve origem em Nova York em 1853, quando o chefe de cozinha *George Crum*, na tentativa de agradar aos seus clientes, modificou a espessura das “french-fries”, prato padrão do país nesta época. *George Crum* modificou-as cortando-as em batatas de espessuras mais finas e fritando-as em óleo. Inicialmente o seu método foi totalmente desaprovado pelos consumidores em função dos seus hábitos, mas não demorou muito tempo, e as batatas fritas finas foram-se tornando o prato predilecto [3].

A batata frita é uma das diversas formas de se processar a batata, sendo produzida a partir da batata cortada em fatias finas, frita em óleo vegetal, e salgada, podendo ser adicionada de diversos aromas no final do processo. As variedades mais utilizadas para este tipo de processamento são aquelas que apresentam menor teor

de açúcar redutor e maior quantidade de matéria seca. Pode ser fabricada com diversos sabores e formas, existindo hoje no mercado, além do sabor tradicional, os sabores de churrasco, picanha, vinagreta entre outros, e também diversas opções em relação ao óleo/gordura de fritura, como: óleo de milho, óleo de girassol, óleo de girassol com alto teor de ácido oleico, gordura vegetal e azeite; e podem ser feitas com diferentes formas (lisa, ondulada, palito) de acordo com o formato do corte.

Os derivados de batata podem ser classificados em batatas desidratadas, congeladas, fritas, farinha de batata, fécula de batata, grânulos e flocos de batata. Entre os derivados de batata que mais se destacam está hoje a batata frita tipo *chips* [3].

Esta forma de batatas fritas ficou muito popularizada em Portugal, como batatas tipo “*pá-la-pá-la*”, em alusão a uma das primeiras marcas comerciais a oferecer esta forma no mercado. Geralmente, este produto encontra-se à venda no mercado sob a forma de “folhas” lisas ou onduladas, e em palitos tipo palha ou de maior espessura. Os consumidores de batatas fritas em pacote são, em Portugal, mais de 3 milhões, de acordo com os resultados do estudo do Consumidor 2004, da Marktest. São 3.082.000 os residentes no Continente, com 15 anos ou mais de idade que costumam consumir batatas fritas em pacote, o que representa 37,1% do grupo em estudo. Os homens apresentam uma taxa de consumo mais elevada do que as mulheres, de 40,8% e 33,6%, respectivamente. É junto dos jovens que encontramos valores mais elevados: 66,3% dos que têm entre 15 e 17 anos são consumidores de batatas fritas em pacote, tal como 59,5% dos que têm entre 18 e 24 anos ou 52,6% dos que estão entre os 25 e os 34 anos. Por ocupação, os estudantes destacam-se, pois 63,4% consome batatas fritas em pacote, sendo os quadros médios e superiores os que apresentam a segunda maior taxa de consumo, de 47,1%. Numa análise do perfil sócio-demográfica dos consumidores deste produto, observa-se que 33,6% deles residem nas regiões da Grande Lisboa ou Grande Porto, 53,4% tem menos de 35 anos, 52,1% pertence às classes sociais média baixa ou baixa e 39,0% tem ocupação de estudante ou trabalhadores qualificados [4].

Os principais aspectos que a indústria tem em conta na escolha do óleo/gordura de fritura, são: cor, teor residual de óleo, sabor, “*crocância*” e rendimento. Para além disso a indústria procura que o óleo/gordura apresente uma boa estabilidade durante a fritura, um bom rendimento, dê bom sabor ao produto, seja resistente à oxidação e que tenha uma boa imagem nutritiva [5].

1.1.3. Composição e valor nutricional da batata

Em relação à composição nutricional da batata (crua), os nutrientes encontrados em maior quantidade, são a água, os hidratos de carbono, e as proteínas (Figura 1). Enquanto que na batata crua o teor de gordura é 0,0 g, na batata frita de pacote o teor de gordura é 38,1 g. Por outro lado, as batatas fritas de pacote contêm maioritariamente: hidratos de carbono, gordura e sódio. Na classe das gorduras, destacam-se principalmente os ácidos gordos saturados (AGS), com maior presença, e sobre os quais já existem efeitos bem evidenciados na saúde (Figura 2) [6].

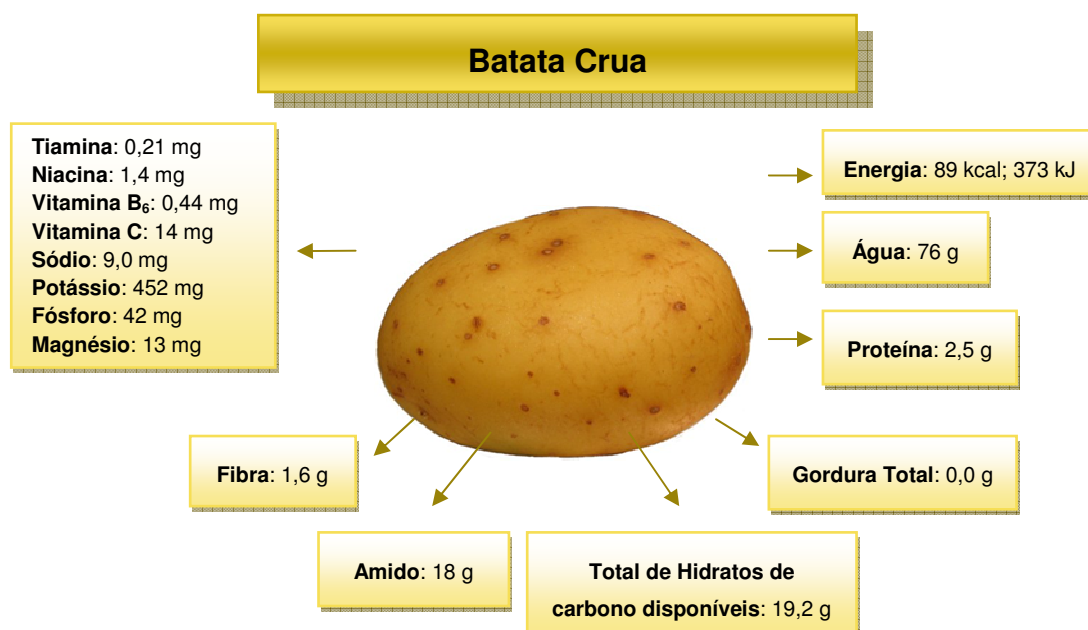


Figura 1. Composição nutricional da batata crua (por 100 g de parte edível).

Adaptado de: Tabela Portuguesa da composição de alimentos. Centro de Segurança Alimentar e Nutrição. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. 1.ª Edição (Reimpressão). Lisboa, 2007.

Vários estudos têm sido realizados, envolvendo a fritura de batatas fritas em vários óleos vegetais com o objectivo de observar a qualidade dos produtos resultantes deste processo e os efeitos fisiológicos que este tipo de gorduras submetidas a elevadas temperaturas, principalmente na presença de ar, pode exercer sobre o organismo humano [7, 8].

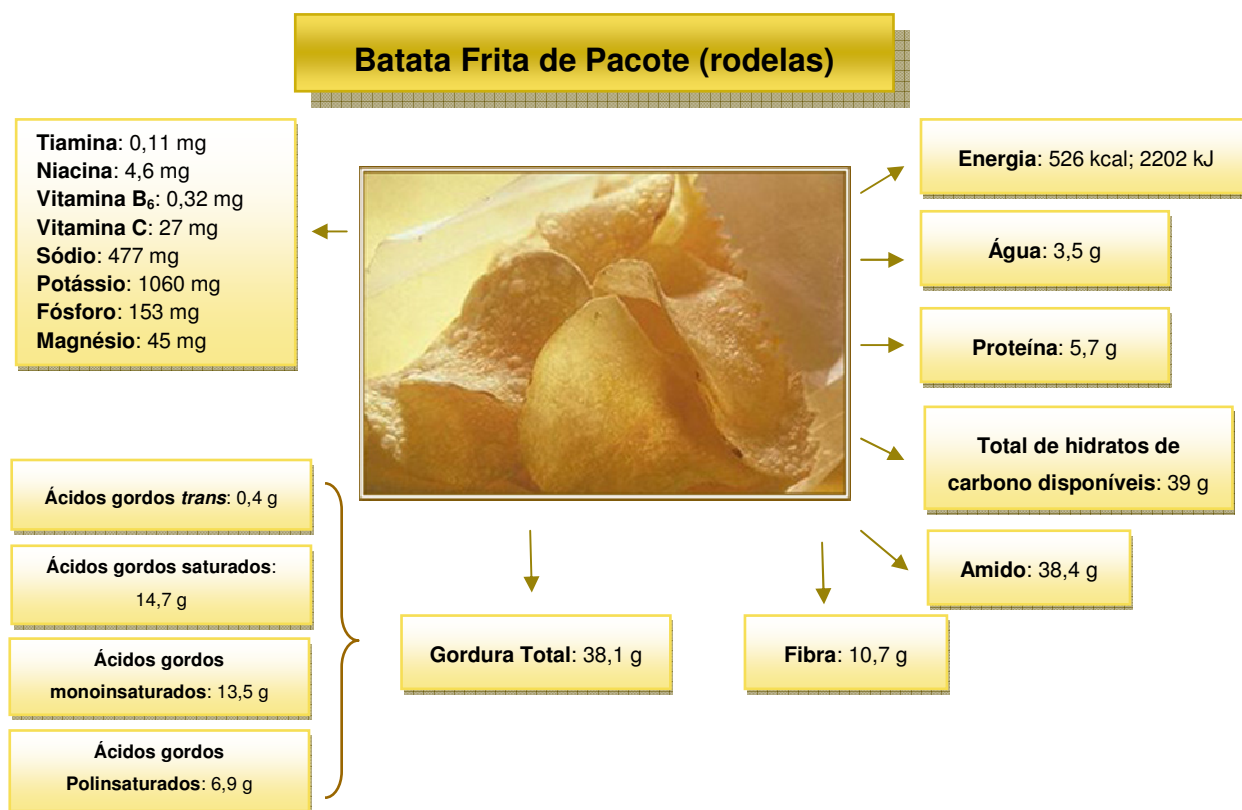


Figura 2. Composição nutricional da batata frita de pacote (por 100 g de parte edível).

Adaptado de: Tabela Portuguesa da composição de alimentos. Centro de Segurança Alimentar e Nutrição. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. 1.ª Edição (Reimpressão). Lisboa, 2007.

O aumento do consumo de alimentos fritos e pré-fritos implica uma maior ingestão de óleos e gorduras submetidos a elevadas temperaturas. Tal facto tem sido influenciado por razões sociais, económicas e técnicas, pois as pessoas dispõem de menos tempo para a preparação dos seus alimentos. O processo de fritura fornece uma alternativa mais rápida, ao mesmo tempo que confere a diversos tipos de alimentos características sensoriais diferenciadas. O crescimento das indústrias que produzem estes alimentos levou ao desenvolvimento de novos equipamentos para esse fim, tanto industriais como domésticos, nos quais uma grande quantidade de óleo é submetida ao aquecimento por longos períodos de tempo [9]. No processo de fritura, o alimento é submerso em óleo a temperaturas de 180 °C -190 °C, o qual age com o meio de transferência de calor. Esta forma de aquecimento é mais eficiente do que a cozedura por ar quente ou cozedura em água, já que as temperaturas alcançadas pelo processo de fritura são superiores às alcançadas pela água em ebulição ou pelo vapor de água. Considerando que parte do óleo utilizado pela transferência de calor, é absorvido pelo alimento, tornando-se assim parte da dieta, o meio de fritura deve apresentar boa qualidade, a qual precisa de ser mantida por longos períodos de

tempo [10]. Durante o aquecimento prolongado do óleo no processo de fritura, uma série complexa de reacções produz numerosos compostos, resultantes da degradação. No decorrer das reacções, as qualidades funcionais, sensoriais e nutricionais modificam-se de tal forma que não é possível continuar a produzir-se alimentos com qualidade nutricional e segurança [11].

1.1.4. O processo de fritura e a deterioração dos óleos/gorduras

As principais formas de deterioração do óleo envolvem a hidrólise, a oxidação e a polimerização. A hidrólise ocorre devido à presença de água, sendo mais rápida quando se submete alimentos com altos teores de humidade à fritura. A oxidação é o processo de degradação que acontece quando o oxigénio atmosférico, ou aquele que está dissolvido no óleo, reagem com ácidos gordos insaturados (AGI) presentes. As reacções químicas envolvidas no processo são complexas e geram produtos de baixa aceitabilidade. A polimerização ocorre quando duas ou mais moléculas de ácidos gordos (AG) se combinam devido a alterações no processo de oxidação e em altas temperaturas. Os polímeros resultantes promovem o aumento na viscosidade do óleo podendo resultar na formação de compostos cíclicos. Monómeros cíclicos são nutricionalmente indesejáveis, pois podem ser absorvidos pelo organismo juntamente com os AG e assimilados pelo sistema digestivo [10].

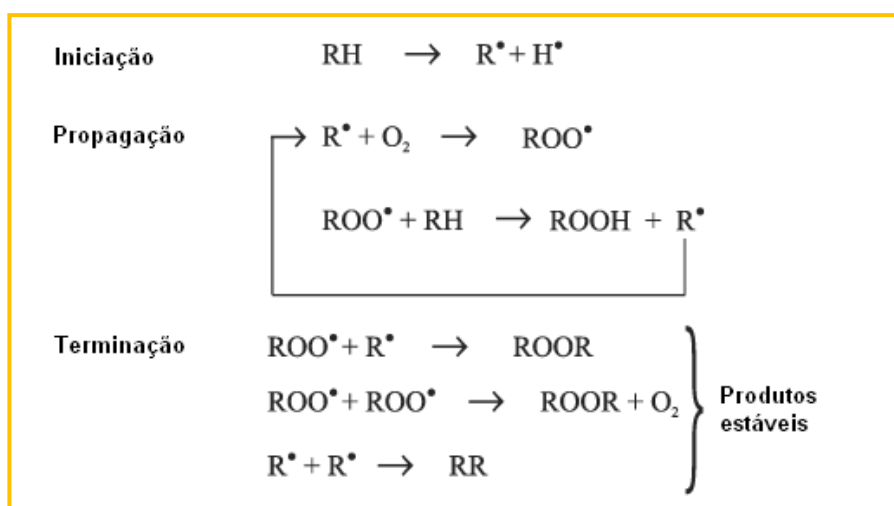


Figura 3. Esquema geral do mecanismo de oxidação lipídica. RH – Ácido gordo insaturado; R – Radical livre; ROO – Radical peróxido; ROOH – Hidroperóxido.

Adaptado de: Ramalho V, Jorge N. Antioxidantes utilizado em óleos, gorduras e alimentos gordurosos. *Quím Nova* 2006; 29:755-760.

Como pode ser observado na Figura 3, a autoxidação dos lípidos está associada à reacção do oxigénio com AGI e ocorre em três etapas:

- Iniciação – em que ocorre a formação dos radicais livres do AG devido à perda de um hidrogénio do carbono na molécula do AG, em condições favorecidas pela luz e pelo calor.
- Propagação – em que os radicais livres que são prontamente susceptíveis ao oxigénio atmosférico, são convertidos em outros radicais, aparecendo os produtos primários de oxidação (peróxidos e hidroperóxidos) cuja estrutura depende da natureza dos AG presentes. Os radicais livres formados actuam como propagadores da reacção, resultando num processo autocatalítico.
- Terminação – em que os dois radicais se combinam, com a formação de produtos estáveis (produtos secundários à oxidação) obtidos por cisão e rearranjo dos peróxidos (epóxidos, compostos voláteis e não voláteis).

Para evitar a autoxidação de óleos e gorduras há necessidade de diminuir a incidência de todos os factores que a favorecem, mantendo ao mínimo os níveis de energia (temperatura e luz) que são responsáveis pelo desencadeamento do processo de formação de radicais livres, evitando a presença de traços de metais no óleo, evitando ao máximo o contacto com oxigénio e impedindo a formação de radicais livres por meio de antioxidantes, os quais, em pequenas quantidades, actuam interferindo nos processos de oxidação lipídica [12].

Durante o processo de fritura, a gordura sofre um complexo processo de degradação originando drásticas mudanças na sua estrutura. Por isso, torna-se necessário utilizar óleos e gorduras mais estáveis, entre os quais se destacam o óleo de palma e os óleos vegetais hidrogenados com baixos teores de ácidos gordos polinsaturados (AGPI) que, como consequência, levam à existência de elevadas quantidades de AGS e/ou ácidos gordos *trans* (AGT) nos produtos fritos. Actualmente, pode destacar-se a obtenção de óleos de elevada estabilidade, obtidos por modificação genética de sementes oleaginosas, com baixos teores de AGPI, ou seja, óleos com alto teor de ácido oleico, cuja composição em AG e triglicéridos (TG) é muito diferente dos óleos convencionais [13]. O óleo de girassol com alto teor de ácido oleico é comercializado nos Estados Unidos desde 1984 e o seu consumo revelou um rápido aumento desde 1988 até 1991 [14, 15]. Estudos foram realizados sobre as suas características químicas, nutricionais e a sua estabilidade durante a termoxidação [15-17]. No entanto, ainda existem poucas referências sobre o seu comportamento

durante a fritura de alimentos [18, 19]. De acordo com Jorge et al. (1998), o óleo de girassol apresenta um comportamento similar, quando exposto à fritura, independentemente do grau de alteração do óleo. Em todos os casos o óleo de girassol apresenta uma maior tendência para a polimerização, um maior grau de alteração total e uma maior perda de TG, que o óleo de girassol com alto teor de ácido oleico [20]. Um estudo mais recente desenvolvido por Smith et al. (2007), em que o objectivo do estudo foi comparar a estabilidade oxidativa do óleo de girassol com alto teor de ácido oleico e dos óleos de girassol, soja, milho e amendoim, quando submetidos a elevadas temperaturas. Os autores concluíram que havia uma maior estabilidade do óleo de girassol com alto teor de ácido oleico quando comparado com o óleo de girassol comum [21].

1.2. Lípidos

Os lípidos constituem um grupo heterogéneo (Figura 4) e caracterizam-se por possuírem, na sua estrutura molecular, ácidos gordos com pelo menos oito átomos de carbono. Na maioria dos casos, o ácido esterifica um álcool, geralmente, o glicerol e noutros casos os ácidos ligam-se a uma amina alcoólica. No entanto, a característica essencial dos lípidos é a sua fraca, ou mesmo muito fraca, solubilidade na água e a grande solubilidade em solventes orgânicos, como o éter, a acetona, o álcool, o sulfureto de carbono e o tetracloreto de carbono [22].

Embora as gorduras abranjam um grupo heterogéneo de substâncias podemos grosseiramente, dividi-las em duas classes:

- a) Gorduras neutras, que incluem os TG, colesterol, outros grupos de esteróides e isoprenos com os respectivos ésteres;
- b) Gorduras anfipáticas, que são os fosfolípidos.

Segundo a classificação química há dois grupos distintos de gorduras no organismo:

- a) Gorduras de reserva (essencialmente triglicéridos) acumuladas em depósitos específicos nos tecidos das plantas e dos animais. Estas gorduras constituem a maior reserva de energia do organismo, e nos animais são também fonte de nutrientes essenciais. A composição de ácidos gordos nestes TG está relacionada com o tipo de alimentação;

- b) Gorduras estruturais (constituídas principalmente por fosfolípidos e colesterol). Quantitativamente são o segundo constituinte estrutural mais importante dos tecidos moles do organismo. O ácido gordo, componente dos fosfolípidos é de importância fundamental, determinando as suas propriedades e função nas membranas celulares.

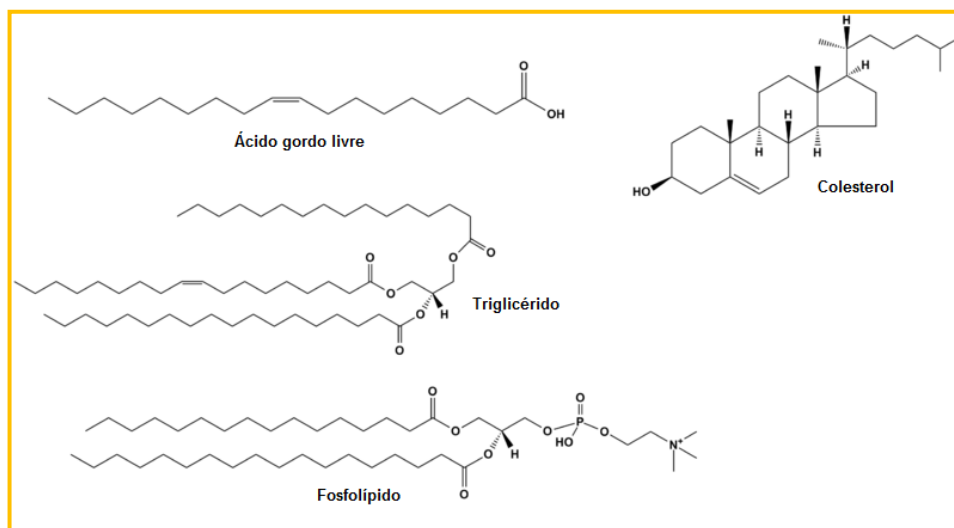


Figura 4. Alguns lípidos comuns na nossa alimentação e no nosso organismo.

Adaptado de: About.Com Chemistry [Online]. 2008 Nov 5; Disponível em: URL: <http://chemistry.about.com/od/factsstructures/ig/Chemical-Structures---L/Lipids.htm>

1.2.1. Estrutura química e propriedades

As gorduras da dieta consistem primariamente em TG (que compreendem mais do que 95%) mas também de outros compostos como colesterol, fosfolípidos, esteróis e carotenóides. Os TG têm uma cadeia principal de glicerol aos quais três longas ou médias cadeias de ácidos gordos estão ligadas. Os ácidos gordos variam de acordo com o comprimento da cadeia e, a presença e número de ligações duplas. O tipo de AG presentes num triglicérido determinam não só as características físicas da gordura (como o grau de suavidade ou de resistência à rancificação) mas também as suas propriedades nutricionais e os seus efeitos fisiológicos. No entanto, independentemente do tipo de AG que os TG contenham, todos fornecem cerca de 9 kcal (equivalentes a 37 kJ) por grama, tornando assim a gordura a fonte mais concentrada de energia na dieta [22].

1.2.2. Funções

As gorduras estão distribuídas por quase todas as células do corpo e representam uma parte importante da sua estrutura, armazenamento e funções metabólicas, onde se incluem [22]:

- Fornecimento de energia às células: as gorduras são oxidadas para fornecerem energia e são a forma mais concentrada de energia da alimentação;
- Fornecimento dos ácidos gordos essenciais (AGE);
- Transportadores para as vitaminas lipossolúveis e antioxidantes;
- Protectores contra perda de calor por meio de reservas de gordura subcutâneas;
- Constituição da camada protectora dos órgãos essenciais;
- Formarem um componente estrutural dos tecidos cerebrais;
- Formarem fosfolípidos que são os principais componentes das membranas celulares;
- Serem um substrato para a síntese de hormonas e prostaglandinas;
- Fornecerem uma reserva de energia em forma de tecido adiposo.

1.2.3. Metabolismo dos lípidos e das lipoproteínas

A maior parte da gordura alimentar é fornecida ao organismo sob a forma de TG ou triacilgliceróis, que devem ser hidrolisados em AG ou monoacilgliceróis, para ser possível a sua absorção. A digestão das gorduras tem início no estômago, onde é formada a emulsão das gorduras pela acção dos movimentos peristálticos do estômago. As gorduras são absorvidas no intestino delgado. Os TG ingeridos são hidrolisados pelas lipases pancreáticas em glicerol, ácidos gordos e alguns monoacilgliceróis. Após esta fase, a absorção das gorduras, está quase completa (98% ou mais). As células da mucosa intestinal captam os produtos da hidrólise do lúmen intestinal e re-esterificam-nos em TG. Os AG de cadeia média e curta (C4:0 - C10:0), que representam uma pequena parte dos AGS na alimentação, não são re-esterificados, porque são colocados directamente na corrente sanguínea e transportados para o fígado através da veia portal. Todos os outros AG são re-esterificados e os novos TG formados são excretados no sistema linfático em partículas conhecidas por quilomicras, e depois entram na corrente sanguínea periférica. De seguida, a lipoproteína lipase, activada pela apolipoproteína C-II, liberta os AG e as moléculas de glicerol, os AG entram nas células (adipócitos) e são

oxidados para fornecerem energia ou são re-esterificados para serem armazenados (Figura 5) [23].

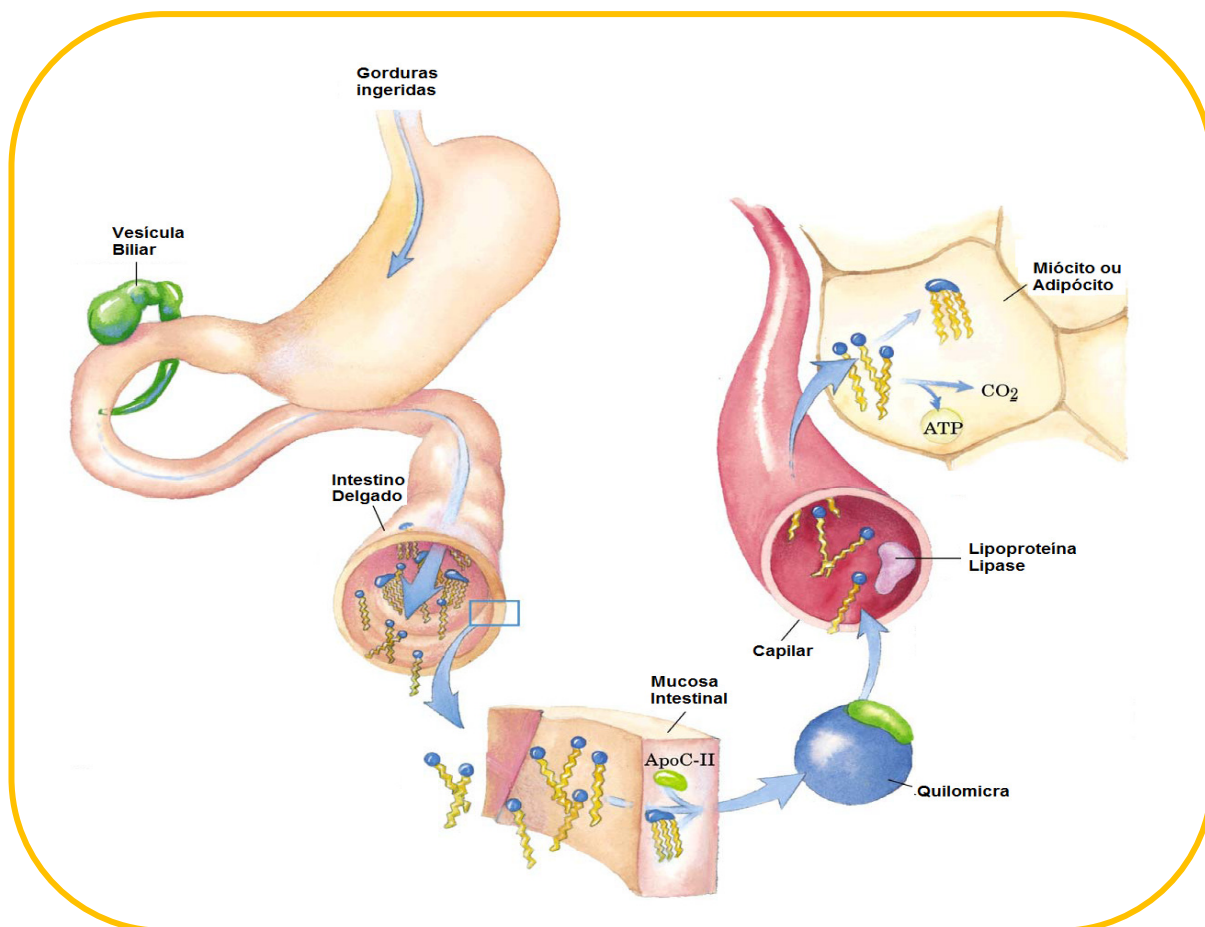


Figura 5. Digestão, absorção e transporte dos lipídios.

Adaptado de: Ana Bela Sarmento Ribeiro. 5º Mestrado em Nutrição Clínica. Disciplina de Bioquímica. Nov 2008.

Existem diferentes tipos de lipídios na corrente sanguínea. Os TG e o colesterol são os mais abundantes e estão mais bem estudados pela sua relação com as doenças cardiovasculares. Uma vez que os lipídios são hidrofóbicos e o plasma sanguíneo é majoritariamente constituído por água, o colesterol e os TG são armazenados em lipoproteínas específicas para serem transportadas na circulação. As lipoproteínas predominantes são: quilomicras, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL); lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL). Os TG são transportados no sangue pelas quilomicra e VLDL. Os quilomicra transportam sobretudo os TG derivados da alimentação pela via de absorção intestinal, enquanto as VLDL transportam sobretudo os TG que são sintetizados endogenamente no fígado. O colesterol total é o somatório do colesterol encontrado

nas diferentes lipoproteínas no sangue. Os quilomicra transportam o colesterol da alimentação após a absorção intestinal, mas a maior parte do colesterol no sangue é transportado pelas LDL, HDL e VLDL [23].

1.3. Ácidos gordos

1.3.1. Nomenclatura dos ácidos gordos

Os AG mais importantes são na sua grande maioria ácidos alifáticos monocarboxílicos com um número par de átomos de carbono. Estes encontram-se principalmente nos TG e nos fosfoglicéridos, mas alguns também podem estar esterificados com o colesterol [24].

Os AG são compostos por cadeias de átomos de carbono com um grupo metil (-CH₃) numa extremidade e um grupo carboxil (-COOH) na outra extremidade. O número de átomos de carbono varia entre 4 a 22, mas o comprimento de cadeias mais comum é 16 a 18. Na natureza, as gorduras contêm quase sempre só AG com um certo número de átomos de carbono. Os átomos de carbono podem estar ligados por ligações simples ou ligações duplas, o que lhes permite serem agrupados em três tipos principais: AGS, ácidos gordos monoinsaturados (AGMI) e AGPI (Quadro 1). Uma dieta típica contém uma mistura de ambos os ácidos gordos, saturados e insaturados.

Cerca de 21 tipos diferentes de ácidos gordos são encontrados na dieta em quantidades significativas, mas os mais prevalentes são os ácidos gordos: palmítico, esteárico, oleico, linoleico e araquidónico. Além de serem conhecidos por estes nomes comuns, os ácidos gordos também têm um nome sistemático baseado na sua estrutura. Por exemplo, o ácido eicosapentanoico (EPA), um AGPI encontrado nos óleos de peixe, reflecte o facto de este ácido gordo conter 20 átomos de carbono (*eicosa*) e cinco (*penta*) duplas ligações.

Os ácidos gordos são denominados abreviadamente utilizando um sistema que sumariza a sua estrutura. Neste esquema, o número total de átomos de carbono do ácido gordo é expresso em C12, C16, por exemplo. O total do número de ligações duplas é demonstrado após esta denominação com dois pontos, por exemplo o ácido palmítico é C16:0 e o ácido linoleico é C18:2.

Quadro 1. Nomenclatura de ácidos gordos comuns nos alimentos.

NOME COMUM	NOME SISTEMÁTICO	FÓRMULA ESTRUTURAL	FONTE
Ácidos gordos saturados			
Butírico (C4:0)	Tetranóico	CH ₃ (CH ₂) ₂ COOH	Gordura láctea
Capróico (C6:0)	Hexanóico	CH ₃ (CH ₂) ₄ COOH	Gordura láctea Óleo de coco Óleo de palma
Caprílico (C8:0)	Octanóico	CH ₃ (CH ₂) ₆ COOH	
Cáprico (C10:0)	Decanóico	CH ₃ (CH ₂) ₈ COOH	
Láurico (C12:0)	Dodecanóico	CH ₃ (CH ₂) ₁₀ COOH	
Mirístico (C14:0)	Tetradenóico	CH ₃ (CH ₂) ₁₂ COOH	Óleo de coco, óleo de palma, gorduras animais e vegetais
Palmitico (C16:0)	Hexadenóico	CH ₃ (CH ₂) ₁₄ COOH	Gordura animal e vegetal
Esteárico (C18:0)	Octadenóico	CH ₃ (CH ₂) ₁₆ COOH	Gordura animal e manteiga de cacau
Araquídico (C20:0)	Eicosanóico	CH ₃ (CH ₂) ₁₈ COOH	Óleo de amendoim
Beénico (C22:0)	Docosanóico	CH ₃ (CH ₂) ₂₀ COOH	
Ácidos gordos monoinsaturados			
Palmitoleico (C16:1 n-7)	<i>cis</i> -9-hexadenóico	C ₁₅ H ₃₃ COOH	Gordura láctea
Oleico (C18:1 n-9)	<i>cis</i> -9-octadenóico	C ₁₇ H ₃₃ COOH	Azeite
Elaídico	<i>trans</i> -9-octadenóico	C ₁₇ H ₃₃ COOH	Gordura láctea
Ácidos gordos polinsaturados			
Linoleico (C18:2 n-6)	9,12 - octadenóico	C ₁₇ H ₃₁ COOH	Óleo de amendoim, soja e milho
α-linolénico (C18:3 n-3)	9, 12, 15 - octadecatrienóico	C ₁₇ H ₂₉ COOH	Óleo de soja
γ-linolénico (C18:3 n-6)	6, 9, 12 - octadecatrienóico	C ₁₇ H ₂₉ COOH	Borragem (<i>Borago officinalis</i>)
Araquidónico (C20:4 n-6)	5, 8, 11, 14 - eicosatetraenóico	C ₁₉ H ₃₁ COOH	Gordura animal (banha)
EPA (C20:5 n-3)	5, 8, 11, 14, 17 - eicosapentanóico	C ₁₉ H ₂₉ COOH	Alguns óleos de peixe
DHA (C22:6 n-3)	4, 7, 10, 13, 16, 19 - docosahexanóico	C ₂₁ H ₃₁ COOH	

Adaptado de: Thomas B, Clayton D B. *Manual of dietetic practice*. 3rd ed. The British Dietetic Association. Blackwell Publishing; 2002.

1.3.2. Ácidos gordos saturados

Os AGS contêm átomos de carbono unidos só por ligações simples, têm uma elevada temperatura de fusão e geralmente apresentam-se sólidos quando estão à

temperatura ambiente, e são quimicamente estáveis, tanto no corpo humano, como quando estão presentes nos alimentos (Figura 6). Obtêm-se principalmente do armazenamento de gorduras de animais e produtos derivados destes, como por exemplo: gordura da carne, leite, manteiga, queijo e natas. Alimentos de origem vegetal geralmente têm um teor menor de AGS, no entanto existem algumas exceções como o óleo de côco e o óleo de palma. As margarinas e os derivados de manteigas, produzidos com óleos vegetais, também contêm quantidades significativas de AGS [22].

Os AGS tendem a aumentar o colesterol das LDL e a aumentar o colesterol total no sangue. Uma elevada ingestão destas gorduras, estimula o processo de arteriogênese e aumenta o risco da doença cardiovascular (DCV) [22].

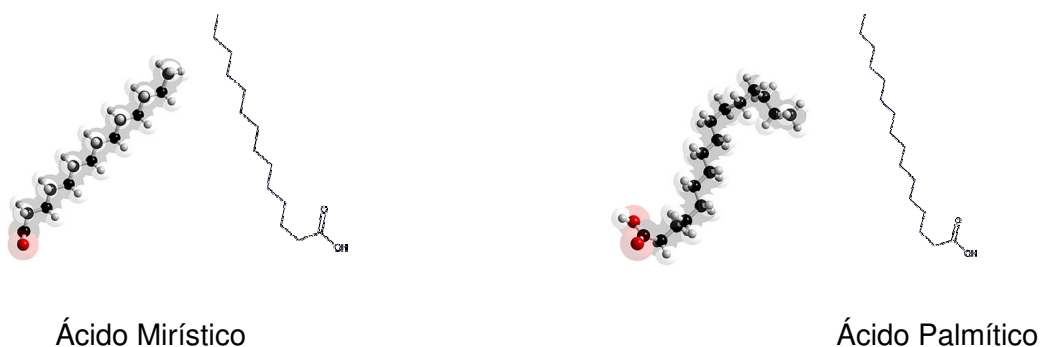


Figura 6. Representação estrutural do ácido mirístico e do ácido palmítico.

Adaptado de: Chemistry, Structures & 3D Molecules @ 3Dchem.com [Online]. 2008 Nov 5; Disponível em: URL:<http://www.3dchem.com/>

Os AGS de cadeia curta não estão presentes em grandes quantidades nos óleos vegetais. Talvez por esse facto, os seus efeitos nos lípidos plasmáticos não estejam ainda bem evidenciados. Contudo, eles são neutros quer em relação ao colesterol LDL, bem como para o colesterol HDL ou para os níveis de triacilgliceróis. De facto, eles podem ser usados rapidamente como forma de energia. O ácido laurístico e o ácido mirístico aumentam o colesterol LDL. O ácido palmítico desempenha um impacto particular e em alguns estudos foi demonstrado um aumento do colesterol com este AG, enquanto que outros estudos demonstraram uma neutralidade relativa. Para o ácido esteárico não foi descrito nenhum efeito especial nos lípidos plasmáticos. No entanto, foi demonstrado que uma alimentação rica em ácido esteárico não aumentava os lípidos plasmáticos comparada, com uma alimentação rica em ácido oleico ou linoleico [25].

1.3.3. Ácidos gordos monoinsaturados

Os AGMI têm uma dupla ligação e são normalmente líquidos à temperatura ambiente. As fontes alimentares principais destes ácidos gordos são o azeite e o óleo de colza (Figura 7). No entanto, os AGMI estão presentes em muitos outros alimentos. Por exemplo, estes AG representam cerca de um terço dos AG da gordura da carne. A maior parte da gordura presente nos frutos secos e nas sementes é também do tipo AGMI [24]. Estes AG, são vistos como o tipo de ácidos gordos mais benéfico, porque não provocam hipercolesterolemia e, quando substituem os AGS, diminuem o colesterol LDL, sem afectar a concentração do colesterol das colesterol HDL [26]. A substituição com AGMI, em vez de AGPI, também diminui o risco de peroxidação lipídica.

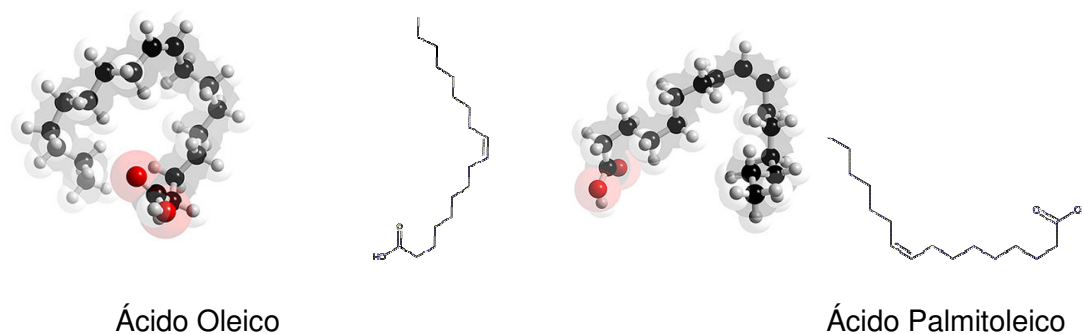


Figura 7. Representação estrutural do ácido oleico e do ácido palmitoleico.

Adaptado de: Chemistry, Structures & 3D Molecules @ 3Dchem.com [Online], 2008 Nov 5; Disponível em: URL:<http://www.3dchem.com/>

O ácido oleico é um componente maioritário de numerosos óleos vegetais, incluindo o azeite. Ele pode ter um efeito positivo ligeiro e controverso no colesterol LDL. O azeite é descrito desde há muito tempo, como uma gordura saudável, pela sua riqueza em ácido oleico, mas parece que outros compostos que fazem parte da sua composição nutricional devem também ser considerados. A associação positiva entre os AGMI nos lípidos plasmáticos foi demonstrada em estudos em que o principal controlo incidia sobre os AGS, o que pode ter introduzido um viés nos resultados destes estudos. Quando a acção dos AGMI foi testada em relação a uma dieta pobre em gordura/rica em hidratos de carbono, eles foram considerados neutros. Para além do seu efeito no colesterol LDL, o efeito do ácido oleico no colesterol HDL e nos triacilgliceróis foi considerado inconclusivo [25].

1.3.4. Ácidos gordos polinsaturados

Os AGPI contêm duas ou mais ligações duplas, apresentam-se como óleos líquidos à temperatura ambiente e são susceptíveis à oxidação tanto nos alimentos, como no corpo humano (Figura 8). Estes ácidos gordos estão envolvidos em muitos processos metabólicos. São componentes chave dos fosfolípidos nas membranas, estão envolvidos na regulação do metabolismo do colesterol, e são precursores de muitos intermediários metabólicos vitais como as prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos. Estão subdivididos em dois tipos: ácidos gordos polinsaturados ômega 6 (AGPI n-6) e ácidos gordos polinsaturados ômega 3 (AGPI n-3), tendo estes ácidos gordos efeitos metabólicos distintos. Fazem parte destes AG, o ácido linoleico (C18:2 n-6) e o ácido α -linoleico (C18:3 n-3), que são considerados AGE porque os seres vivos não têm enzimas para os sintetizar, e por isso requerem fontes alimentares, principalmente fontes vegetais, como óleos, frutos secos e sementes. Os ácidos linoleico e α -linolénico são necessários para o funcionamento e crescimento normal de todos os tecidos. Têm duplas ligações, o primeiro no sexto átomo de carbono e o segundo no terceiro átomo de carbono contados a partir dos radicais metilo terminais. No Homem, não podem ser inseridas ligações duplas nem no sexto, nem no terceiro átomo de carbono, nem fazer-se a respectiva síntese. Contudo, os animais conseguem produzir mais ligações duplas para além dos AGE originais, introduzindo-as entre a dupla ligação inicial e o grupo carboxilo; assim, a extensão da cadeia de carbono vai-se alongando para a extremidade do carboxilo. Este processo metabólico produz derivados com cadeias longas de 20 a 22 átomos de carbono e 3, 4, 5 e 6 ligações duplas. Daqui resultam duas famílias, a n-3 e n-6, de AGE, indispensáveis para as estruturas celulares e para a síntese das prostaglandinas. Os AG com 20 e 22 átomos de carbono de comprimento com 3, 4, 5 e 6 duplas ligações, derivados dos ácidos linoleico e α -linolénico, são denominados AGE de cadeia longa; sendo os dois mais importantes o ácido araquidónico (C20:4 n-6) e o ácido doicosahexanóico (C22:6 n-3) [24].

Os ácidos gordos de cadeia longa derivados destes AGE são precursores de vários intermediários metabólicos como as prostaglandinas, os leucotrienos e os tromboxanos, e daí terem influências múltiplas no processo inflamatório e na resposta imunitária. Por estes derivados conseguirem ser sintetizados pelos seres vivos, não são componentes “essenciais” da alimentação. No entanto, eles podem tornar-se

essenciais, se o aporte alimentar for insuficiente, ou se os seus precursores de AGE estiverem limitados [22].

Entre os AGPI, o ácido linoleico é o único que diminui o colesterol LDL. Alguns autores, no entanto, não indicaram este efeito [27-32]. Contudo, outros autores propuseram uma hipótese dizendo que acima de uma certa quantidade de ácido linoleico na dieta perderia essa acção [33, 34]. Segundo estes autores, o efeito positivo no colesterol apenas seria efectivo se o ácido linoleico representasse menos de 17-20% da ingestão total de AG. Também foi demonstrado em alguns estudos que o ácido linoleico diminuía os triacilgliceróis e o colesterol HDL, mas de uma forma fraca [35, 36]. O ácido α -linolénico foi descrito como “neuro” para o colesterol LDL. No entanto, alguns estudos demonstraram um efeito positivo do ácido α -linolénico no colesterol LDL, mas estes também tinham modificado outros AG da dieta, como por exemplo o ácido linoleico, os AGS, ou toda a dieta [30-32]. Os efeitos no colesterol HDL e nos triacilgliceróis, não estão ainda totalmente esclarecidos. De facto, alguns estudos demonstraram que não havia nenhum efeito com o ácido α -linolénico [37-39], enquanto outros demonstraram uma diminuição concomitante nos triacilgliceróis e no colesterol HDL [40, 41]. Um estudo demonstrou um aumento no colesterol HDL [42] e outros dois estudos demonstraram um aumento no colesterol HDL e uma diminuição dos triacilgliceróis [43, 44]. É de realçar, que a maior parte destes estudos não focaram apenas uma alteração na quantidade de ácido α -linolénico ingerido, mas também envolveram uma importante modificação de toda a alimentação, não se podendo tirar conclusões definitivas sobre estas modificações [25].

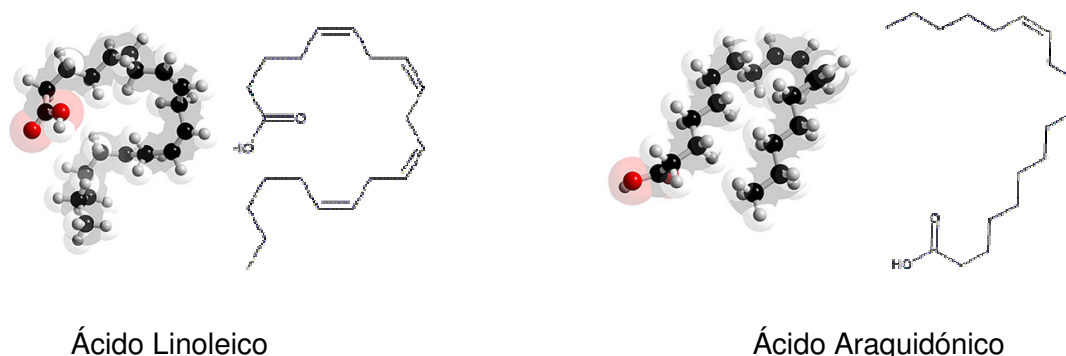


Figura 8. Representação estrutural do ácido linoleico e ácido araquidónico.

Adaptado de: Chemistry, Structures & 3D Molecules @ 3Dchem.com [Online]. 2008 Nov 5; Disponível em: URL:<http://www.3dchem.com/>

1.3.4.1. Ácidos gordos polinsaturados ómega-6

A maior parte da gordura polinsaturada apresenta-se na forma de AGPI n-6, principalmente o ácido linoleico derivado de óleos vegetais, como o óleo de girassol, milho, palma, canola e óleos de soja. Os AGPI n-6 têm efeito hipocolesterolémico e a sua utilização, em vez de AGS no passado foi fortemente encorajada como forma de diminuir o colesterol LDL e os níveis totais de colesterol [45].

Alguns derivados importantes do ácido linoleico incluem o ácido γ -linoleico (GLA) (C20:4 n-6) e o ácido araquidónico (C20:4 n-6). Estes AG estão presentes em pequenas quantidades na alimentação e são maioritariamente sintetizados a partir do AL, pela via metabólica n-6. O ácido araquidónico é um dos maiores componentes da estrutura celular e um importante regulador da produção de prostaglandinas e leucotrienos. O GLA também afecta a produção de prostaglandinas e doses de suplementação de 240 - 480 mg/dia, durante um período de 3 a 4 meses, podem contribuir para alívio dos sintomas pré-menstruais [45].

1.3.4.2. Ácidos gordos polinsaturados ómega-3

O ácido α -linoleico (C18:3 n-3) e os seus derivados principais de cadeia longa, EPA e ácido docoheaxaenóico (DHA) representam uma pequena porção dos AGPI da alimentação, mas têm efeitos fisiológicos importantes. Tal como os AGPI n-6, os AGPI n-3 têm efeitos menores nos níveis de colesterol no sangue, no entanto, doses farmacológicas reduzem rapidamente a concentração de TG pós-prandial. O interesse principal nos AGPI n-3 é a sua influência nas funções inflamatórias. Tanto o ácido gordo EPA, como o ácido gordo DHA, conseguem alterar a produção de prostaglandinas de uma forma que permite minimizar a resposta inflamatória [22].

1.3.4.3. Razão n-6/n-3

Nas últimas décadas tem-se observado, em diversos países, que a ingestão média de AG resulta em relações n-6/n-3 que estão entre 10:1 a 20:1, ocorrendo registos até 50:1 [46, 47]. O ácido araquidónico (n-6) e o EPA (n-3) são compostos parentes para a produção de eicosanóides. Os eicosanóides provenientes do ácido araquidónico têm propriedades opostas dos provenientes do EPA. Um aumento da assimilação na dieta de ácidos gordos ómega-6 (AG n-6) essenciais altera o estado fisiológico para um estado protombótico, proconstritivo e proinflamatório [47]. Estes

ácidos gordos das famílias n-6 e n-3 competem pelas enzimas envolvidas nas reacções de desnaturação e alongamento da cadeia. Embora estas enzimas tenham maior afinidade pelos ácidos gordos da família n-3, a conversão do ácido α -linolénico em AGPI de cadeia longa é fortemente influenciada pelos níveis de AL na alimentação [48]. Devido ao aumento da quantidade de AG n-6 nas dietas ocidentais, os produtos metabólicos eicosanóides provenientes do ácido araquidónico, especificamente as prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos, são formados em grandes quantidades, em relação àquelas que seriam se fossem formadas a partir de ácidos gordos ómega-3 (AG n-3), especialmente a partir de EPA. Os eicosanóides provenientes do ácido araquidónico são biologicamente activos em pequenas quantidades e, se forem formados em grandes quantidades, contribuem para a formação de trombos e placas de gordura, desordens alérgicas e inflamatórias, particularmente em pessoas mais susceptíveis. Assim, uma dieta rica em AG n-6 altera o estado fisiológico normal para um estado fisiológico de características pró-trombóticas e pró-agregatórias, com o aumento da viscosidade do sangue, vasoconstrição e uma diminuição do tempo de hemorragias [46].

A necessidade de diminuir a razão n-6/n-3 nas dietas modernas também tem sido sugerida pelos resultados de alguns estudos clínicos. De entre esses resultados destacam-se: a diminuição de 70% na taxa de mortalidade em pacientes com DCV quando a razão ácido linoleico/ácido α -linolénico na dieta foi de 4:1; a redução de inflamações decorrentes de artrite reumatóide, quando esta razão esteve entre 3 a 4:1, condição que foi alcançada pela suplementação em EPA, DHA e ácido α -linolénico; a diminuição dos sintomas decorrentes de asma, quando a razão da dieta esteve por volta de 5:1, sendo que em 10:1 os sintomas foram intensificados [49-51]. Estes estudos indicam que a razão óptima pode variar consoante a doença em questão. Isto é consistente com o facto de que as doenças crónicas são multigénicas e multifactoriais. Assim, é bem possível que a dose terapêutica de AG n-3 dependa do grau de severidade da doença, que resulta da predisposição genética. Uma razão baixa é mais desejável na redução do risco de diversas doenças crónicas de grande prevalência nas sociedades ocidentais e também nos países menos desenvolvidos. Uma alimentação com uma razão equilibrada de n-3/n-6 diminui a quantidade de medicamentos que podem ser necessários para o tratamento de algumas doenças. É assim, essencial a diminuição da ingestão de AG n-6 e o aumento de AG n-3, na prevenção e na manutenção de doenças crónicas, sendo que, um equilíbrio entre estes AG determina geralmente o estado de saúde [48].

1.3.5. Ácidos gordos *trans*

As duplas ligações nos AG podem estar na forma *cis* ou *trans*. Na forma *cis* os átomos de hidrogénio estão ligados do mesmo lado aos átomos de carbono, em qualquer extremidade da dupla ligação; na forma *trans* os átomos de hidrogénio encontram-se ligados em lados opostos. A maior parte dos AG da alimentação contém ligações duplas do tipo *cis*, uma característica que torna os AG mais rígidos e mais longos (Figura 9). Os AGT presentes na dieta são provenientes de gorduras parcialmente hidrogenadas, de óleos refinados, da carne, do leite e de derivados de animais ruminantes. Segundo Larqué et al. (2001), os alimentos que contêm gordura parcialmente hidrogenada contribuem com cerca de 80% a 90% da ingestão diária em AGT [52]. Para alimentos provenientes de animais ruminantes esta contribuição é bem menor, sendo estimada entre 2% a 8%. Os óleos refinados apresentam níveis razoavelmente baixos (1,0 - 1,5%) de AGT, mas a neutralização, principalmente na preparação de alimentos fritos, pode tornar significativa a sua contribuição na ingestão diária de AGT [53, 54]. Contudo, os AGT são também produzidos durante a preparação de margarinas, quando os AGPI nos óleos líquidos são artificialmente hidrogenados para preparar gorduras sólidas. Quantidades significativas de AGT são encontradas nas margarinas, alguns tipos de manteigas e outros produtos industrializados que contenham gorduras hidrogenadas [22].

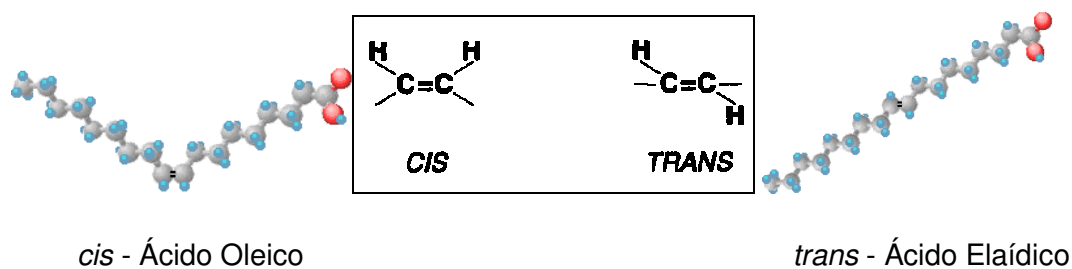


Figura 9. Representação estrutural de isómeros *cis* e *trans*.

Adaptado de: *Chemistry, Structures & 3D Molecules @ 3Dchem.com [Online]. 2008 Nov 5; Disponível em: URL:<http://www.3dchem.com/>*

O grande interesse em utilizar gorduras hidrogenadas na produção de alimentos deve-se ao desenvolvimento de gorduras cada vez mais específicas, com o objectivo de melhorar as características físicas e sensoriais dos alimentos. Inúmeros estudos têm sido conduzidos em diversos países para determinar os teores de AGT em alimentos produzidos em indústrias, confeitarias e redes de “fast-food”, com o

objectivo de avaliar as diversas fontes alimentares da dieta e estimar a ingestão diária dos AGT [22].

Em 1990, através de um estudo, a atenção de muitos investigadores virou-se para os efeitos adversos dos AGT. Neste estudo, os autores demonstraram que a ingestão elevada de AGT aumentava os níveis das LDL de forma similar aos AGS [55, 56]. Posteriormente, foi observado que os AGT reduzem os níveis de HDL, alterando significativamente a razão entre o colesterol LDL e o colesterol HDL, em relação à dieta em que os AGT foram substituídos por AGS. Este efeito dos AGT sobre os níveis plasmáticos de colesterol LDL e colesterol HDL, tem sido confirmado em vários estudos, realizados com diferentes percentagens de AGT em relação à energia total da dieta ingerida [57-59].

Os AGT também têm sido associados ao aumento dos níveis de triacilgliceróis no plasma sanguíneo [60, 61]. Este efeito tem sido observado através da substituição de AG com a configuração *cis* por AGT, na mesma dieta. Alguns autores sugeriram uma provável contribuição deste efeito para o aumento do risco de DCV. Mas entretanto, outros estudos realizados neste âmbito, têm demonstrado não se verificar diferenças significativas entre os níveis de triacilgliceróis [62-64].

1.3.6. Ácido linoleico conjugado

O ácido linoleico conjugado (CLA) é um derivado isomérico do grupo do ácido linoleico (C18:2), com ligações duplas conjugadas, a maioria com 9 e 11 ou 10 e 12 átomos de carbono, com todas as combinações *cis* e *trans* possíveis (Figura 10). O CLA está presente naturalmente em diversos alimentos, mas encontra-se em maiores concentrações na gordura do leite e na gordura corporal dos ruminantes (2,9 - 11,3 mg/g de gordura); o isómero predominante deste ácido gordo é o *cis*-9, *trans*-11 CLA. Este também está presente em óleos vegetais e óleos parcialmente hidrogenados mas em pequenas quantidades [65, 66].

Existem algumas preocupações no uso de CLA por parte de pessoas obesas, porque este pode provocar ou agravar a resistência à insulina, podendo desta forma aumentar o risco de desenvolvimento de diabetes. A maioria dos suplementos alimentares contém a mistura dos dois isómeros de CLA (*trans*-10, *cis*-12 CLA e *cis*-9, *trans*-11 CLA), mas é maioritariamente o *trans*-10, *cis*-12 CLA que está relacionado com muitos dos efeitos colaterais adversos associados ao uso de CLA. Os estudos indicam que a suplementação com este isómero aumenta drasticamente as taxas de stress oxidativo. No entanto, esta evidência é controversa, uma vez que em alguns

estudos foi usada uma mistura dos dois isômeros e não se registaram alterações na sensibilidade à insulina [67-69].

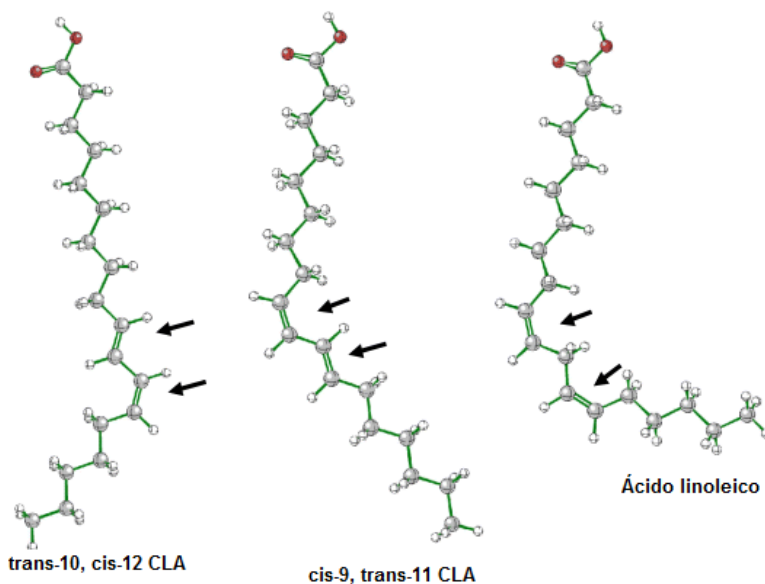


Figura 10. Representação estrutural dos isômeros de CLA.

Adaptado de: Sanhueza CJ, Nieto KS, Valensuela AB. Acido linoleico conjugado: un acido graso com isomeria trans potencialmente beneficioso. Ver Chil Nutr 2002; 29.

Embora existam ainda muitas dúvidas quanto aos efeitos adversos na saúde dos suplementos alimentares ricos em CLA, estudos descritos na literatura indicam que os alimentos naturalmente ricos em CLA são uma alternativa segura [67-69]. Em 2006, um estudo do “United States Department of Agriculture” (USDA), sugeriu que o CLA pode induzir a redistribuição de AGE em Camundongos. Foram observadas alterações nos níveis de DHA e ácido araquidônico em alguns órgãos. Estes estudos levantam a questão de saber se o CLA pode aumentar o risco de DCV e de doenças inflamatórias, mas ainda não foi totalmente esclarecido se estas modificações ocorrem em seres humanos e se são clinicamente relevantes [70, 71].

1.3.7. Ácidos gordos essenciais

Os AGE, tanto os n-6 como os n-3, fazem parte da nossa alimentação desde o início da vida humana. Antes da revolução agrícola (há 10.000 anos atrás), os seres humanos consumiam quantidades iguais de ambos os AG. Ao longo dos últimos

150 anos este equilíbrio, tem vindo a ser modificado e as estimativas actuais nas culturas ocidentais sugerem uma relação dos AG n-6 para os AG n-3 de 10-20:1 em vez de 1-4:1. Os AG n-3 e os AG n-6 são essenciais para a produção de eicosanóides, por exemplo, as prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos. Os eicosanóides derivados de AG n-6 têm propriedades metabólicas opostas às das que são derivados dos AG n-3. A ingestão equilibrada destes AG é essencial para a saúde. Estudos de intervenções clínicas fornecem mais suporte científico para os efeitos benéficos dos AG n-3 principalmente, na prevenção e tratamento da DCV, na hiperinsulinémia, e em alguns estudos na diabetes mellitus tipo 2 [72].

Vários estudos têm demonstrado que o consumo de alimentos (como aqueles que são ricos em óleos de peixe), contendo AG n-3 de cadeia longa, está associado à diminuição do risco de doença coronária (DC). Os AGE são especialmente importantes para o crescimento do feto e da criança, em particular para o desenvolvimento do cérebro e da capacidade visual. Nas mulheres bem nutridas, cerca de 2,2 g de AGE são depositadas nos tecidos materno e fetal, em cada dia, durante toda a gravidez [73].

Os AGE e os seus derivados de cadeia longa, como o ácido araquidónico, o ácido EPA e o DHA, desempenham um papel importante no desenvolvimento fetal e no crescimento, e tem aumentado a especulação de que a deficiência nestas fases da vida, pode prejudicar as funções do cérebro, visuais, entre outras. Os numerosos estudos que focaram os AG n-3 de cadeia longa, não demonstraram nenhum efeito do EPA e do DHA no colesterol LDL, um efeito positivo nos triacilgliceróis, e um pequeno aumento do colesterol HDL. Foi descrito por Dubois et al. (2007), que com uma dose diária de 0,7 - 1 g/dia de EPA/DHA, verificou-se 10 - 30% da diminuição dos triacilgliceróis e 5 - 15% de aumento do colesterol HDL [25].

1.3.7.1. Deficiência de ácidos gordos essenciais no Homem

Alguns estudos efectuados sobre a insuficiência de AGE em crianças com problemas de pele mostraram ser possível em muitos doentes o tratamento do eczema incurável quando a sua alimentação era enriquecida com banha, óleo de milho ou de linhaça [74]. Embora ainda não tenham sido totalmente esclarecedores os estudos em relação ao uso de suplementação de AGE como terapêutica generalizada em casos de eczema, estas experiências têm servido para demonstrar a importância destes AG na alimentação. Um estudo posterior, com crianças saudáveis, em que

foram utilizadas dietas que variavam o teor de AL desde menos 0,1 g até 7,3% de energia, não revelou alterações cutâneas, quando pelo menos, 1% da energia era fornecida sob a forma de AL. Assim concluíram, que o mínimo necessário para recuperar de uma afecção cutânea, em AGE, era cerca de 1% de energia [75].

A doença ocorre quando há uma quantidade insuficiente de AG n-6 no organismo para satisfazer as exigências funcionais. A deficiência de AGE pode ocorrer em prematuros, crianças, adultos privados da ingestão adequada de n-3 e n-6, indivíduos com grande recessão intestinal e em síndrome de mal absorção de gorduras. A necessidade de AGE diária é cerca de 2 - 3% da ingestão calórica diária [73].

1.3.8. Análise cromatográfica dos ácidos gordos

Na determinação de AG em alimentos, a cromatografia gasosa (CG), a cromatografia em camada fina impregnada com nitrato de prata e a espectrofotometria de infravermelho são as técnicas mais utilizadas [54]. A análise por cromatografia gasosa utiliza colunas capilares com fase estacionária de elevada polaridade, que possibilitam a separação de isómeros *cis* e *trans* [76].

A CG foi o método de eleição para análise de AG, por mais de meio século [77]. Tem sido uma técnica analítica de referência desde que se começaram a dar os primeiros passos na aplicação desta técnica para a determinação da composição em AG em sementes de plantas, biossíntese e metabolismo humano [78]. A análise de AG por CG continua a fazer parte das técnicas tradicionais mais utilizadas, mas representa agora novos desafios face às novas mudanças. Desde que são conhecidos os efeitos na saúde, mesmo quando se ingerem pequenas quantidades de AG, os seus efeitos não podem ser esquecidos e deve ser dada a importância devida ao estudo das suas necessidades e dos seus efeitos. Uma modificação da composição em ácidos gordos nos alimentos tem sido observada ao longo dos tempos, pela alteração que a indústria tem introduzido e que oferece boas possibilidades de produzir alimentos mais equilibrados em termos da proporção ácido α -linolénico/ácido linoleico, preferencialmente combinadas com alto conteúdo em ácido oleico [78].

A cromatografia é uma técnica de separação de misturas e identificação de seus componentes. Esta separação depende da diferença entre o comportamento dos analitos (substâncias que são separadas durante a cromatografia) entre a fase móvel e a fase estacionária. A interacção dos componentes da mistura com estas duas fases é influenciada por diferentes forças intermoleculares, incluindo iónica, bipolar, apolar, e

específicos efeitos de afinidade e solubilidade. A CG é um tipo comum de cromatografia usada em química orgânica para separação de compostos que podem ser evaporados sem decomposição. Usos típicos da CG incluem teste de pureza de uma substância em particular, ou separação de diversos componentes de uma mistura, como por exemplo dos AG [48].

A CG é uma técnica cromatográfica que utiliza uma coluna pela qual passa um gás inerte (hidrogénio, diazoto, hélio, árgon), que atravessa, sob pressão, a coluna (que contem a fase estacionária sólida ou líquida) arrastando consigo a amostra em estudo, pelo que é conhecido por gás arrastador. Esta é uma das técnicas separativas mais poderosas e populares dadas as características altamente favoráveis que apresenta, como: elevada eficiência, selectividade, rapidez e simplicidade, fácil quantificação, exigência de uma quantidade reduzida de amostra, facilidade de automatização e acoplamento a outras técnicas, nomeadamente à espectrometria de massa. No entanto, a CG apresenta também algumas limitações, tais como: exigência usual de amostras voláteis e termicamente inertes e dificuldade de aplicação em escala preparativa. A amostra, líquida ou gasosa, é introduzida por uma seringa, através de um septo de borracha directamente no topo da coluna ou numa câmara de injeção atravessada pelo gás de arrastamento e aquecida a uma temperatura superior à do ponto de ebulição do componente menos volátil. Deste modo, a sua vaporização é instantânea, seguindo para a coluna o gás resultante, misturado com o gás arrastador. As colunas utilizadas em CG são tubos em geral metálicos ou de vidro, agrupando-se em dois tipos fundamentais: com enchimento e tubulares abertas (capilares). Embora seja conhecida uma ampla variedade de detectores de cromatografia, os mais comuns são os de condutividade térmica e o de ionização de chama, e os menos usuais são os de captura electrónica. Nos detectores de ionização de chama, que são de tipo destrutivo e dependente da massa, o efluente gasoso da coluna é misturado com hidrogénio e a mistura restante queimada. A sensibilidade deste tipo de detector é bastante elevada [79].

1.4. Necessidades em gorduras e óleos provenientes da alimentação

Uma ingestão adequada de gordura alimentar é crucial para um desenvolvimento saudável. Para além do seu contributo energético, devemos ter em consideração a importância que tem a sua ingestão para mantermos as necessidades em AGE e vitaminas lipossolúveis. A ingestão diária recomendada varia em função da idade, do estado de saúde do indivíduo e do estilo de vida (Quadro 2). A ingestão de

gordura é principalmente importante e prioritária na fase de gravidez e lactação, uma vez que as gorduras alimentares são importantes para o crescimento do feto e do bebé porque este é o período de organogénese em que há grande necessidade de ácidos gordos para a síntese de lípidos estruturais das células. Isto aplica-se sobretudo para o sistema nervoso central, cujo principal período de divisão celular é o pré-natal. O aumento da disponibilidade e do consumo de gorduras alimentares, também assume especial importância quando estamos perante problemas de défice de aporte proteico-energético (malnutrição) [73].

1.4.1. Adultos

Para os adultos as recomendações mínimas de ingestão de gordura, são [73]:

- Adultos - $\geq 15\%$ do aporte energético;
- Mulheres em idade reprodutiva - $\geq 20\%$ do aporte energético.

Quadro 2. Valores de referência para a ingestão diária de gordura em percentagem por ingestão energética diária total.

Tipo de gordura	Intervalo (%)
Gordura total	15 - 30
Ácidos gordos saturados	<10
Ácidos gordos polinsaturados	6 - 10
Ácidos gordos n-6 polinsaturados	5 - 8
Ácidos gordos n-3 polinsaturados	1 - 2
Ácidos gordos <i>trans</i>	<1

Adaptado de: World Wealth Organization. [Online]. 2009 Out 5; Disponível em: URL: http://www.who.int/nutrition/topics/5_population_nutrient/en/

1.4.2. Crianças e jovens

Tanto nas crianças como nos jovens, a quantidade e qualidade de gordura consumida pode afectar o crescimento e desenvolvimento saudável. O leite materno fornece cerca de 50 - 60% de energia sob a forma de gordura, o que significa que no período de transição do leite materno para os outros leites, deverá existir uma preocupação especial em manter o aporte de ácidos gordos por forma a garantir as necessidades diárias. O consumo de quantidades adequadas de AGE é também

importante para o normal crescimento e desenvolvimento. O ácido araquidónico e o ácido docosahexanoico são particularmente importantes para o desenvolvimento cerebral, sendo o leite materno uma boa fonte alimentar dos mesmos. Existem preocupações especiais nas crianças de pré-termo que têm um aporte intra-uterino insuficiente de ácido araquidónico e ácido docosahexanoico, e também para aqueles que nascem com reservas de gordura insuficientes [73].

Para lactentes e para as crianças jovens, as recomendações mínimas de ingestão, são [73]:

- As crianças devem ser alimentadas com leite materno até ser possível;
- A composição em AG das fórmulas infantis deve corresponder à quantidade e proporção de AG que o leite materno contém;
- Durante a fase de transição e pelo menos até aos dois anos de idade a alimentação das crianças deve conter 30 a 40% de energia fornecida sob a forma de gordura e deve fornecer níveis de AGE que são encontrados no leite materno.

A ingestão de gordura excessiva tem sido relacionada como responsável pelo aumento do risco de obesidade, doença coronária e certos tipos de cancro. Os mecanismos pelos quais estas doenças se desenvolvem são complexos, variados e em muitos casos não estão ainda totalmente esclarecidos. Elevados níveis de colesterol total e LDL constituem factores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose e de doença coronária. O grau do risco destes e outros factores pode variar individualmente, segundo: tipo e quantidade de ácidos gordos ingerida, percentagem de energia proveniente da ingestão de gordura, colesterol alimentar, níveis de lipoproteínas, a ingestão de antioxidantes e de fibra alimentar, níveis de actividade física e estado de saúde do indivíduo. Em relação aos adultos, não há nenhuma vantagem nutricional em consumir dietas ricas em gorduras, desde que as necessidades em energias e nutrientes essenciais sejam supridas [73].

1.5. Disponibilidade de óleos e gorduras comestíveis

Durante as últimas três décadas, a disponibilidade de gordura tem vindo a aumentar em todo o mundo, especialmente nos países em desenvolvimento. No entanto, o consumo de gordura permanece baixa nestes países em comparação com outras países desenvolvidos. Nos países em desenvolvimento, as famílias rurais, que

muitas vezes são os membros mais pobres da sociedade, praticam uma alimentação com baixo teor de gordura devido ao seu baixo rendimento e ao acesso limitado a uma fonte de alimentação diversificada. A desnutrição é um problema crucial e aumentar a quantidade de energia disponível deveria ser uma prioridade. Os óleos e gorduras desempenham um papel fundamental neste aspecto. Contudo, em países em desenvolvimento, as políticas destinadas a promover esse aumento podem ser um factor de risco para as populações urbanas, que podem consumir dietas com excesso de gordura.

Em alguns países desenvolvidos, especialmente na Europa, a disponibilidade de AGPI é baixa em comparação com os AGS, pois a quantidade de gordura animal disponível é mais do dobro da gordura vegetal. Nos países mais desenvolvidos o consumo de gordura tem atingido níveis elevados e alguns deles apresentam uma tendência para diminuir o consumo de gordura, principalmente de origem animal, que é rica em AGS (Figura 11). Esta nova tendência está relacionada com as políticas implementadas pelos países mais desenvolvidos (especialmente na América do Norte e da Europa do Norte), que visam melhorar os padrões de consumo actual, sobretudo reduzindo a ingestão de AGS e aumentando a ingestão de AGPI [73].



De acordo com a Roda dos Alimentos, devem consumir-se 1 a 3 porções diárias do grupo das gorduras. As crianças de 1 a 3 anos devem guiar-se pelos limites inferiores e os homens activos e rapazes adolescentes pelos limites superiores. A restante população deve orientar-se pelos valores intermédios.

Figura 11. Roda Portuguesa dos Alimentos.

Adaptado de: Peso Comunitário. [Online]. 2009 Out 5; Disponível em: URL: <http://www.pesocomunitario.net/files/Fri291030172008Panfleto%20Roda%20dos%20Alimentos%20PT.pdf>

Face às exigências dos novos consumidores, e ao crescimento em expansão das indústrias produtoras de gorduras e óleos destinados, as entidades reguladoras,

foram obrigados a definir os tipos de óleos/gorduras destinados à alimentação humana de acordo com as suas características, o seu processo de obtenção, tratamento e a sua comercialização. O Decreto-Lei n.º106/2005, de 29 de Junho, estabelece um novo regime para as gorduras e óleos comestíveis [80].

Este diploma permite-nos distinguir diferentes tipos de óleos/gorduras, e segundo o artigo 2.º, n.º 2, entende-se por:

- «Gordura vegetal», o produto obtido de frutos ou sementes, no estado sólido à temperatura de 20 °C, isento de impurezas e sem actividade à luz polarizada;
- «Óleo vegetal», a gordura vegetal líquida à temperatura de 20 °C;
- «Óleo alimentar», a mistura de dois ou mais óleos, refinados isoladamente ou em conjunto, com excepção do azeite.

Para além destas definições, este diploma contém ainda referência à composição em ácidos gordos de diversas gorduras/óleos (Quadro 3), permitindo-nos ter uma ideia sobre o seu perfil em AG, e a partir daí conseguir relacioná-lo com alguns dos efeitos destas gorduras/óleos na saúde.

Quadro 3. Composição em ácidos gordos de diferentes tipos de óleos/gorduras (expressa em percentagem dos ácidos gordos totais).

Ácidos Gordos	Óleo de Amendoim	Gordura de Côco	Óleo de algodão	Óleo de milho	Gordura de palma	Óleo de colza (com baixo teor em ácido erúxico)	Óleo de cártamo	Óleo de cártamo (com alto teor em ácido oleico)	Óleo de sésamo	Óleo de soja	Óleo de girassol (com alto teor de oleico)	Óleo de girassol
C6:0	ND	ND-0,7	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
C8:0	ND	4,6-10,0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
C10:0	ND	5,0-8,0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
C12:0	ND-0,1	45,1-53,2	ND-0,2	ND-0,3	ND-0,5	ND	ND	ND-0,2	ND	ND-0,1	ND	ND-0,1
C14:0	ND-0,1	16,8-21,0	0,6-1,0	ND-0,3	0,5-2,0	ND-0,2	ND-0,2	ND-0,2	ND-0,1	ND-0,2	ND-0,1	ND-0,2
C16:0	8,0-14,0	7,5-10,2	21,4-26,4	8,6-16,5	39,3-47,5	2,5-7,0	5,3-8,0	3,6-6,0	7,9-10,2	8,0-13,5	2,6-5,0	5,0-7,6
C16:1	ND-0,2	ND	ND-1,2	ND-0,5	ND-0,6	ND-0,6	ND-0,2	ND-0,2	ND-0,2	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,2
C17:0	ND-0,1	ND	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,2	ND-0,3	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,2	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,2
C17:1	ND-0,1	ND	ND-0,1	ND-0,1	ND	ND-0,3	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,1	ND-0,1
C18:0	1,0-4,5	2,0-4,0	2,1-3,3	ND-3,3	3,5-6,0	0,8-3,0	1,9-2,9	1,5-2,4	4,8-6,1	2,0-5,4	2,9-6,2	2,7-6,5
C18:1	35,0-67,0	5,0-10,0	14,7-21,7	20,0-42,2	36,0-44,0	51,0-70,0	8,4-21,3	70,0-83,7	35,9-42,3	17,7-28,0	75-90,7	14,0-39,4
C18:2	13,0-43,0	1,0-2,5	46,7-58,2	34,0-65,6	9,0-12,0	15,0-30,0	67,8-83,2	9,0-19,9	41,5-47,9	49,8-59,0	2,1-17	48,3-74,0
C18:3	ND-0,3	ND-0,2	ND-0,4	ND-2,0	ND-0,5	5,0-14,0	ND-0,1	ND-1,2	0,3-0,4	5,0-11,0	ND-0,3	ND-0,3
C20:0	1,0-2,0	ND-0,2	0,2-0,5	0,3-1,0	ND-1,0	0,2-1,2	0,2-0,4	0,3-0,6	0,3-0,6	0,1-0,6	0,2-0,5	0,1-0,5
C20:1	0,7-1,7	ND	ND-0,2	ND-0,1	0,2-0,6	0,1-4,3	0,1-0,3	0,1-0,5	ND-0,3	ND-0,5	0,1-0,5	ND-0,3
C20:2	ND	ND	ND-0,1	ND-0,1	ND	ND-0,1	ND	ND	ND	ND-0,1	ND	ND
C22:0	1,5-4,5	ND	ND-0,6	ND-0,5	ND-0,2	ND-0,6	ND-1,0	ND-0,4	ND-0,3	ND-0,7	0,5-1,6	0,3-1,5
C22:1	ND-0,3	ND	ND-0,3	ND-0,3	ND	ND-2,0	ND-1,8	ND-0,3	ND	ND-0,3	ND-0,3	ND-0,3
C22:2	ND	ND	ND-0,1	ND	ND	ND-0,1	ND	ND	ND	ND	ND	ND-0,3
C24:0	0,5-2,5	ND	ND-0,1	ND-0,5	ND	ND-0,3	ND-0,2	ND-0,3	ND-0,3	ND-0,5	ND-0,5	ND-0,5
C24:1	ND-0,3	ND	ND	ND	ND	ND-0,4	ND-0,2	ND-0,3	ND	ND	ND	ND

ND - não detectável, definido como $\leq 0,05\%$

Adaptado de: Diário da República; Série I-A; Decreto-Lei n.º106/2005 de 29 de Junho.

1.6. As Gorduras e a Saúde

1.6.1. Gorduras e obesidade

A obesidade é indiscutivelmente, nos nossos dias e nos países industrializados, um problema grave de saúde pública e uma doença crónica, com génese multifactorial, que requer esforços continuados para ser controlada, constituindo uma ameaça para a saúde e um importante factor de risco para o desenvolvimento e agravamento de outras doenças. Por ser tão complexa a sua definição, entende-se como uma acumulação excessiva de tecido adiposo, resultante de um excesso de ingestão energética quando comparado com a quantidade de energia gasta no metabolismo basal [81].

Segundo a “International Obesity Task Force” e a Organização Mundial da Saúde (OMS), mais de um bilião de pessoas no mundo têm excesso de peso. Desses, 300 milhões de pessoas são obesas ($IMC \geq 30$) e esta situação tende a ficar incontrollável uma vez que se estima que daqui a 10 anos, 50% da população mundial estará afectada por este excesso de peso. Dados da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade revelam que 37% da nossa população tem excesso de peso (3,8 milhões de pessoas) e dos quais 14,5% é obesa (1,5 milhões de pessoas) [82]. A gordura alimentar é o macronutriente mais denso e que fornece mais energia na alimentação, 9 kcal/g. A elevada ingestão de gordura tem vindo a ser associada a um consumo calórico excessivo, que pode ser um factor importante para o desenvolvimento da obesidade [83].

A obesidade é habitualmente classificada pelo índice de massa corporal (IMC), o qual é determinado pela razão entre a massa corporal do indivíduo e o quadrado da sua altura (Quadro 4).

Quadro 4. Classificação internacional de baixo peso, excesso de peso e obesidade de acordo com o índice de massa corporal.

Classificação	IMC (kg/m²)
Baixo peso	< 18,50
Peso normal	18,50 – 24,99
Excesso de peso	≥ 25,0
Pré-obesidade	25,0 – 29,99
Obesidade	≥ 30,0
Obesidade grau I	30,0 – 34,99
Obesidade grau II	35,0 – 39,99
Obesidade grau III	≥ 40,0

Adaptado de: WHO 2003. [Online]. 2009 Out 5; Disponível em: URL: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_916/en/index.html

O IMC não dá informação sobre a distribuição da gordura no nosso corpo, o que é importante pois o excesso de gordura abdominal pode ter consequências desfavoráveis para a saúde. Uma maneira de determinar a distribuição da gordura é a perímetro abdominal [82]. O perímetro de cintura não está relacionado com a altura dos indivíduos e é um método simples e prático de identificar os que têm um risco acrescido de complicações ligadas à obesidade. Se o perímetro de cintura for maior que ≥102 cm nos homens e ≥88 cm nas mulheres, existe um excesso de gordura abdominal que vai aumentar o risco de problemas de saúde, mesmo que o IMC esteja dentro dos valores considerados normais.

Para o diagnóstico da obesidade devemos ter em conta, para além destes indicadores internacionais, diversos factores, como: idade, género, estrutura das pessoas, distribuição do tecido adiposo e complicações existentes, entre outros [82].

Factores de risco da obesidade

A obesidade é uma patologia multifactorial na qual tanto os factores genéticos como ambientais estão envolvidos. Cerca de 40 - 70% das variações do IMC parecem estar relacionadas com factores genéticos. Em alguns casos, o mais evidente é que estas percentagens dependem do tipo de população, e que o elevado aumento da prevalência de obesidade é mais evidente nas sociedades industrializadas, que apresentaram um rápido desenvolvimento ao longo das últimas três décadas, e que

envolve a modificação dos factores ambientais, tais como: alimentação, exercício físico e estilo de vida. No entanto, é surpreendente o inúmero desconhecimento que existe ainda hoje sobre estes factores, e com diversos estudos realizados comprova-se ao longo do tempo que cada vez há mais factores que predispõem ao aparecimento desta patologia (Figura 12) [84].

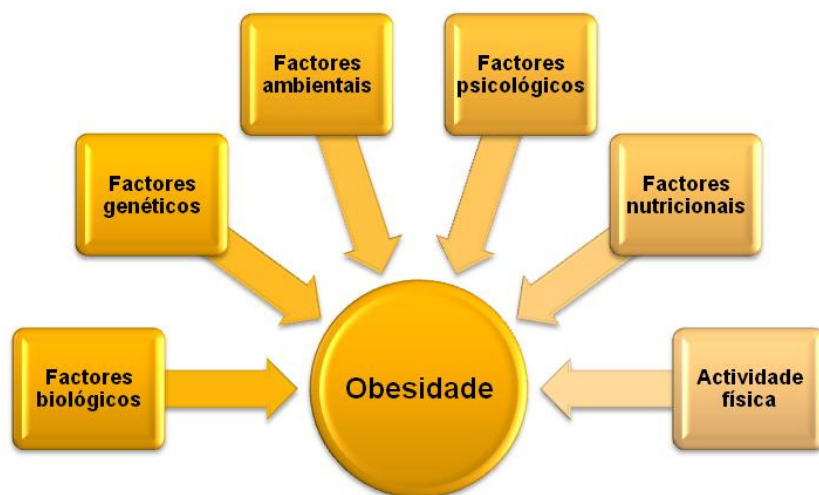


Figura 12. Factores de risco da obesidade.

Adaptado de: Castellvell MO, García XO, Salvador LR. Detection and prevention of overweight and obesity at the workplace. Saatchi & Saatchi Healthcare, 2006, Spain.

Riscos de saúde associados à obesidade

A obesidade constitui um grave problema de saúde pública e está relacionado com a diminuição da qualidade de vida. Um elevado número de estudos demonstram que a obesidade aumenta a morbilidade e mortalidade cardiovascular, aumentando a probabilidade de aparecimento de complicações cardiovasculares (tais como a hipertensão arterial), ou diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemias, entre outras (Figura 13) [84].

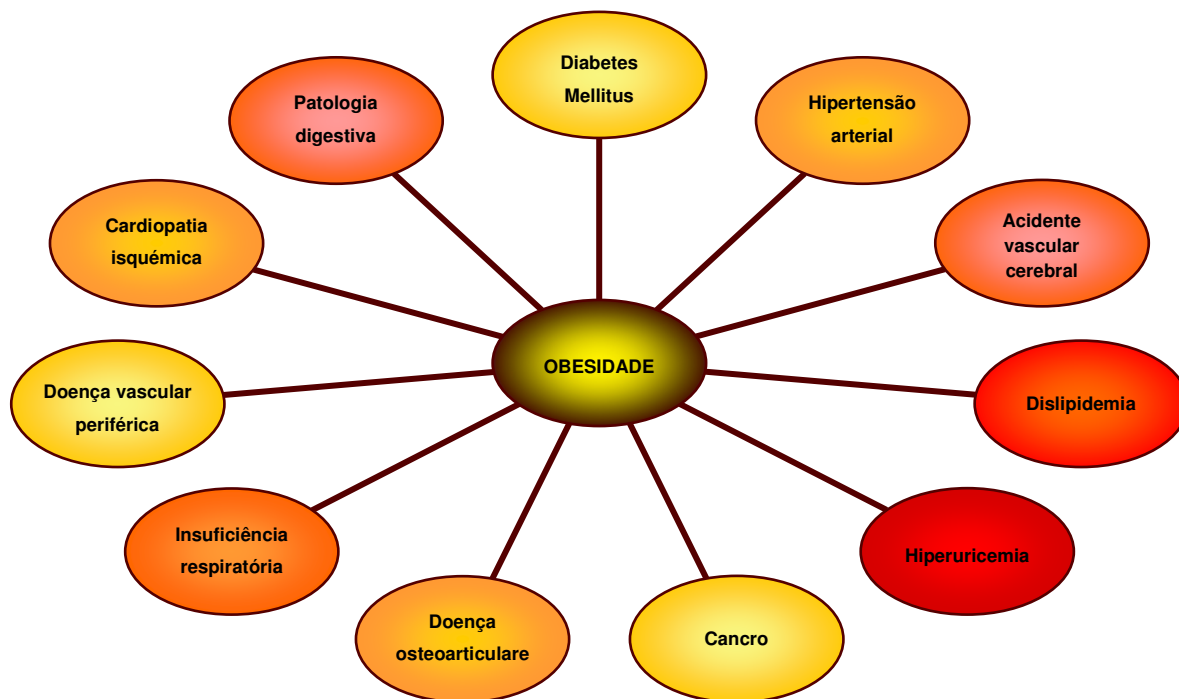


Figura 13. Co-morbilidades associadas à obesidade.

Adaptado de: Castellvell MO, García XO, Salvador LR. Detection and prevention of overweight and obesity at the workplace. Saatchi & Saatchi Healthcare, 2006, Spain.

Composição dos alimentos em ácidos gordos e obesidade

Para além da quantidade de gordura ingerida, também a composição de ácidos gordos da alimentação está relacionada com o desenvolvimento de obesidade. Em particular, dietas enriquecidas em AGPI foram sugeridas para prevenir o ganho de peso corporal, e assim substituir dietas ricas em AGS. Nos animais, foi amplamente demonstrado que dietas ricas em AGS tinham mais efeitos no aumento da gordura corporal do que uma dieta enriquecida em AGPI [85-87]. Também em humanos existem evidências de que dietas ricas em AGS, promovem obesidade. Num amplo estudo do tipo coorte foi encontrada uma fraca, mas positiva, relação entre a ingestão de AGS e o IMC [88]. Um outro estudo numa população com elevada ingestão de AGI, permitiu concluir que existia uma fraca associação entre tipos específicos de gorduras e a obesidade o que indica que a referida ingestão não é importante na regulação do peso [89]. Num estudo com 128 indivíduos do sexo masculino, diferenças significativas na gordura corporal (medida pelo perímetro abdominal) foram encontradas naqueles que ingeriam mais gordura saturada, enquanto que elevados consumos de AGPI não tiveram efeito na adiposidade [90]. No entanto, em diversos estudos, foram

encontradas correlações positivas entre a ingestão de gordura saturada (com registos de 7 dias de alimentação) e percentagem de gordura corporal, mas não foi encontrada nenhuma relação com aos AGPI [91]. Em suma, a maioria dos estudos indicam que a gordura saturada tem mais efeitos no aumento de peso do que a gordura polinsaturada, embora o número de estudos seja ainda muito limitado, e as associações encontradas entre a ingestão de gordura saturada e obesidade sejam inconclusivas.

1.6.2. Gorduras e risco de doenças cardiovasculares

Nas últimas décadas a prevalência de doenças cardiovasculares tem aumentado progressivamente, tornando-se um grave problema de saúde pública. Alguns estudos têm demonstrado haver uma associação positiva entre a ingestão de gordura saturada e a prevalência dessas doenças, bem como uma associação negativa com a ingestão de gorduras insaturadas. Estes conhecimentos motivaram uma evolução nas recomendações da ingestão dos ácidos gordos, visando a melhor utilização destes e respeitando-se uma proporção adequada na dieta, a fim de actuar ao nível da prevalência das doenças cardiovasculares.

Em Portugal, actualmente, as duas maiores causas de morte são as doenças do aparelho circulatório e os tumores malignos [92]. No ano 2000, registaram-se em Portugal 105 813 óbitos [92]. A maioria dos óbitos resultaram, como vem sucedendo nos últimos vinte anos, dos dois seguintes grupos de causas de morte [65]:

- Doenças do aparelho circulatório (doenças cardiovasculares), que continuam a permanecer como a primeira grande causa de morte em Portugal - 40 994 óbitos (39% do total);
- Tumores malignos, responsáveis por 21 461 óbitos (20% do total).

As DCV compreendem muitas complicações diferentes relacionadas com o fluxo sanguíneo, doenças do coração, do cérebro, entre outras. Os efeitos das gorduras da dieta e o risco de doença cardiovascular são das relações mais estudadas e através de estudos epidemiológicos têm sido estabelecidas associações entre elas. Os dados epidemiológicos referentes ao estudo da relação entre a ingestão de gorduras alimentares e de EM são muito limitados, e não demonstram associações claras entre a quantidade e tipo de gordura da alimentação [66]. Em contraste com esta situação, existem diversos estudos epidemiológicos para a DC que referem a associação com a ingestão de gorduras alimentares, bem como estudos clínicos

controlados, que incidiram sobre os efeitos da alteração da ingestão de AG específicos, no aparecimento da doença [93].

Estudos de migração sugerem uma forte e positiva associação entre a ingestão de gordura saturada e o risco de DC [94, 95]. Em estudos metabólicos, verificou-se que dietas ricas em AGS e pobres em AGPI aumentavam as concentrações de colesterol no sangue [96, 97]. No entanto, diferentes tipos de AGS podem ter efeitos diferentes nos lípidos plasmáticos e na concentração de lipoproteínas [28]. Especificamente, AGS com 12 a 16 átomos de carbono tendem a aumentar as concentrações de colesterol total e o colesterol LDL, enquanto que o ácido esteárico não tem um efeito de aumentar o colesterol em comparação com o ácido oleico. No entanto, C18:0 pode diminuir a concentração das HDL e aumentar a lipoproteína (a) [98]. Em relação aos AGS e ao aumento da taxa de colesterol, o ácido mirístico (C14:0) parece ter uma relação mais forte do que o ácido láurico (C12:0) ou o palmítico (C16:0) [97, 99], mas até ao momento estes dados são ainda inconsistentes [100]. AGS específicos podem ter diferentes efeitos nos lípidos plasmáticos e nas lipoproteínas, implica que estas gorduras possam ter efeitos diferentes no risco de DC. Até agora, os estudos epidemiológicos analisaram apenas a associação do risco de desenvolvimento de DC com os AGS totais, ou seja, sem estudarem a relação com os AGS individuais [101].

No “Nurses’ Health Study”, Colditz et al. (1997) [102], um estudo prospectivo que envolveu 80802 mulheres, com idades compreendidas entre os 34 e 59 anos, procurou estabelecer-se a relação de AGS específicos e o aparecimento de DC. Neste estudo verificaram que uma elevada ingestão de AGS de cadeia longa, incluindo o C12:0, C14:0, C16:0 e C18:0, estava associada a um aumento do risco de DC, enquanto a ingestão de AGS de cadeia curta (C4:0 a C10:0) não estava [101]. A maior parte dos estudos metabólicos demonstraram que os AGS de cadeia média com 8 a 10 átomos de carbono, não aumentavam as concentrações de colesterol [103], no entanto, um outro estudo sugere o oposto [104]. Por outro lado, o C12:0, C14:0 e C16:0 aumentavam as concentrações do colesterol total, colesterol LDL e colesterol HDL [99]. Numa revisão de 15 estudos [103], verificou-se que o C14:0 tinha mais efeito hipercolesterolémico que outros AG. Estudos mais recentes, não demonstraram nenhum aumento no colesterol total ou no colesterol LDL quando se substituíam C14:0 por C16:0 [105], mas demonstraram um aumento do colesterol HDL quando o C14:0 era substituído pelo C16:0 [106].

Estudos epidemiológicos têm sugerido que entre os factores de risco para DCV, estão alguns hábitos relacionados com o estilo de vida, como uma dieta rica em energia, gorduras saturadas, colesterol e sal, bem como o consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo e sedentarismo [107].

Numerosos estudos têm sido conduzidos considerando os efeitos dos níveis de gordura na dieta de pacientes que sofrem de doenças crónicas [108-111]. Em populações que seguem uma alimentação com um excessivo teor de gordura existe uma maior prevalência de mortalidade por DC do que em outras. Entre os diferentes ácidos gordos observam-se efeitos diferentes. Assim, o ácido mirístico (C14:0) e ácido palmítico (C16:0) elevam os níveis de colesterol LDL em maior proporção do que o ácido esteárico (C18:0). O ácido láurico (C12:0) promove a hipercolesterolemia, ainda que em menor quantidade do que os ácidos mirístico (C14:0) e palmítico (C16:0). Acredita-se que os AGMI, como por exemplo, o ácido oleico, não influenciam os níveis de colesterol. Em relação ao ácido elaídico (C18:1), resultante dos processos de hidrogenação dos óleos vegetais, existem indícios de que poderia induzir hipercolesterolemia. Por sua vez os AGPI, como o ácido linoleico (C18:2), reduzem os níveis séricos de colesterol LDL [112].

Uma questão presente na elaboração e/ou recomendação de dietas é, principalmente, qual deve ser a proporção entre os AGS, AGMI e AGPI, dentro do consumo total de gordura, considerando tanto em indivíduos saudáveis ou com patologias crónicas.

Os efeitos das gorduras da alimentação na DCV são tradicionalmente estimados pelos seus efeitos no colesterol total [96, 113]. Como resultado, as gorduras com elevados teores de ácido láurico, mirístico e palmítico, foram consideradas as mais nocivas de todas as gorduras, e dietas pobres em gordura e ricas em hidratos de carbono foram consideradas ideais. Esta abordagem, no entanto, ignora os efeitos da alimentação sobre o colesterol HDL e colesterol LDL. Hoje em dia existem diversos estudos, quer observacionais, quer genéticos, que relacionam o aumento da concentração de colesterol HDL com a diminuição do risco de DC [114-117]. De facto, a proporção de colesterol HDL é considerada mais importante do que as concentrações de colesterol total e de lipoproteínas na estimativa do risco de DC [118].

Uma meta-análise de 60 estudos, conduzidos por 11 investigadores entre 1970 e 1998, concluiu que a substituição de AGT por AGI dos óleos não hidrogenados contribui para a melhoria do perfil lipídico no sangue [119]. Mesmo um pequeno

aumento de AGI nos óleos tem demonstrado um aumento significativo do colesterol HDL [119]. A eficácia da substituição de AGS com hidratos de carbono depende dos efeitos no peso corporal a longo prazo, e esses nem sempre são os desejáveis. Em relação á substituição de AGS por AGI, a situação é muito mais clara, tanto estudos epidemiológicos como estudos clínicos controlados comprovam que a substituição de AGS por AGI reduz o risco de DCV [119].

Os níveis sanguíneos de lípidos e lipoproteínas são afectados pela ingestão de gordura. Vários estudos indicam que dietas com baixo teor de gordura, e com elevado teor de hidratos de carbono, reduzem tanto o colesterol LDL como o colesterol HDL [120-122]. Este tipo de dietas pode também aumentar os TG [123, 124], sendo este identificado como um factor de risco independente para o desenvolvimento de DCV [125]. Muitas vezes os efeitos da gordura e dos hidratos de carbono na alimentação são confundidos com as alterações de peso [120, 126]. Quando o balanço entre a ingestão calórica e o dispêndio energético se mantém, uma ingestão elevada de gordura não afecta negativamente as lipoproteínas [127, 128].

1.6.3. Gorduras, insulino-resistência e diabetes

A Diabetes Mellitus (DM) é, actualmente, um grande problema de saúde pública. A incidência e prevalência desta doença são cada vez maiores em todo o mundo, principalmente nos países em desenvolvimento ou recentemente industrializados e o aparecimento de complicações, é causa de morbilidade em indivíduos muitas vezes ainda jovens. Análises recentes indicam que existiam 171 milhões de pessoas no mundo com diabetes no ano de 2000 e é estimado que aumente para 366 milhões até ao ano 2030 [129]. A diabetes mellitus é uma doença crónica caracterizada pelo aumento dos níveis de glucose (hiperglicémia).

Existem duas formas distintas desta patologia: a DM tipo 1 e a DM tipo 2. A DM tipo 1 é caracterizada por falência parcial ou total da produção de insulina pelas células beta do pâncreas. Os factores que predispõem o aparecimento desta patologia não são ainda totalmente compreendidos, mas, certos vírus, doenças autoimunes e factores genéticos podem contribuir para o seu aparecimento. Esta patologia geralmente aparece nas crianças ou nos adultos antes dos 40 anos, no entanto, pode ocorrer em qualquer idade. É sempre necessário o tratamento com insulina. A DM tipo 2 é uma insulino-resistência em que a insulina é produzida em quantidades insuficientes ou em formas não efectivas. Esta forma de DM é muito mais comum que

a DM tipo 1, representando mais de 75% dos casos. Existem fortes relações genéticas com este tipo de DM e o seu desenvolvimento está fortemente interligado com situações de obesidade. A DM tipo 2 representa 90% de todos os casos de DM nos países desenvolvidos [130] e, nos países em desenvolvimento, quase todos os casos são também do tipo 2. Em populações que alteraram os seus hábitos tradicionais optaram por um estilo de vida moderno encontram-se prevalências muito elevadas, que podem ir até 40% nos adultos [131, 132]. Esta doença está relacionada com o aumento do risco de aparecimento de complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e macrovasculares (enfarte agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica) diminuindo assim a qualidade e a esperança de vida [133]. É mais frequente em pessoas de meia-idade e em idosos, mas com o aumento da incidência de obesidade, começa também a ser frequente em jovens e até em crianças. A alimentação e a modificação do estilo de vida podem ser suficientes para o tratamento desta doença, no entanto, a maior parte dos pacientes necessita também de medicação com hipoglicemiantes orais.

A insulina é uma hormona muito importante produzida e segregada pelas células beta do pâncreas, desempenhando um papel central na coordenação do metabolismo da glucose e da gordura. Variações na secreção de insulina durante o estado de jejum e de saciedade, asseguram a óptima oxidação da glucose e armazenamento da gordura durante o estado saciado, e a oxidação da gordura e conservação da glucose durante o estado de jejum. Se este sistema for perturbado, efeitos adversos no fornecimento de energia aos tecidos, nos níveis de glucose em circulação, e nos níveis lipídicos podem ocorrer. A insulino-resistência é descrita como um estado clínico em que um nível normal ou aumentado de insulina produz uma resposta biológica reduzida/comprometida. Os mecanismos celulares envolvidos no desenvolvimento da insulino-resistência e o papel que a alimentação desempenha estão já claramente estudados [134]. Pesquisas recentes identificaram diversos efeitos dos ácidos gordos da alimentação, tanto na produção e na secreção da insulina, bem como na transcrição de factores envolvidos na regulação dos lípidos celulares e na homeostase energética. Estes dados fornecem informações importantes para se compreender os mecanismos pelos quais uma alimentação rica em gorduras, e os distúrbios no metabolismo dos AG na obesidade, podem prejudicar a sensibilidade à insulina e ter um papel importante no desenvolvimento da e da DM tipo 2 [23].

Os estudos de intervenção dietética que avaliaram os efeitos dos AG da alimentação, na sensibilidade à insulina, têm demonstrado resultados inconclusivos. Muitos destes estudos tiveram curtos períodos de duração e incidiram sobre um

pequeno número de indivíduos [135-145]. No entanto, no estudo KANWU, realizado por Vessby et al. (2001), que estudou uma população de 162 indivíduos, durante um 12 semanas, demonstrou que uma alimentação rica em AGS resultava numa significativa redução da sensibilidade à insulina. Este resultado contraria o que acontece com uma alimentação rica em AGMI, que reduz a insulina em jejum. Efeitos importantes foram verificados com a prática de dietas ricas em AGMI, mas foram apenas observados quando a ingestão em gordura total é inferior a 37% do valor energético, porque quando estes valores são superiores a 40,2%, já não existe uma diferença significativa nos efeitos da alimentação rica em AGS e AGMI, bem como na acção da insulina [146]. Em contraste, um outro estudo, realizado por Lovejoy et al. (2002), com 25 indivíduos, durante 4 semanas, demonstrou que os AGS, AGMI e AGT (28% da energia proveniente de gordura) não tinham efeitos significativos na sensibilidade à insulina. Neste estudo, verificou-se que quando os indivíduos foram divididos em dois subgrupos, magros e com excesso de peso, a sensibilidade à insulina foi reduzida em 24% nos indivíduos com excesso de peso na dieta rica em AGS e em 11% na dieta rica em AGT, quando comparadas à dieta rica em AGMI, não havendo diferenças dentro do subgrupo dos magros [147].

Parece que a quantidade de gordura da alimentação e o peso corporal podem afectar a acção da insulina em indivíduos saudáveis. As recomendações alimentares, hoje em dia, sugerem que o aporte energético em gordura não deverá ser superior a 35%, que é fortemente baseado em valores que permitam a manutenção dos níveis normais de colesterol [148]. Resultados do estudo KANWU sugerem que a ingestão de níveis ligeiramente abaixo desta recomendação podem ter efeitos benéficos na sensibilidade à insulina, enquanto a ingestão de AGS se mantiver baixa [146]. Um aspecto crítico em relação a estes estudos é que foram conduzidos em indivíduos saudáveis, e mesmo com níveis óptimos de ingestão de gordura, isto pode ser diferente em indivíduos com factores de risco associados, ou mesmo naqueles que já tenham algum tipo de doença. Alguns dos estudos não demonstraram efeitos em alimentação baixa em gordura ou elevada em AGS, AGMI ou AGPI na sensibilidade à insulina em diabéticos do tipo 2 [138]. Além disso, uma dieta rica em AGMI, comparada com uma com baixo teor de gordura e rica em hidratos de carbono, não tem efeito na sensibilidade à insulina, insulina em jejum ou nos níveis de glucose em mulheres com diabetes gestacional [142].

1.6.4. Gorduras e cancro

O cancro constitui uma das maiores causas de morte da humanidade, sendo de prever que a sua incidência vá aumentar. Segundo informações da OMS, no ano de 1996 ocorreram cerca de 10 milhões de novos casos de cancro em todo o Mundo e morreram cerca de 7 milhões devido a esta doença [81]. A incidência dos diferentes cancros nos países desenvolvidos é diferente daquela que se observa nos países em via de desenvolvimento. Assim, nos primeiros, a maior frequência vai para os cancros do cólon e recto, mama, próstata e endométrio, enquanto que nos segundos, são mais frequentes os cancros da boca e faringe, esófago, estômago, fígado e colo do útero. Curiosamente, o cancro do pulmão é o mais frequente nos dois grupos de países (Figura 14) [81].

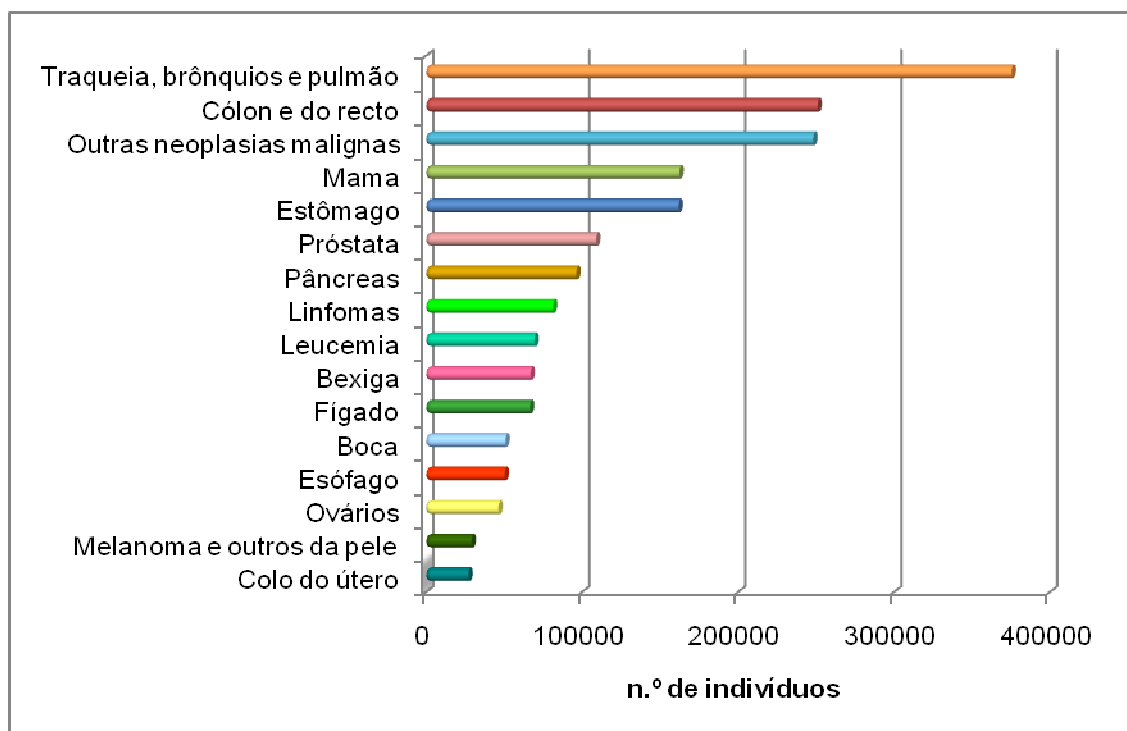


Figura 14. Óbitos esperados por idade, sexo e causa de morte para o ano de 2008, na Europa (cenário de referência).

Adaptado de: Health statistics and informatics Department, World Health Organization, Geneva, Switzerland. [Online]. 2009 Out 5; Disponível em: URL: <http://www.who.int/evidence/bod>

A incidência e prevalência do cancro estão relacionadas com diversos factores, nos quais a alimentação ocupa um lugar de destaque. Desde há muito tempo sabemos que a alimentação interfere na incidência de certos tipos de cancro. Doll e

Peto (1981) [149, 150] publicaram o resultado de uma revisão bibliográfica extensa e chegaram à estimativa de que o regime alimentar era responsável por cerca de 35% dos cancros. Esta relação da alimentação com as neoplasias malignas pode fazer-se em dois sentidos. Facilitando o seu desenvolvimento e, neste caso, agindo a qualquer nível da tumorigénese, actuando como indicador, promotor ou co-carcinogénio; ou dificultando e, até mesmo, impedindo, o seu desenvolvimento através das substâncias presentes nos alimentos, que têm efeito protector e, por isso, são chamados anticarcinogénios [81].

A alimentação das pessoas com cancro constitui um verdadeiro desafio, uma vez que esta doença apresenta várias facetas e que a sua evolução é muito diversificada. O triplo objectivo da intervenção nutricional, nestes casos, é melhorar a qualidade de vida, combater os efeitos secundários dos tratamentos e manter um estado nutricional máximo para favorecer a resposta aos tratamentos e a sua tolerância [151].

O termo “tumor” aplica-se a qualquer massa de diferentes tipos situada no organismo, sem que se conheça a sua natureza, ao passo que o termo “cancro” é utilizado para designar um tumor maligno que afecta um tecido ou órgão. Designam-se por “metástases” as células cancerosas que são transportadas pela circulação sanguínea para outros órgãos, onde se multiplicam de novo [151]. A presença de tumores malignos é acompanhada frequentemente, de complicações como a aceleração do metabolismo e uma diminuição do consumo de alimentos, que está associada à perda de peso. Estes problemas são acompanhados muitas vezes por uma caquexia complexa, que se reflecte no mau funcionamento de todas as funções do organismo, conduzindo à fadiga intensa e perda de peso; desequilíbrio do metabolismo dos líquidos, electrólitos e das vitaminas, das funções enzimática, imunitária e endócrina, bem como o desequilíbrio ácido-base. Estas diferentes complicações tornam difícil a intervenção e complementação nutricional [151].

Cancro da mama

Num estudo prospectivo, realizado por Sieri et al. (2008), que estudou a associação do consumo de gordura com o desenvolvimento de cancro de mama, as evidências indicam uma fraca associação positiva entre ingestão de gordura saturada e risco de cancro de mama [152]. Esta associação foi mais pronunciada para as mulheres pós-menopáusicas, que nunca utilizaram terapia hormonal [152].

Ingestão elevada de gordura foi associada a um aumento do risco de desenvolvimento de cancro em estudos animais, comparações internacionais e em alguns estudos caso-controlo. No entanto, esta associação não foi encontrada em estudos prospectivos. Para estudos que especificam o tipo de gordura, esta evidência é mais complexa. Estudos caso-controlo demonstram uma associação positiva entre o risco de cancro de mama e a ingestão de gordura saturada. Uma análise de vários estudos do tipo prospectivos não encontrou uma associação entre o risco de cancro de mama e a ingestão total de gordura ou de alguns tipos de gordura, com excepção de uma associação positiva fraca com a ingestão de gordura saturada. Estudos prospectivos sobre a ingestão de gordura e risco do cancro da mama têm incluído relativamente poucas mulheres em fase de pré-menopausa com cancro de mama. Alguns factores de risco para cancro de mama variam em função da idade ou estado da menopausa. A associação entre a ingestão de gordura e risco de cancro de mama, entre as mulheres pré- e pós-menopausa, pode ser diferentes. Além disso, as associações entre a ingestão de gordura durante o início da idade adulta e risco do cancro da mama não têm sido amplamente investigadas [153].

Elevada ingestão de gordura e ácidos gordos específicos, incluindo gordura total, gordura animal, gordura saturada, polinsaturada, insaturada e *trans*, tem sido relacionada com o risco de desenvolvimento de cancro de mama. Num estudo do tipo coorte, realizado por Holmes et al. (1999), que envolveu 88795 mulheres que foram acompanhadas durante 14 anos, verificou-se não existir uma evidência concreta de que a baixa ingestão de gordura total ou de ácidos gordos específicos pudesse estar associada a uma diminuição do risco de cancro de mama [154].

Numa análise recente de 4 estudos do tipo caso-controlo, que decorreram na Espanha [155, 156], Grécia [157] e Itália [158], verificaram que o consumo de azeite, a principal fonte de gordura monoinsaturada na zona mediterrânica, estava associado a uma diminuição do risco de desenvolvimento de cancro da mama. Os autores destes estudos preconizam que este efeito pode estar directamente relacionado com os efeitos do azeite enquanto gordura.

Cancro da próstata

O tumor da próstata é um dos mais frequentes no homem, representando uma importante causa de morte. No entanto, o número de mortes por este tipo de cancro está muito abaixo do número de novos casos diagnosticados, o que significa que esta doença tem uma baixa mortalidade quando comparada com outros tipos de cancro.

Diversos estudos do tipo ecológicos, que relacionam as taxas de incidência de cancro da próstata, levam a concluir que este tipo de patologia está fortemente relacionado com factores ambientais, principalmente, na fase final da carcinogénese prostática [159, 160]. Alguns factores da alimentação têm sido observados e estudados no sentido de se estabelecer uma relação com o risco do desenvolvimento de cancro da próstata [161].

As evidências sobre a associação entre a ingestão de gordura e o risco de cancro da próstata, têm sido fundamentadas em estudos epidemiológicos. Já a maioria dos estudos tipo caso-controlo têm associado o consumo elevado de gorduras animais, ricas em ácidos gordos saturados, com o aumento do risco de desenvolvimento do cancro da próstata [162]. Num estudo realizado com profissionais de saúde acompanhados ao longo do tempo, verificou-se que a elevada ingestão de gordura total tinha uma associação com o risco de aparecimento de cancro da próstata [163]. No “Physicians Health Study”, conduzido por Gann et al. (1994), concluiu-se que baixos níveis plasmáticos de ácido linolénico podem estar associados a um risco reduzido de cancro da próstata. Quantidades elevadas de ácido linoleico e baixas de ácidos gordos dos óleos de peixe não foram associados a um risco aumentado de cancro da próstata, tal como tinha sido sugerido anteriormente [164].

Comparado com outros cancros de grande prevalência, como o cancro da mama ou do cólon, os estudos epidemiológicos sobre cancro da próstata não são tão extensos [165]. Os factores principais que predispõem o aparecimento de cancro da próstata são a idade, a raça e a história familiar. Os estudos demonstram que a incidência aumenta dramaticamente após os 50 anos [166], é mais acentuada em indivíduos afro-americanos [167] e é mais frequente em homens cujo pai ou irmãos já tiveram a doença [168-170]. A observação de que as taxas de incidência elevadas de cancro da próstata em populações idênticas mas que migraram para diferentes regiões [169], indica que os factores ambientais podem influenciar fortemente o risco deste tipo de cancro. A alimentação é um dos factores que pode influenciar esse risco, e para além disso existem evidências de que a alimentação influencia os níveis endógenos de androgéneos [170-172]. Este facto tem constituído um aspecto de interesse para estudos científicos, que incidem sobre a pesquisa de factores de risco modificáveis para prevenção do cancro da próstata. A gordura foi o alvo de estudo na relação com este tipo de cancro, mais do que qualquer outro macronutriente. Inicialmente, os estudos epidemiológicos que incidiram sobre esta relação eram surpreendentemente consistentes e sugeriam uma possível relação causal [173, 174]. No entanto, à medida que novos estudos têm surgido, evidências têm-se tornado

menos consistentes, e o que no início parecia ser uma relação muito forte entre a associação da gordura e o risco de cancro, agora parece mais ténue [175].

A hipótese de que a gordura alimentar poderia estar relacionada com o risco de desenvolvimento de cancro da próstata foi sugerida por estudos de análise do tipo ecológicos, que demonstraram uma relação positiva entre a mortalidade por cancro da próstata e a ingestão de gordura, carne e leite [166, 167]. Os estudos ecológicos seguintes confirmaram e demonstraram associações positivas com a ingestão de gordura animal e de gordura saturada, particularmente [168-173]. Apenas um estudo, realizado por Staessen et al. (1997), baseado num questionário alimentar de 24 horas, com ajustamento do aporte energético, não encontrou nenhuma associação com o consumo de gordura do tipo saturada [174]. Apenas alguns estudos incidiram sobre a ingestão de tipos de AG específicos e estudaram a sua relação com o risco de aparecimento de cancro da próstata. Dois desses estudos [164, 175] que analisaram o soro (antes do diagnóstico), reportaram essa relação. Um desses estudos comparou pacientes e indivíduos do grupo de controlo, num estudo de coorte prospectivo, e no que diz respeito aos ácidos gordos saturados estudados, não foi encontrada qualquer relação com o risco de cancro da próstata [164]. O outro estudo realizado na Noruega, conduzido por Harvei et al. (1997), em que foram utilizadas amostras que estavam guardadas num banco de soro, foi encontrada uma relação positiva para o ácido palmítico (C16:0) e uma associação inversa com o ácido tetracosanóico (C24:0) [175].

No que diz respeito à gordura insaturada, tem sido encontrada uma fraca associação com o cancro da próstata, baseada em estudos tipo ecológico. Um dos estudos demonstra uma relação inversa entre o consumo de gordura monoinsaturada e a incidência de cancro da próstata, enquanto outros dois estudos que fizeram o ajuste da ingestão energética não encontraram nenhuma associação [171, 173, 174]. Um outro estudo, que investigou uma possível relação entre a ingestão de gordura insaturada de origem vegetal com a mortalidade por cancro da próstata, não encontrou nenhuma correlação entre ambas [170]. Em cinco estudos tipo caso-controlo [176-180], apenas um reporta uma associação positiva [176]. Em dois estudos baseados nos níveis de AGMI (pré-diagnóstico) encontrou-se uma relação positiva (embora sem significância estatística) com o ácido oleico (C18:1), e apenas num destes estudos foi encontrada uma relação estatisticamente significativa com o ácido palmitoleico (C16:1) [164, 175].

Um estudo do tipo coorte, realizado por Leitzman et al. (2004), incluiu 47866 homens com idades compreendidas entre os 40 e os 75 anos de idade, sem história

clínica de cancro em 1986, foram seguidos durante 14 anos. Este estudo pretendeu relacionar a ingestão de ácido α -linolénico, ácido eicosapentanóico, ácido docoheptaenóico, ácido linoleico e ácido araquidónico com o risco de desenvolvimento de cancro da próstata. Verificou-se que uma maior ingestão de ácido α -linolénico pode aumentar o risco de cancro da próstata, e em contraste, a ingestão dos ácidos EPA e DHA pode reduzir o risco total de cancro da próstata [181].

Cancro do cólon e do recto

O cancro do cólon e do recto é, em Portugal, o cancro mais frequente nos homens, embora, neste mesmo grupo, seja a quarta causa de morte oncológica. Já nas mulheres é o segundo tipo de cancro bem como a segunda causa de morte oncológica.

Os estudos sugerem a existência de uma associação entre as gorduras da alimentação e o risco de desenvolvimento de cancro do cólon e do recto. Os efeitos da gordura dependem não só da quantidade ingerida, bem como da sua composição em ácidos gordos. Mais do que isso, as gorduras são peroxidáveis, e os produtos da peroxidação bem como os antioxidantes desempenham um papel fundamental no processo patogénico de desenvolvimento do cancro do cólon e do recto [182]. Este tipo de tumor tem uma incidência particularmente elevada em países com elevada ingestão de carnes vermelhas e derivados [183]. Os países mediterrânicos têm taxas mais baixas de incidência de cancro do cólon e do recto, quando comparados com os países ocidentais [184], e foi sugerido que a sua baixa incidência poderia estar relacionada com algum aspecto particular da sua alimentação [185], e com o elevado consumo de frutas, vegetais, peixe e azeite. Num estudo, realizado por Wynder et al. 1969, foi sugerido que os pacientes com cancro do cólon tinham uma elevada ingestão calórica sob a forma de gorduras e, além disso, este facto poderia estar relacionado com a patogénese deste tumor. Após este estudo caso-controlo pioneiro, muitos outros estudos epidemiológicos foram realizados em todo o mundo, e a maior parte deles demonstraram uma associação entre a ingestão de gordura e a etiologia do cancro do cólon e do recto [186]. No entanto, algumas inconsistências nestes resultados sobre os efeitos das gorduras no cancro pode estar relacionado com a sua quantidade, origem (animal ou vegetal) ou tipo (saturada, monoinsaturada e polinsaturada), uma vez que muito poucos autores dão importância e relevância nos seus estudos ao tipo de gordura [187-189].

Foram colocados em hipótese vários mecanismos para tentar explicar o papel desempenhado pelos diferentes tipos de ácidos gordos na etiologia de cancro do cólon

e do recto. Foi demonstrado que o ácido butírico (C4:0), um AGS, pode promover a diferenciação celular e que podia ter propriedades anti-neoplásicas, em resultado da sua acção específica na apoptose [190] e na regulação da expressão oncogénica [191]. Para o ácido láurico (C12:0), um AGS, foi demonstrado que este poderia induzir a expressão da ciclo-oxigenase-2 [192], enquanto que para os AGPI n-3 foi demonstrada a sua influência na síntese de prostaglandinas e tromboxanos, e na cascata da metástase [193]. Para além disto, alguns métodos de processamento de alimentos e métodos culinários, podem converter os AGMI naturalmente presentes nos alimentos na forma *cis*, em ácidos gordos na forma *trans*, configuração que está relacionada com o aumento do risco de cancro [194].

1.7. O Sal e a Hipertensão arterial

O sódio é normalmente encontrado nos alimentos sob a forma de cloreto de sódio (NaCl), e é um micronutriente essencial necessário para manter o volume dos fluidos extracelular e a osmolaridade do soro. As variações na concentração plasmática de sódio podem ter efeitos directos e importantes na pressão osmótica do plasma, nos volumes dos fluidos plasmáticos e intersticiais, no equilíbrio ácido-base, na manutenção da actividade condutora das células e na resposta do sistema cardiovascular aos agentes circulatórios de pressão endógena [77].

As populações são capazes de viver com ingestões de sódio extremas, por exemplo com aproximadamente 0,46 g/dia (20 mmol/dia) nos povos do Brasil “Yanomano Indians”, até 13,8 g/dia (600 mmol/dia) no “Japão Nórdico” [195]. A habilidade de sobreviver com níveis muito baixos de ingestão de sódio reflecte a capacidade normal dos humanos conservarem o sódio, por uma demarcada diminuição da perda de sódio pela urina e pelo suor. Em certas condições de máxima necessidade e sem sudação, a quantidade mínima de sódio necessária para manter as perdas não deverá ser inferior a 0,18 g/dia (8 mmol/dia). Em certas circunstâncias, como por exemplo excesso de calor ou actividade física intensa, as necessidades em sódio podem ser substancialmente elevadas. Controversamente, rins humanos funcionais conseguem rapidamente excretar grandes cargas de sal, permitindo desta forma a adaptação a alterações agudas ou crónicas de sal sem grandes alterações da pressão arterial ou do volume de homeostase [196].

No estudo INTERSALT foi realizada a medição da pressão arterial e registou-se a ingestão de sal (24 horas da excreção urinária de sódio), numa amostra de cerca de 11000 pessoas (homens e mulheres), com idades compreendidas entre os 20 - 59 anos de 52 centros clínicos, em 39 países. Demonstrou que não havia uma

relação significativa entre a excreção urinária de sódio das 24 horas e a pressão arterial na análise de dados de 48 populações. Em contraste, verificou-se que o IMC e a ingestão de álcool estavam positivamente correlacionados com a pressão arterial [197].

Modificações agudas da concentração salina juntamente com a redução de sal e com o tratamento diurético para determinar o volume de depleção foram usadas classicamente para definir a sensibilidade e resistência ao sal. Weinberg *et al.* (1996) utilizou estas técnicas para caracterizar a sensibilidade ao sal em 378 indivíduos normotensos e em 198 indivíduos com hipertensão arterial (HTA) [198]. O tratamento inicial com fármacos anti-hipertensores foi descontinuado duas semanas após o início do estudo nos indivíduos com HTA. Após a intervenção experimental neste estudo, classificaram as pessoas com diminuição da pressão arterial média ≥ 10 mmHg, após a depleção do volume e do sódio, como indivíduos sensíveis ao sal, e aqueles em que a pressão arterial diminuiu ≤ 5 mmHg (incluindo um aumento na pressão) foram categorizados como resistentes ao sal. Tanto os normotensos como os hipertensos responderam à depleção de volume e de sódio com diminuições na pressão arterial, mas a diminuição foi mais significativa nos hipertensos. Este grupo de indivíduos tinha mais pessoas sensíveis ao sal, do que o grupo de normotensos, e esta observação foi verificada posteriormente em muitos outros estudos. Os indivíduos sensíveis ao sal eram significativamente mais velhos do que os resistentes ao sal; 72% dos indivíduos negros eram hipertensos, no entanto apenas 43% dos indivíduos negros normotensos eram sensíveis ao sal; e nos indivíduos brancos 56% eram hipertensos mas apenas 29% dos normotensos eram sensíveis ao sal [174].

O estudo DASH foi um estudo aleatório, controlado e multicêntrico, construído para comparar os efeitos de três tipos de dietas na pressão arterial (PA) em pessoas com PA normal e no estágio de pré-hipertensão. Os critérios de inclusão foram: idade superior a 22 anos, pressão arterial sistólica (PAS) inferior a 160 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) de 80-95 mmHg (determinados como média cumulativa de 6 medidas aleatórias obtidas durante três visitas). Os critérios principais de exclusão foram: diabetes mellitus mal controlados, dislipidemia, eventos cardiovasculares ocorridos nos últimos 6 meses, insuficiência renal, doenças crônicas que interfiram no decorrer do estudo, gravidez ou lactação, $IMC \geq 35$ kg/m², medicação que pudesse afectar a PA, recusa em parar suplementação vitamínica e mineral com magnésio e/ou cálcio, e frequência média de ingestão de bebidas alcoólicas superior a 14 bebidas por semana. Os participantes foram recrutados inicialmente através de correio electrónico,

correio postal e anúncios nos serviços públicos. Um total de 459 indivíduos foi seleccionado para participar no estudo [199-203].

Um segundo estudo DASH envolveu 412 participantes. Os participantes foram distribuídos aleatoriamente de acordos com dois planos alimentares e foram seguidos durante um mês para cada um dos três níveis de ingestão de sódio. O estudo foi multicêntrico e aleatório, para comparar os efeitos na PA de três níveis de ingestão de sódio, em duas dietas, em adultos cuja PA excedesse 120/80 mmHg, incluindo aqueles que se encontravam na pré-hipertensão (140-159/90-95 mmHg). Os três níveis de sódio eram um elevado consumo, na ordem dos 3000 mg/dia (um teor habitualmente consumido por muitos americanos), um consumo intermédio na ordem dos 2300 mg/dia, e um teor baixo de ingestão na ordem dos 1500 mg/dia. O total de ingestão diária de sódio era proporcional às necessidades energéticas individuais dos participantes, para que as pessoas maiores ou mais activas conseguissem receber mais alimentos, e por isso mais sódio, do que as pessoas menores ou menos activas. As duas dietas eram: uma dieta controlo típica (aquilo que a maior parte dos americanos ingere) e a dieta DASH, que incentiva o consumo de vegetais, frutos, produtos lácteos magros, grãos inteiros, aves, peixe, e frutos secos, e contem pequenas quantidades de carnes vermelhas, doces e açúcares, quando comparada à dieta típica nos Estados Unidos. A prática dieta DASH, comparada com a dieta controlo, resultou numa redução significativa (para diminuição da PAS), em todos os níveis de ingestão de sódio e numa significativa diminuição da PAD, no teor elevado e intermédio de ingestão de sódio.

A HTA é um dos maiores factores de risco para as doenças cardiovasculares e para a aterosclerose [204]. As dietas ricas em sódio, potássio, cálcio, a sua composição em ácidos gordos e a obesidade, são considerados factores de risco para o desenvolvimento de HTA [205]. A relação entre a ingestão de sódio e as doenças cardiovasculares são desde há muito tempo alvo de estudos importantes. Um primeiro estudo de referência, foi um estudo prospectivo de descendentes japoneses no Hawai, os resultados deste estudo indicam que não existe nenhuma relação entre a ingestão alimentar de sódio e enfarte agudo do miocárdio [206]. O diagnóstico e controlo da HTA assumem, tem particular importância, uma vez que a doença cerebrovascular é a primeira causa de incapacidade e morte. O tratamento da HTA visa, a curto prazo, obter a redução e o controlo da tensão arterial, de modo a evitar, a médio prazo, a progressão da doença e das suas repercussões nos órgãos alvo e a obter, a longo prazo, a diminuição da morbilidade e da mortalidade cardiovascular. A HTA e a hipertensão sistólica isolada são factores de risco, para a doença cerebrovascular, a

DC, a insuficiência cardíaca e outras complicações cardiovasculares, relativamente aos quais há necessidade de conhecer a actual situação em Portugal [207].

A maior parte dos portugueses consome sal em excesso [208-210]. O consumo de sal em Portugal era até há poucos anos superior em mais de duas vezes ao consumo per capita de outros países do Mercado Comum Europeu. Com base nestas evidências, as recomendações da OMS em relação à DCV, para pessoas de meia-idade e idosos, com quadro clínico de HTA, é de um consumo menor do que 5 g/dia de sal, com um total de 1,5 mg de sódio por dia [208-210].

Tanto em estudos observacionais, como experimentais, verificou-se repetidamente que a ingestão de sódio está directamente relacionada com a pressão arterial [211-214]. O efeito do sódio na pressão arterial pode variar de indivíduo para indivíduo, uma vez que este pode ser basicamente classificado em “sensível ao sal” ou “resistente ao sal”. Contudo, o efeito parece ser mais substancial em indivíduos com mais idade e que têm pressão arterial mais elevada [215]. Kaplan et al. (1998) concluiu que o excesso de sódio na alimentação está directamente relacionado com a patogénese da hipertensão primária, desempenhando um papel importante, mas não sendo o único factor responsável [216]. Para além destes efeitos observados com a redução da ingestão de sódio, existem outros benefícios, como: regressão da hipertrofia ventricular esquerda; redução da proteinúria; e da excreção urinária de cálcio, menor risco de falência renal; e de osteoporose; protecção contra cancro do estômago, entre outros [217].

1.8. Rotulagem nutricional dos géneros alimentícios

A procura pela qualidade de vida e a diversidade de alimentos industrializados existentes no mercado, têm tornado o consumidor cada vez mais atento, exigente e preocupado. A rotulagem nutricional dos alimentos é muito importante porque informa directamente o consumidor sobre as propriedades nutricionais do alimento e sobre os parâmetros indicativos de qualidade e segurança no consumo de alimentos facilitando a escolha dos mesmos. Existe um interesse crescente do consumidor pela correlação entre alimentação e saúde, bem como pela escolha de uma alimentação adequada correspondente às necessidades individuais. O conhecimento dos princípios básicos de nutrição e a rotulagem nutricional dos géneros alimentícios contribuem de forma importante para determinar a escolha do consumidor. É, por isso, necessário que se encontrem definidas as regras respeitantes à rotulagem nutricional, impedindo a

existência de uma diversidade de formas de apresentação da mesma. A falta de rotulagem nutricional, por seu lado, não pode constituir um impedimento à comercialização dos géneros alimentícios [218, 219].

Os rótulos nutricionais dos géneros alimentícios devem obedecer ao descrito no Decreto-Lei n.º 167/2004 de 7 de Julho, o qual transpõe para a ordem jurídica nacional a Directiva n.º 2003/120/CE, da Comissão Europeia, de 5 de Dezembro, que alterou a Directiva 90/496/CEE do Conselho, da Comissão Europeia, de 24 de Setembro. Este diploma estabelece as normas a que obedece a rotulagem nutricional dos géneros alimentícios que se encontram no estado em que vão ser fornecidos ao consumidor final. Para efeitos do presente diploma entende-se por rotulagem nutricional qualquer informação constante do rótulo, relativa [218, 219]:

- Ao valor energético;
- Aos seguintes nutrientes: proteínas, hidratos de carbono, lípidos, fibras alimentares e sódio;
- Vitaminas e minerais.

As informações que constituem a rotulagem nutricional devem apresentar-se de acordo com:

- Grupo I: valor energético, proteínas, hidratos de carbono e lípidos;
- Grupo II: valor energético, proteínas, hidratos de carbono, açúcares, lípidos, ácidos gordos saturados, fibras alimentares e sódio [218, 219].

1.9. Questionários de frequência alimentar

A avaliação da ingestão alimentar começou nos tempos da antiguidade, mas somente quando o conhecimento da composição de alimentos foi expandido no século XX, é que foi relacionada com a ingestão dos diferentes nutrientes e com os factores que afectam a saúde [215, 220]. Alguns dos principais problemas para estabelecer relações causais entre alimentação e doença provêm da dificuldade em quantificar a alimentação das populações dada a inexistência de instrumentos reprodutíveis e válidos para a determinação exacta dessa ingestão, nomeadamente devido à natureza complexa da alimentação [221]. Por isso, tem sido invocada a necessidade de desenvolver métodos válidos mas ao mesmo tempo simples, rápidos de administrar e

não muito dispendiosos [222-224]. O questionário de frequência alimentar (QFA) é o método mais adequado para a medição da ingestão alimentar em estudos epidemiológicos de larga escala, principalmente quando se estudam doenças crónicas em que se pretende estudar hábitos alimentares praticados num passado recente [225]. Mas é necessário determinar a validade e reprodutibilidade dos questionários, pois a sua estruturação depende da cultura de cada população à qual será aplicado [226].

Os avanços tecnológicos incluem hoje em dia medidas bioquímicas para estimar as ingestões de alguns nutrientes para suplementar ou consolidar os dados de ingestão alimentar [227, 228]. Questionários de frequência alimentar semi-quantitativa estão hoje em dia disponíveis em formulários computadorizados, permitindo desta forma uma análise de nutrientes e processamento automático de dados, facilitando os encargos de calcular as ingestões de nutrientes e fornecendo rapidamente sumários de análises em bases de dados e tabelas. Todos os métodos de avaliação dietética são imperfeitos. A sua validade depende fortemente da perícia do entrevistador; da instrução e treino do entrevistado; e de uma base de dados válida e confiável, de alimentos e nutrientes, ou outro sistema de análise. Para estimar o estado nutricional individual e desenvolver planos alimentares, deve ser realizada uma combinação de métodos dietéticos, bioquímicos, clínicos e antropométricos. Nenhum indicador por si só fornece um diagnóstico definitivo de todas as formas de desnutrição e a informação necessária para planear as intervenções dietéticas [229-231].

Existem diversos métodos para a avaliação da ingestão alimentar, sendo que o QFA é o mais utilizado (Figura 15). Os primeiros questionários deste tipo a serem utilizados foram aplicados em situações clínicas especiais, e eram constituídos por pequenos grupos de alimentos [232]. São questionários que permitem determinar a frequência e a quantidade consumida de alimentos e que podem ser um instrumento importante para estabelecer relações entre a alimentação e a doença [233]. Os alimentos são discriminados em listas com perguntas simples e directas, às quais os entrevistados vão responder quantas vezes consomem aquele alimento ou quais são os alimentos que consomem com maior frequência. O QFA pode ser de auto-preenchimento ou preenchido pelo entrevistador, dependendo da natureza do estudo e do objectivo da sua aplicação. Os QFA aplicados por entrevistadores podem ser mais exactos do que aqueles que são de auto-preenchimento, mas aumentam os custos do método [234].

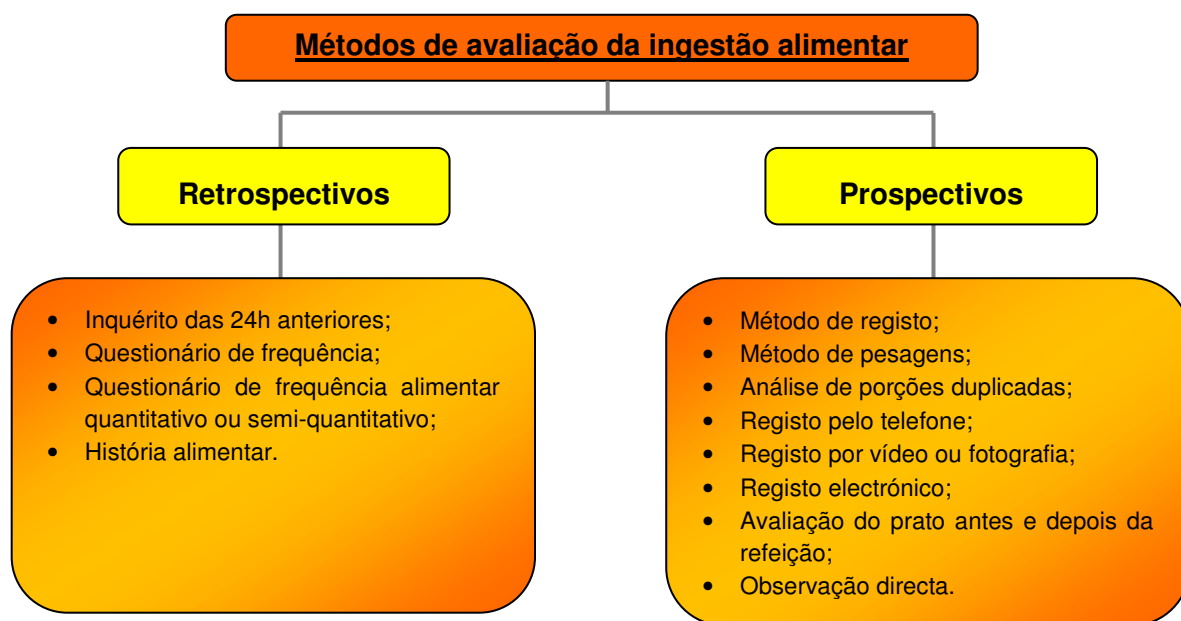


Figura 15. Métodos de avaliação da ingestão alimentar.

Este tipo de questionários têm várias utilizações, mas, por exemplo, podem ser integrados em instrumentos para avaliação de factores de risco, desenhados para identificar comportamentos alimentares específicos (por exemplo, factores de risco de doença cardiovascular) [235-237]. Desta forma, as pessoas podem beneficiar de informações específicas para prevenção e tratamento de certas doenças associadas à alimentação, diminuindo factores de risco importantes. Os QFA com listas de alimentos podem, se validados, ser muito importantes para a colheita de dados. No entanto, eles não permitem a obtenção de dados nutricionais exactos, e não devem ser usados como tal [22].

Actualmente os consumidores exigem produtos alimentares seguros e de qualidade. Ao mesmo tempo não prescindem de alimentos com aroma e sabores agradáveis, aparência e texturas atractivas, com versatilidade e rapidez de preparação. Os produtos fritos têm uma grande popularidade especialmente devido aos seus atributos sensoriais e facilidade de preparação [238].

O intuito deste trabalho surge no sentido de contribuir para a discussão sobre até que medida serão as inovações da indústria alimentar mais benéficas para a saúde do consumidor. A falta de informações técnico-científicas sobre a composição de AG em vários alimentos, entre os quais as batatas fritas de pacote; as controvérsias sobre o poder prejudicial/benéfico dos ácidos gordos na saúde humana, uma vez que alguns deles aparecem muitas vezes associados às doenças cardiovasculares, obesidade, entre outras; e finalmente, por esta informação não estar devidamente detalhada nos rótulos destes alimentos, levaram ao interesse da realização deste trabalho, para determinação da composição em ácidos gordos, de batatas fritas comercializadas em Portugal. A legislação da União Europeia [239], regulada pela Directiva 90/496/CEE do Conselho, de 24 de Setembro de 1990, relativa à rotulagem nutricional dos géneros alimentícios e a legislação Portuguesa, que diz respeito à matéria de rotulagem, Decreto-Lei n.º 167/2004, de 7 de Julho, é facultativa a apresentação do rótulo nutricional, e em relação às gorduras, apenas é sugerida indicação do teor de gordura total ou matéria gorda ou lípidos, e conteúdo em AGS. Pode igualmente ser incluída a quantidade de AGMI e AGPI [218].

O objectivo geral e principal deste trabalho foi determinar a composição de AGS, AGMI, AGPI e AGT, em batatas fritas comercializadas em Portugal. Com este trabalho também se pretendeu determinar o teor de gordura total, o teor de cloretos (para cálculo do teor de NaCl) e o teor de humidade. Para além disso pretendeu-se comparar os parâmetros determinados nas amostras em estudo, com o descrito nos rótulos das respectivas embalagens, nomeadamente no que se refere ao teor de gordura total, teor de sódio e AGS, para avaliar se estão em conformidade. Para além disso, pretende-se determinar se existem diferenças significativas, em termos de composição de ácidos gordos, no que diz respeito aos diferentes tipos de óleos/gorduras utilizados na fritura, sabendo que existem hoje no mercado diversas alternativas, como: óleo de milho, azeite, óleo de girassol com alto teor de ácido oleico, óleo de girassol, entre outras. Foram seleccionados dois períodos de tempo

diferentes, Dezembro de 2008 e Março de 2009, para fazer a recolha e análise das 18 marcas de batata frita, para efectivamente se conseguir avaliar se foi utilizado o mesmo tipo de óleo/gordura de fritura. Com a determinação destes dados pretende-se diferenciar nos diversos tipos de batatas fritas de pacote comercializadas em Portugal, qual ou quais são as menos prejudiciais à saúde do consumidor e adquirir novos dados de composição nutricional para inclusão na Tabela da Composição dos Alimentos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Material

Foram adquiridas 18 marcas diferentes de batata frita lisa de pacote em superfícies comerciais de Portugal, durante dois períodos diferentes: Dezembro de 2008 e Março de 2009. Esta amostragem foi utilizada em ambos os períodos, para: avaliação da rotulagem nutricional, determinação da humidade e do teor do resíduo seco, determinação de teor de gordura total, determinação de cloreto de sódio (para aferir o valor do sódio) e determinação da composição em ácidos gordos.

2.2. Métodos

2.2.1. Rotulagem nutricional

Os rótulos das diferentes marcas adquiridas de batata frita lisa de pacote foram avaliados e comparados, em relação à sua rotulagem nutricional, com o documento: Decreto-Lei n.º 167/2004 de 7 de Julho. A informação sobre os nutrientes, a descrição da quantidade, o prazo de validade e a lista de ingredientes foram avaliados. Outro parâmetro de avaliação dos rótulos foi comparar os valores analíticos obtidos com os valores declarados nos rótulos das embalagens.

2.2.2. Preparação da amostra

As diferentes marcas de batata frita foram adquiridas em superfícies comerciais de Portugal, sendo todas elas do tipo liso (corte), e incluíam embalagens opacas e transparentes. Para cada período de tempo (Dezembro de 2008 e Março de 2009), foram recolhidas 3 embalagens de cada marca de batata frita analisada, sendo todas do mesmo lote e com o mesmo prazo de validade.

Posteriormente, fez-se uma mistura (“pool”) com aproximadamente 50 g de cada pacote e foram trituradas em triturador GRINDOMIX, modelo GM200, durante aproximadamente 20 segundos. Após a homogeneização das amostras, estas foram

acondicionadas em frascos de plástico com tampa, e mantidas ao abrigo da luz e do calor (Figura 16).



Figura 16. Principais etapas para a preparação da amostra. A – Pesagem das batatas fritas. B – Triturador Grindomix. C – Colocação das batatas fritas no copo de trituração. D – Amostra após a trituração. E – Homogeneização da amostra. F – Acondicionamento da amostra em frascos de plástico.

2.2.3. Determinação da humidade

Para a determinação da humidade, foi usado o método de secagem em estufa, elaborado segundo as Normas Portuguesas NP 475:1983, NP 1088:1982, NP 1614:2002 e NP EN 12145:1999 [240-243]. Este método baseia-se na evaporação da água existente na amostra por secagem em estufa até à obtenção de peso constante (Figura 17).

Descrição do método:

- Colocou-se a cápsula de níquel com areia tratada e vareta de vidro no seu interior, em estufa eléctrica, regulável a $102\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$, durante 1 hora;
- Retirou-se da estufa, deixou-se arrefecer em exsiccador até atingir a temperatura ambiente, e pesou-se em balança analítica com uma resolução de 0,0001 g;
- Pesou-se para dentro da cápsula $\pm 5\text{ g}$ de amostra, e depois homogeneizou-se bem o produto na areia, com o auxílio da vareta de vidro;

- Colocou-se a cápsula de níquel, que já continha a amostra em estufa eléctrica a $102\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$, durante 2 horas. Retirou-se da estufa, deixou-se arrefecer em exsiccador até atingir a temperatura ambiente, e pesou-se em balança analítica com uma resolução de 0,0001 g;
- Repetiu-se o procedimento de secagem (com períodos de 1 h), arrefecimento e pesagem até à obtenção de peso constante, ou seja, até se ter uma variação de peso $\leq 0,0005\text{ g}$.

O teor de humidade (W), expresso em gramas por 100 g, é calculado pela seguinte equação:

$$W = [(m_1 - m_2) / (m_1 - m_0)] * 100$$

Onde:

m_0 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia e a vareta de vidro;

m_1 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia, a vareta de vidro e a amostra;

m_2 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia, a vareta de vidro e a amostra, após a obtenção de peso constante.

O teor de resíduo seco (R), expresso em gramas por 100 g, é calculado pela seguinte equação:

$$R = [(m_2 - m_0) / (m_1 - m_0)] * 100$$

Onde:

m_0 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia e a vareta de vidro;

m_1 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia, a vareta de vidro e a amostra;

m_2 é a massa, expressa em gramas, da cápsula de níquel com a areia, a vareta de vidro e a amostra, após a obtenção de peso constante.



Figura 17. Principais etapas para a determinação do teor de humidade, pelo método de secagem em estufa. A – Homogeneização da amostra; B e C – Secagem em estufa.

2.2.4. Determinação do teor de cloreto de sódio, para determinar o sódio

Para a determinação do teor de cloreto de sódio, foi usado o método de Charpentier-Volhard, elaborado segundo as normas portuguesa NP 2972:1994, NP 901:2005 e NP 471:1983 [244-246]. Este método baseia-se na extracção dos cloretos em água ultra pura, seguida de precipitação dos cloretos pelo nitrato de prata e por último titulação do excesso de nitrato de prata (AgNO_3) com tiocianato de potássio (KSCN) (Figura 18).

Descrição do método:

- Pesou-se ± 5 g de amostra para um copo de 100 ml. Pesou-se $\pm 2,5$ g de amostra novamente para um copo de 100 ml, designando-a como a amostra+padrão;
- Colocou-se a amostra num balão volumétrico de 200 ml, e adicionou-se alternadamente água ultra pura quente e fria, para se conseguir a dissolução da amostra com a finalidade de aumentar a libertação do NaCl. Repetiu-se o mesmo procedimento para a amostra+padrão;
- Preparou-se uma solução diluída de padrão, colocando 2 ml de uma solução de NaCl a 10% num balão volumétrico de 200 ml;
- Adicionou-se a todas as soluções 15 ml de ferrocianeto de potássio ($\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$) a 15% e 15 ml de acetato de zinco ($(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Zn}_2\text{H}_2\text{O}$) a 30% e deixou-se repousar durante 15 minutos;
- Perfazer o volume com água ultra pura e filtrar para um erlenmeyer de 250 ml;

- Em cada solução adicionou-se:

	Nitrato de Prata (AgNO ₃)	Soluções de trabalho			Água (H ₂ O)	Ácido Nítrico (HNO ₃)
		Amostra	Amostra + Padrão	Padrão		
Amostra	10 ml	50 ml	-	-	-	1 ml
Amostra + Padrão	10 ml	-	20 ml	-	30 ml	1 ml
Padrão	10 ml	-	-	20 ml	30 ml	1 ml
Branco	10 ml	-	-	-	50 ml	1 ml

- Colocaram-se os erlenmeyers em placa de aquecimento até à ebulição;
- Arrefeceu-se num banho de gelo;
- Titulou-se com KSCN 0,1 N, até aparecer uma coloração alaranjada e registou-se o volume utilizado na titulação.

O teor de NaCl, expresso em gramas por 100 g de amostra, é calculado pela seguinte equação:

$$C_{\text{NaCl}} = (V - V_1) * 0,00585 * (V_T / V_a) * (100 / m)$$

Onde:

V = volume de AgNO₃ 0,1 N;

V₁ = volume de KSCN 0,1 N;

V_T = volume total da solução;

V_a = volume da solução pipetado para o ensaio;

m = massa da amostra

O teor de sódio, expresso em gramas por 100 g de amostra, é calculado pela seguinte equação:

$$C_{\text{Na}} = (M * Mr \text{ Na}) / Mr \text{ NaCl}$$

M = média das duas réplicas;

Mr Na = 22,98977

Mr NaCl = 58,44277

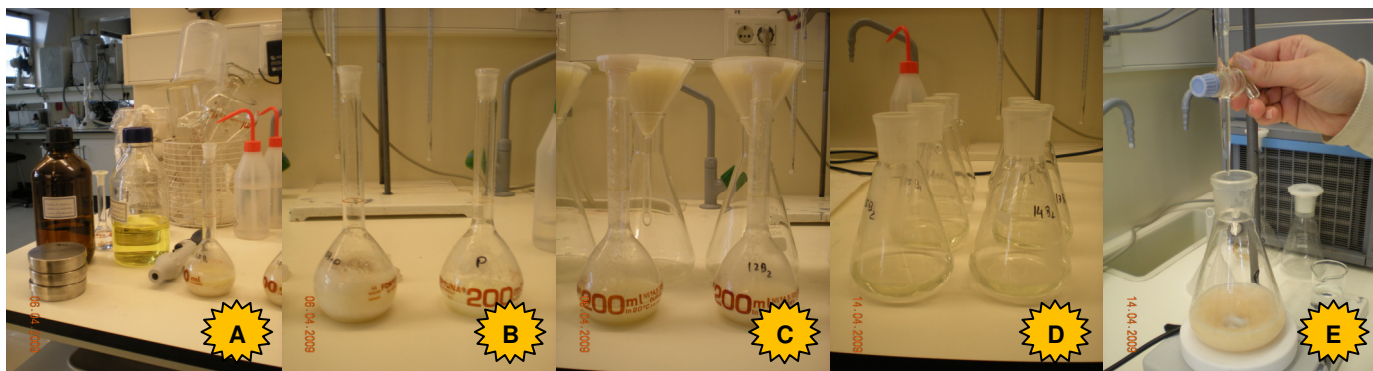


Figura 18. Principais etapas para a determinação do teor de cloreto de sódio, pelo método de Charpentier-Volhard. A – Adição das soluções de ferrocianeto de potássio e acetato de zinco. B – Repouso durante 15 minutos. C – Filtração. D – Erlenmeyers com a solução filtrada. E – Titulação com KSCN.

2.2.5. Determinação do teor de matéria gorda

Para a determinação do teor de matéria gorda, foi usado o método de hidrólise ácida com extracção, elaborado segundo as Normas Portuguesa NP 876:2001, NP 1613:1979 e NP 1974: 2009 [247-249]. Este método baseia-se na hidrólise com uma solução de ácido clorídrico (HCl) em ebulição, seguindo-se uma filtração, posteriormente a secagem da matéria gorda retida no filtro e extracção pelo éter de petróleo. Por último, a eliminação do solvente por evaporação, secagem e pesagem do extracto (Figura 19).

Descrição do método:

- Pesou-se ± 2 g de amostra para um copo de 400 ml;
- Adicionou-se 75 ml de água ultra pura e 45 ml de HCl a 37%;
- Agitou-se com o auxílio de uma vareta de vidro e tapou-se com vidro de relógio;
- Colocou-se a aquecer até atingir o ponto de ebulição, mantendo-se durante 20 minutos, e foi-se agitando de vez em quando de forma a garantir uma hidrólise homogénea;
- Deixou-se arrefecer e filtrou-se o hidrolisado através de papel de filtro Whatman n.º 40, para um erlenmeyer de 500 ml;
- Lavou-se o vidro de relógio, a vareta, e as paredes do copo, com água bem quente;
- Deixou-se arrefecer, e transferiram-se os líquidos de lavagem para o filtro;
- Repetiu-se a operação até se verificar que não havia reacção ácida ao papel de pH;

- Verificou-se se não ficaram vestígios de gordura nos líquidos de lavagem e filtrados;
- Colocou-se o filtro numa cápsula de porcelana e secou-se em estufa eléctrica a ± 100 °C durante 1 hora e 30 minutos, até se verificar que estava seco;
- Extracção em sistema automático Soxhlet:
 - Secaram-se os copos de alumínio, em estufa eléctrica a ± 100 °C, durante 1 hora;
 - Arrefeceu-se em exsiccador e pesou-se;
 - Colocaram-se os papéis de filtro dentro do cartucho de extracção, tapando-o muito bem com algodão;
 - Adaptou-se o cartucho ao suporte magnético do equipamento;
 - Colocou-se em cada copo de alumínio 75 ml de éter de petróleo (40 - 60 °C);
 - Deu-se início ao processo de extracção automática Soxhlet;
 - Terminado o processo de extracção, retiraram-se os copos do extractor.
- Secaram-se os copos que continham o extracto, utilizando uma estufa eléctrica a ± 100 °C, durante 1 hora e 30 minutos;
- Arrefeceu-se em exsiccador e pesou-se;
- Repetiram-se as operações de secagem, arrefecimento e pesagem de 30 em 30 minutos até se obter peso constante.

O teor de matéria gorda (C_{mg}), expressa em gramas por 100 g de amostra, é calculado pela seguinte equação:

$$C_{mg} = [(m_2 - m_1) / m_0] * 100$$

Onde:

m_0 = massa da amostra;

m_1 = massa do copo de alumínio;

m_2 = massa do copo com a gordura, depois de obtido o peso constante.



Figura 19. Principais etapas do método de hidrólise ácida com extracção. A – Amostras pesadas; B – Aquecimento com ácido clorídrico; C – Filtração; D – Extracção com o extractor de Soxhlet.

2.2.6. Determinação da composição em ácidos gordos

Para a determinação da composição em ácidos gordos, foi usado o método de transesterificação a frio com solução metanólica de hidróxido de potássio (KOH) com análise por cromatografia gasosa, elaborado segundo a Norma Portuguesa NP EN ISO 5509:2003 [250], que se baseia na conversão dos lípidos totais em ésteres metílicos por esterificação com uma solução metanólica de KOH (Figura 20).

Descrição do método:

- Pesaram-se ± 10 g de amostra num erlenmeyer de 500 ml;
- Adicionaram-se aproximadamente 120 ml de éter de petróleo (40 - 60 °C);
- Colocou-se numa placa de agitação durante ± 1 hora;
- Deixou-se repousar até se observar a separação de duas fases;
- Filtrou-se a fase superior com um filtro Whatman n.º 42 contendo sulfato de sódio anidro, para um balão de fundo redondo;
- Colocou-se o balão no rotavapor para evaporação do éter de petróleo;
- Pesou-se 0,2 g do extracto para um tubo de ensaio de fundo cónico;
- Adicionaram-se 2,5 ml de n-heptano e 0,25 ml de solução metanólica de KOH;
- Agitou-se muito bem e deixou-se repousar durante 30 minutos;
- Quando se observou a separação de duas fases, filtrou-se a fase superior com sulfato de sódio anidro;
- Deste extracto, retirou-se com uma microseringa 0,4 μ l e injectou-se no cromatógrafo HP 5890, com as seguintes condições cromatográficas:
 - Coluna capilar: Supelco 2380™ (60 m x 0,25 mm x 0,2 μ m);
 - Detector: Ionização de chama (FID);

- Temperatura do injector: 260 °C;
 - Modo de injeção: Split (1:50);
 - Temperatura do detector: 290 °C;
 - Programa de temperatura do forno da coluna: 60 °C (1 min), incremento a 17 °C/min até 168 °C (28 min); aumento a 4 °C/min até 235 °C (15 min).
-
- A identificação dos ácidos gordos nos extractos realizou-se por comparação com os tempos de retenção de cada componente com os correspondentes da mistura Supelco® 37 FAME Mix (C4:0 - C24:0);
 - Para o cálculo dos ésteres metílicos de ácidos gordos por 100 g de amostra, utilizou-se o método da percentagem de área, em que se converteu a área dos ésteres metílicos (individualmente) para o valor de matéria gorda determinado e obteve-se o valor em gramas de ésteres metílicos por 100 g de matéria gorda;
 - Para a conversão destes ésteres em ácidos gordos utilizaram-se os factores de conversão do AOAC 2000 [251], e obtiveram-se os valores individuais, expressos em gramas de ácidos gordos por 100 g de gordura.

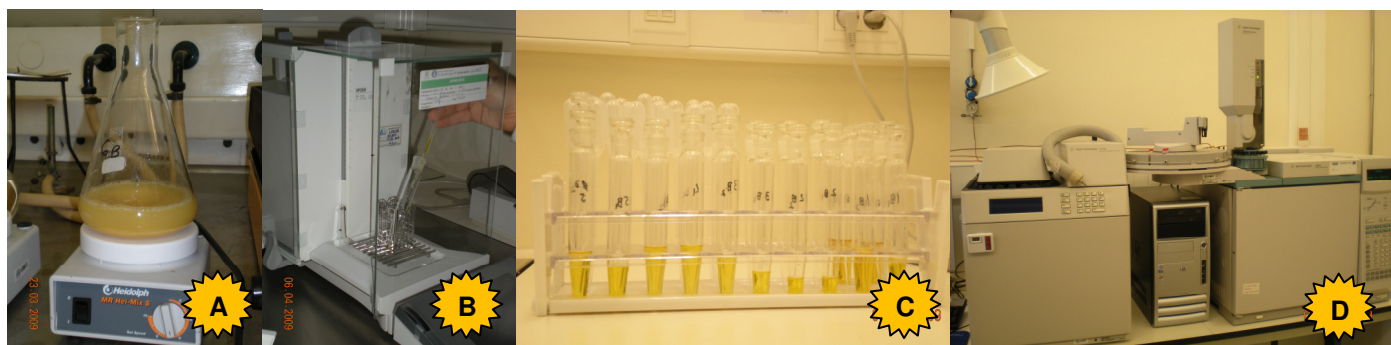


Figura 20. Principais etapas para a determinação da composição em ácidos gordos por cromatografia gasosa. A – Preparação da amostra para extracção da gordura. B – Pesagem. C – Preparação dos ésteres metílicos. D – Equipamento de cromatografia HP 5890.

2.2.7. Análise estatística

Os resultados obtidos foram tratados no software estatístico Microsoft Office Excel 2003. Para testar a existência de diferenças significativas entre as 18 marcas de batatas fritas de pacote analisadas e nos dois períodos de tempo, em termos de teor de gordura total, teor de cloreto de sódio e teores de AG. Os resultados das batatas fritas foram submetidos à análise de variância com factor duplo sem repetição (ANOVA) e a diferença estatística das médias foi avaliada pelo teste t-student (teste bilateral – rejeitar H_0 se $T \leq -t_{1-\alpha/2; (n-1)}$ ou $T \geq t_{1-\alpha/2; (n-1)}$) a um nível de confiança de 95% ($\alpha = 0,05$).

3. RESULTADOS

3.1. Rotulagem nutricional

Os rótulos nutricionais dos géneros alimentícios devem obedecer ao descrito no Decreto-Lei n.º 167/2004 de 7 de Julho. Este diploma estabelece as normas a que obedece a rotulagem nutricional dos géneros alimentícios que se encontram no estado em que vão ser fornecidos ao consumidor final. As informações que constituem a rotulagem nutricional de acordo com o grupo II devem referir: valor energético, proteínas, hidratos de carbono, açúcares, lípidos, ácidos gordos saturados, fibras alimentares e sódio.

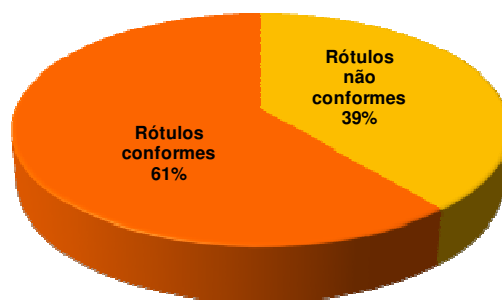


Figura 21. Comparação da conformidade dos rótulos nutricionais das marcas de batata frita analisadas.

Dos 18 rótulos nutricionais analisados verificou-se que 7 (38,9%) (Figura 21) não estavam conforme o exigido pela legislação referente a esta matéria, uma vez que não incluíam todos os parâmetros exigidos. Esta análise demonstra que as indústrias produtoras de batatas fritas de pacote têm ainda alguma dificuldade em se adaptar às leis, normas e resoluções, ou por desconhecimento, ou por falta de comunicação, ou por falta de orientação das entidades reguladoras.

Em relação à comparação entre a gordura total determinada e a gordura total referenciada no rótulo nutricional, apenas foi possível considerar 15 (83,3%) marcas, uma vez que as restantes não tinham valores indicados nos rótulos. Verificou-se que algumas das marcas apresentam diferenças consideráveis (>6,5 g de gordura

total/100 g de batata frita), como é o caso das marcas 8, 12, 16 e 17, sendo superior o valor de gordura total determinado em relação ao descrito no rótulo (Figura 22).

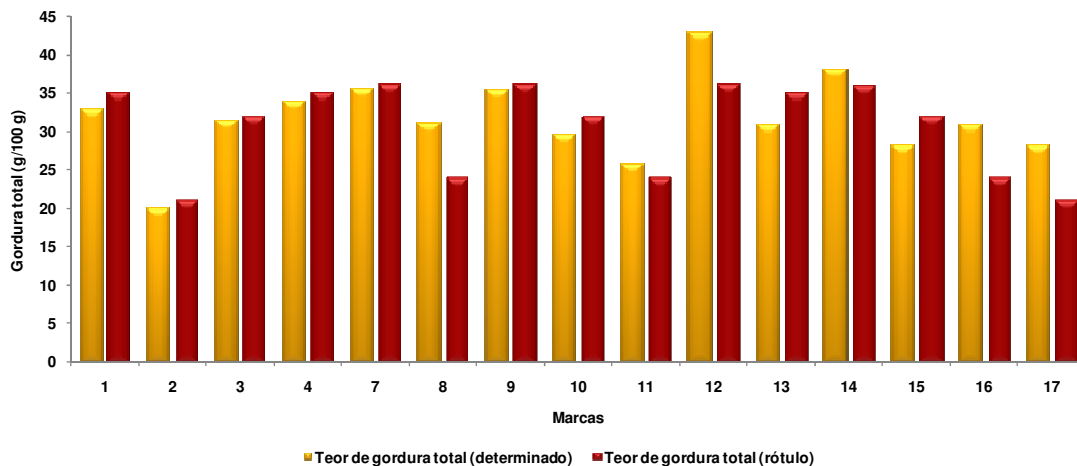


Figura 22. Gráfico de comparação entre o teor de gordura total determinado analiticamente e o teor de gordura total referido no rótulo.

No que diz respeito à comparação entre os teores de sódio determinados analiticamente e os teores de sódio referidos no rótulo, foi possível comparar 11 (61,1%) marcas de batata frita, uma vez que as restantes não referiam valores. Na maioria das marcas verifica-se que existe alguma coerência entre os teores determinados e os referidos, encontrando-se uma maior diferença (>0,2 g de sódio/100 g de batata frita) para as marcas 2, 3, 11 e 16 (Figura 23).

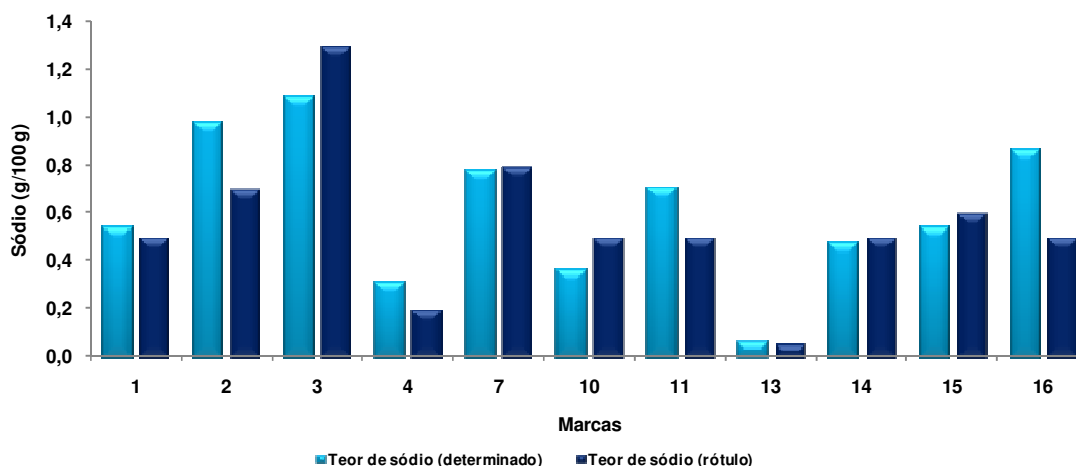


Figura 23. Gráfico de comparação entre teor de sódio determinado analiticamente e o teor de sódio apresentado no rótulo.

Outro parâmetro que foi alvo de estudo foram os AGS totais, determinados e referidos na rotulagem nutricional, em relação aos quais foi possível comparar 11 (61,1%) das marcas de batata frita, uma vez que as outras não referiam valores. Verificou-se que os valores obtidos estiveram muito próximos dos valores indicados no rótulo, tendo a marca 8 (>3 g de AGS/100 g de batata frita) apresentado a diferença mais notável (Figura 24).

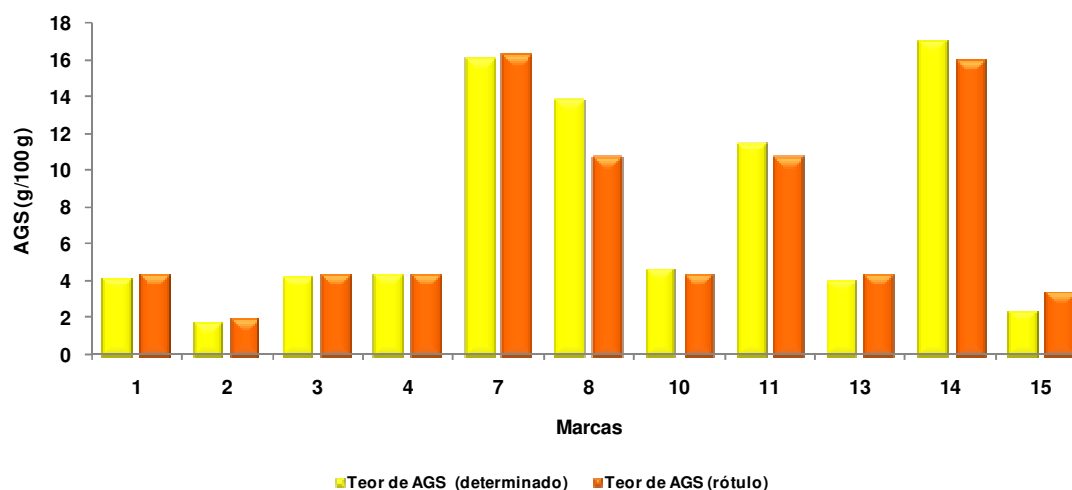


Figura 24. Gráfico de comparação entre o teor de AGS determinado analiticamente e o teor de AGS apresentado no rótulo.

3.2. Gordura Total

Neste estudo foram analisadas 18 marcas de batata frita, das quais, por indicação na lista de ingredientes na embalagem da gordura utilizada na fritura: 3 utilizaram óleo vegetal (marcas 1, 4 e 6), 4 azeite (marcas 3, 10, 17 e 18), 7 gordura vegetal (marcas 7, 8, 9, 11, 12, 14 e 16), 1 óleo de girassol com alto teor de ácido oleico (marca 2), 1 óleo de milho (marca 13), 1 óleo de girassol (marca 15) e 1 óleo alimentar (marca 5) (Figura 25).

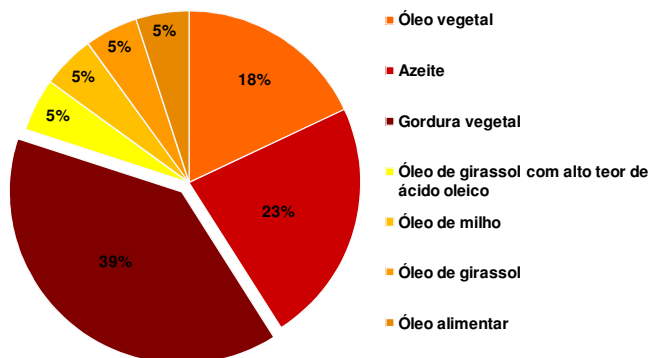


Figura 25. Distribuição das 18 marcas de batata frita analisadas consoante o tipo de óleo/gordura utilizado na fritura mencionada na lista de ingredientes.

Em relação à gordura total determinada, os teores variam entre 19,7 e 41,7 g/100 g de batata frita, sendo o teor médio de gordura total igual a $32,9 \pm 5,2$ g/100 g de batata frita. Verifica-se que a marca que apresentou menor teor de gordura total foi a marca 2 ($20,0 \pm 0,51$ g/100 g de batata frita) e a marca com maior teor de gordura total foi a marca 12 (Figura 26).

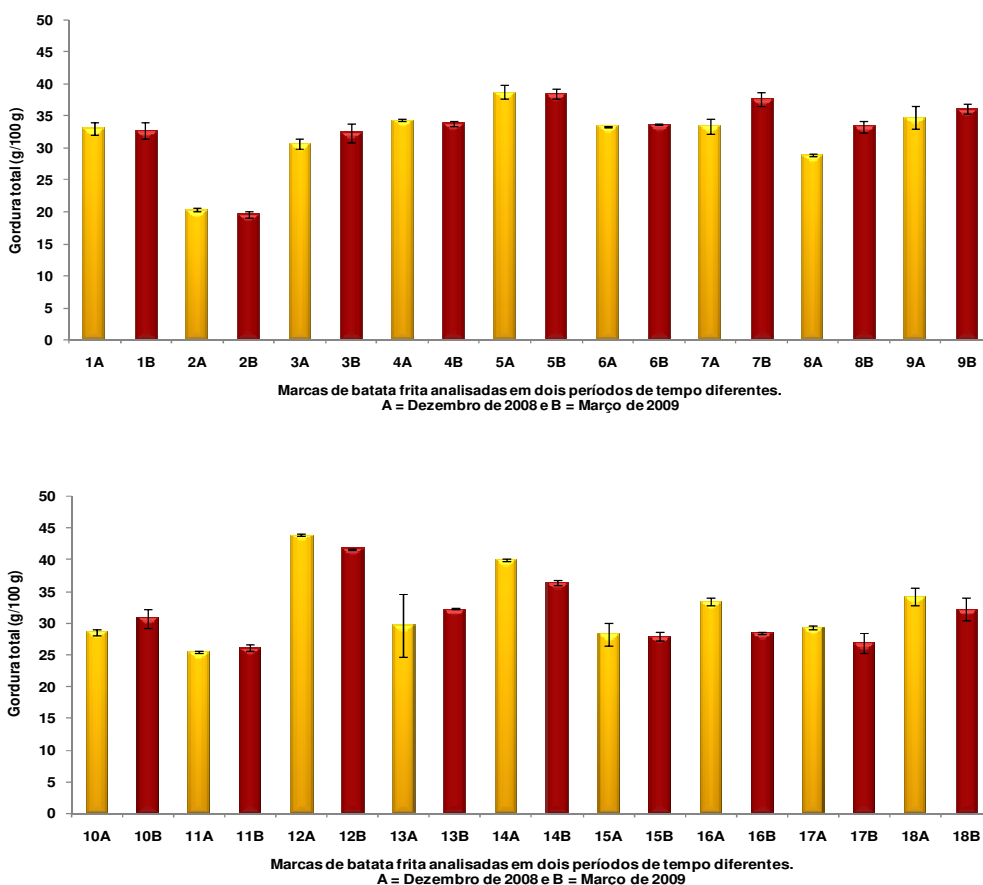


Figura 26. Teor de gordura total (g/100 g) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.

Após aplicação do teste ANOVA com factor duplo sem repetição ($\alpha = 0,05$), para comparação das variâncias do teor de gordura total entre as 18 marcas de batata frita o valor de $F=16,76 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de gordura total entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de $F=8,18 \times 10^{-5} < F_{\text{Crítico}}=4,45$ o que significa que não existem diferenças estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo. Após a aplicação do teste ANOVA, foi aplicado o teste t-student (duas amostras com variâncias desiguais) para comparar as médias do teor de gordura total entre as 18 marcas analisadas nos dois períodos de tempo, com o qual se verificou que não existiam diferenças estatisticamente significativas entre as médias.

As marcas 2, 8, 11, 16 e 17 correspondem a batatas fritas, que segundo a embalagem são batatas fritas “light”. Para este tipo de batatas fritas, o teor de gordura total variou entre $20,0 \pm 0,51$ e $31,2 \pm 3,10$ g/100 g de batata frita. Na Figura 27, é possível observar os diferentes teores de gordura total (média dos dois períodos de tempo), nas diferentes marcas de batata frita “light” e com separação pelo tipo de óleo/gordura utilizado na fritura, segundo a indicação na lista de ingredientes da embalagem.

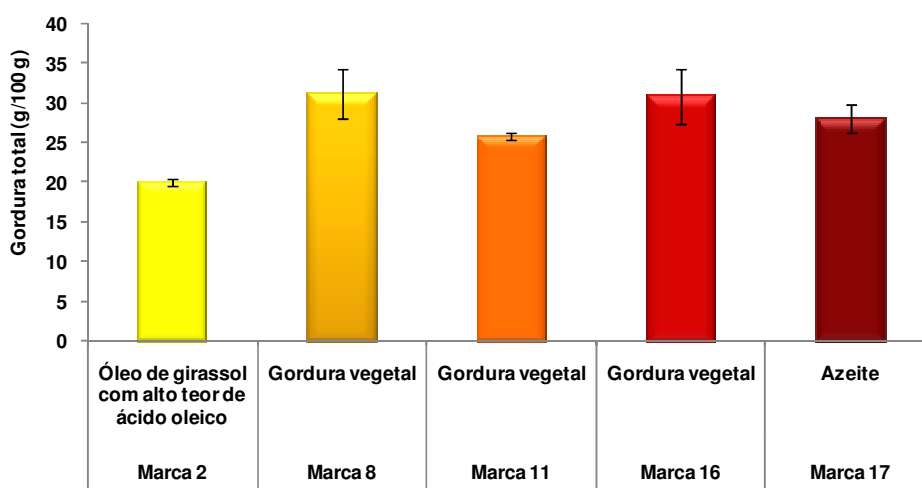


Figura 27. Comparação do teor de gordura total (g/100 g) nas batatas fritas do tipo “light”, consoante o óleo/gordura utilizado no processo de fritura.

3.3. Cloreto de Sódio

Verificou-se que para as diferentes marcas de batatas fritas, os teores de cloreto de sódio apresentaram oscilações significativas, e alguns são consideravelmente elevados. O teor de cloreto de sódio mais elevado encontrado foi de 2,94 g/100 g na amostra 3 e o teor mais baixo encontrado foi de 0,14 g/100 g na amostra 13; o valor da média foi de $1,32 \pm 0,74$ g/100 g (Figura 28).

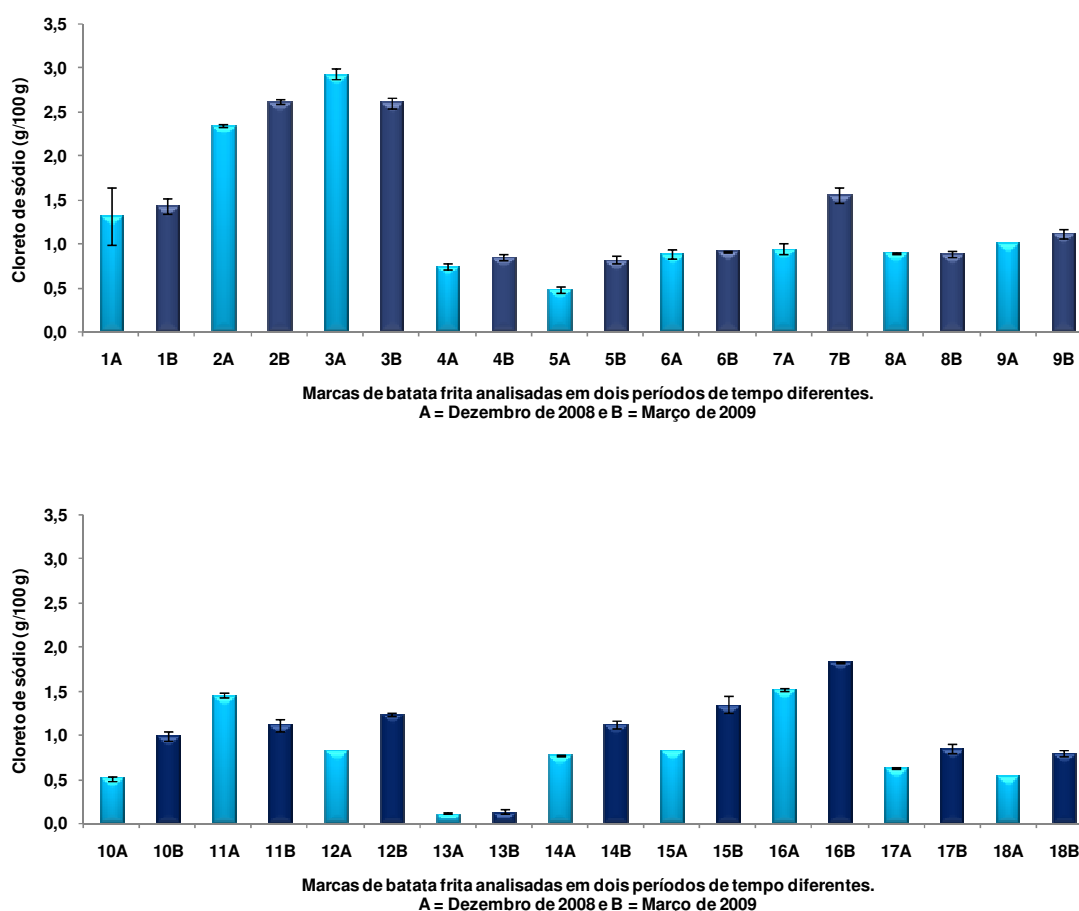


Figura 28. Teor de cloreto de sódio (g/100 g) nas 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.

Após aplicação do teste ANOVA com factor duplo sem repetição ($\alpha = 0,05$), para comparação das variâncias do teor de cloreto de sódio entre as 18 marcas de batata frita, o valor de $F=24,02 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de cloreto de sódio entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de $F=9,72 > F_{\text{Crítico}}=4,45$ o que significa que existem diferenças

estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo. Após a aplicação do teste ANOVA, foi aplicado o teste t-student (duas amostras com variâncias desiguais) para comparar as médias do teor de cloreto de sódio entre as 18 marcas analisadas nos dois períodos de tempo, com o qual se verificou que não existem diferenças estatisticamente significativas entre as médias.

Pela comparação do teor de cloreto de sódio (g/100 g) nas batatas fritas, nos 3 principais óleos/gorduras utilizados na fritura (que representam mais de 50% das marcas analisadas) (Figura 29), verifica-se que o grupo de marcas de batata frita com maior teor de cloreto de sódio, foi o que utilizou gordura vegetal para o processo de fritura, com valores médios de $1,51 \pm 0,83$ g/100 g e o grupo com menor teor de cloreto de sódio, foi o que utilizou óleo vegetal para o processo de fritura, com valores médios de $0,90 \pm 0,31$ g/100 g.

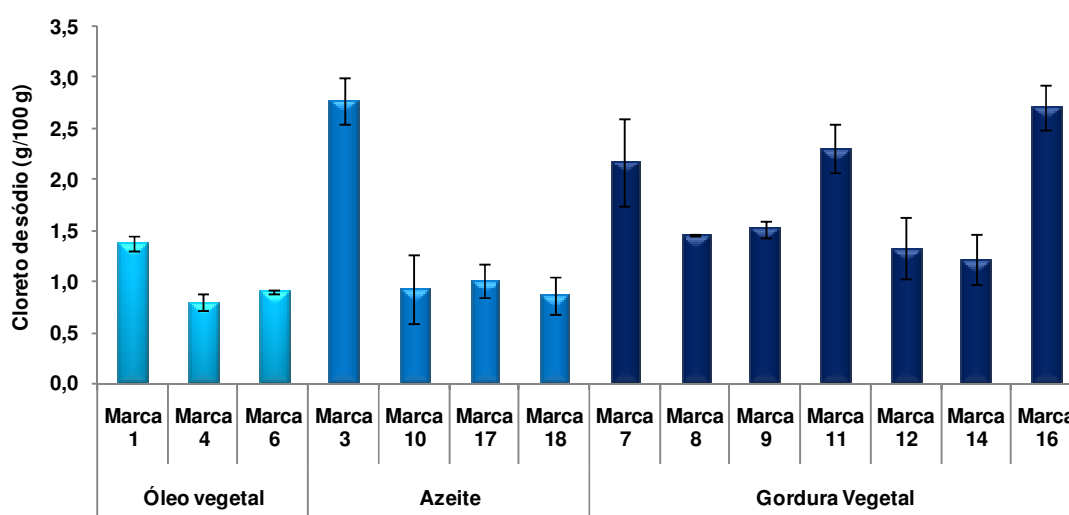


Figura 29. Comparação do teor de cloreto de sódio (g/100 g) segundo o tipo de óleo/gordura usado para o processo de fritura.

3.4. Ácidos gordos

Em relação à composição em ácidos gordos (AGS, AGMI, AGPI), representada em percentagem na Figura 30, verifica-se que as marcas de batata frita com menor teor de AGS são: 1 - 6, 10, 13, 15, 17 e 18, cujos valores variam entre 1,85 e 9,02 g de AGS/100 g de batata frita. As marcas de batata frita com maior teor de AGS são: 7, 8, 9, 11, 12, 14 e 16 cujos valores oscilam entre 11,62 e 19,19 g de AGS/100 g de batata

frita. Os teores de AGS, variaram entre $1,85 \pm 0,01$ g/100 g de batata frita e $19,19 \pm 0,51$ g/100 g de batata frita.

Verifica-se que as marcas de batata frita com menor teor de AGMI são: 1, 4, 6, e 13 cujos valores variam entre 9,49 e 9,66 g de AGMI/100 g de batata frita; nas restantes marcas os valores de AGMI variam entre 10,33 e 23,67 g de AGMI/100 g de batata frita. Os teores de AGMI totais variam entre $9,49 \pm 0,35$ g/100 g de batata frita e $23,67 \pm 1,30$ g/100 g de batata frita.

Os teores de AGPI totais variam entre $2,58 \pm 0,62$ g/100 g de batata frita e $18,37 \pm 0,32$ g/100 g de batata frita, e o valor médio foi de $3,54 \pm 0,78$ g/100 g de batata frita. As marcas de batata frita com maior teor foram: 1, 4 - 6 e 13, cujos valores oscilam entre as 15,38 e 18,37 g de AGPI/100 g de batata frita.

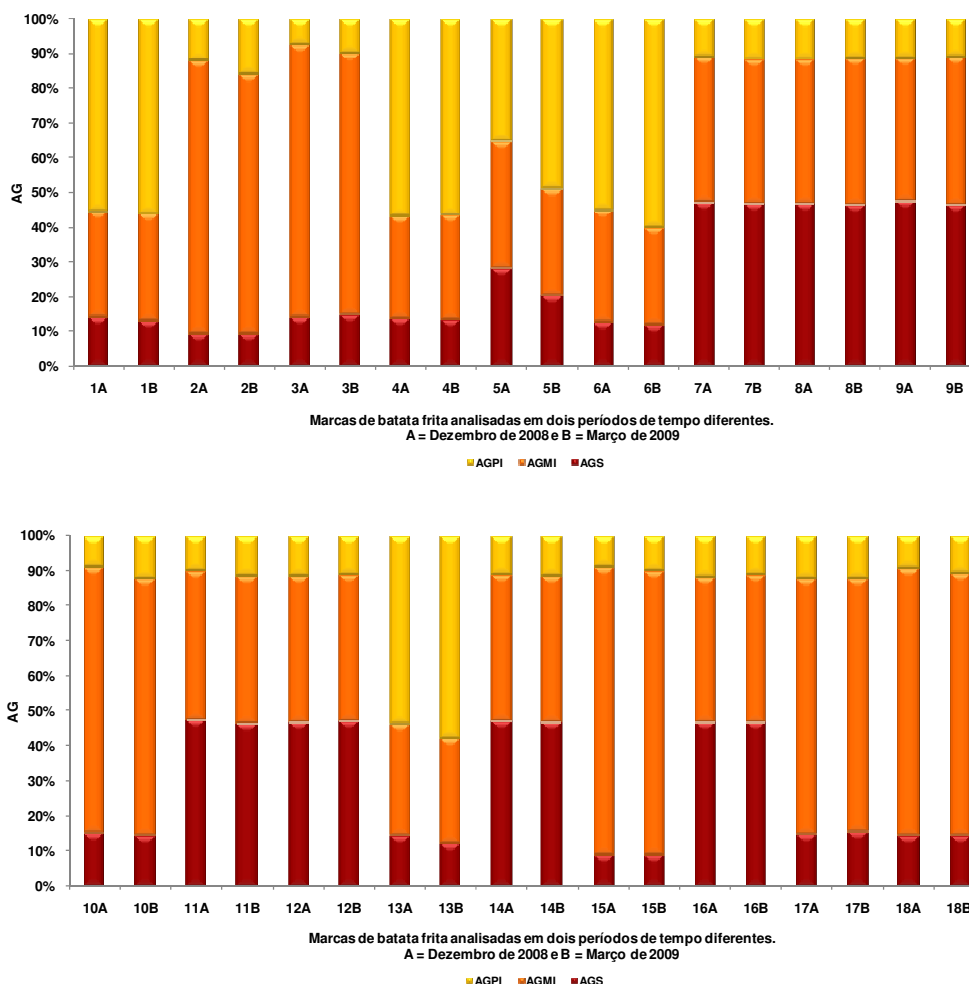


Figura 30. Composição em ácidos gordos (%) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.

Após aplicação do teste ANOVA com factor duplo sem repetição ($\alpha = 0,05$), para comparação das variâncias do teor de AGS entre as 18 marcas de batata frita, o valor de $F=103,65 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de AGS entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de $F=1,74 < F_{\text{Crítico}}=4,45$, o que significa que não existem diferenças estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo.

Na comparação das variâncias do teor de AGMI entre as 18 marcas de batata frita, o valor de $F=56,62 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de AGMI entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de $F=4,78 > F_{\text{Crítico}}=4,45$, o que significa que existem diferenças estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo.

Na comparação das variâncias do teor de AGPI entre as 18 marcas de batata frita, o valor de $F=109,36 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de AGPI entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de $F=3,71 < F_{\text{Crítico}}=4,45$, o que significa que não existem diferenças estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo.

Em relação aos AGT, na Figura 31, referem-se os valores do somatório para os dois AGT que foram identificados, o ácido elaídico (C18:1t) e o ácido linolelaídico (C18:2t). Os teores determinados variam entre $0,01 \pm 0,01$ g/100 g de batata frita e $0,28 \pm 0,01$ g/100 g de batata frita. Após análise da Figura 31 verifica-se que a amostra com menor teor de AGT, nos dois períodos de tempo, foi a amostra 15 que utilizou o óleo de girassol no processo de fritura. As amostras que têm um teor mais elevado de AGT, são: 7, 11, 12, 14 e 16, que contêm mais de 0,20 g de AGT/100 g de batata frita.

Após aplicação do teste ANOVA com factor duplo sem repetição ($\alpha = 0,05$), para comparação das variâncias do teor de AGT entre as 18 marcas de batata frita, o valor de $F=8,29 > F_{\text{Crítico}}=2,27$, o que significa que a diferença entre as variâncias é estatisticamente significativa entre marcas. Em relação, à comparação das variâncias do teor de AGT entre os dois períodos de tempo e para cada marca, o valor de

$F=7,48 > F_{\text{Crítico}}=4,45$, o que significa que existem diferenças estatisticamente significativas entre as variâncias nos dois períodos de tempo.

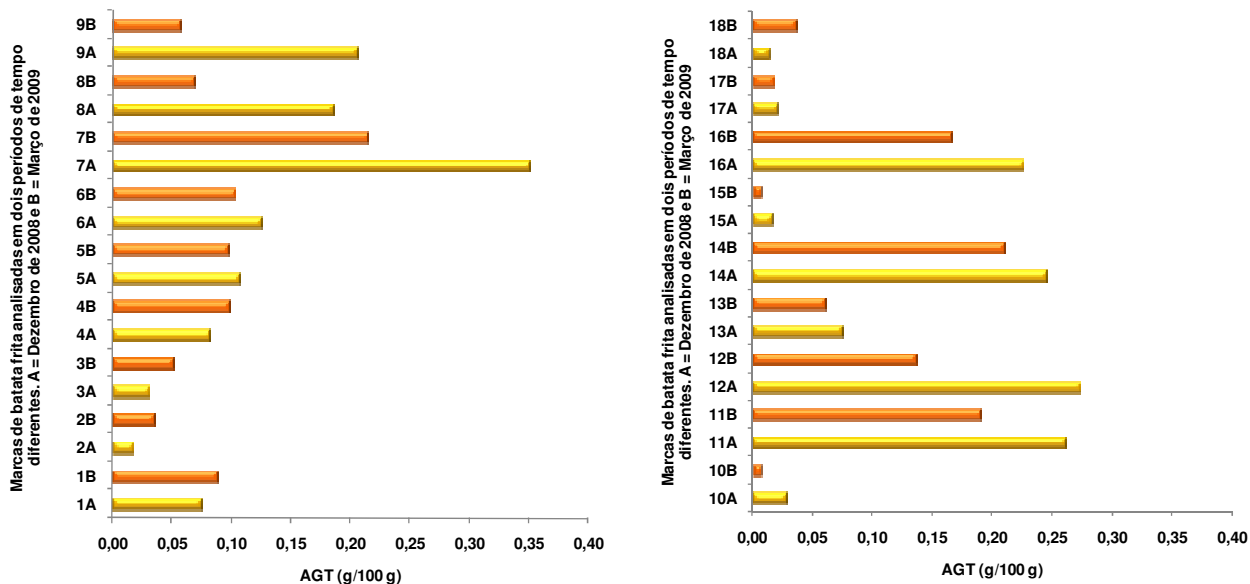


Figura 31. Teor de ácidos gordos *trans* (g /100 g) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes.

Em relação à determinação da composição em ácidos gordos nas 18 marcas de batatas fritas de pacote, pode observar-se no Quadro 5, todo o perfil em AG determinado e identificado, para os dois períodos de tempo (A - Dezembro de 2008 e B – Março de 2009), por comparação dos tempos de retenção dos picos dos cromatogramas obtidos, com os tempos de retenção da mistura padrão utilizada, que foi a Supelco® 37 Component FAME Mix (C4:0-C24:0).

Quadro 5. Composição detalhada em ácidos gordos (g/100 g de batata frita) das 18 marcas de batata frita analisadas em dois períodos de tempo diferentes (A = Dezembro de 2008 e B = Março de 2009).

Óleo/ gordura da fritura		Óleo vegetal			Óleo de girassol com alto oleico			Azeite			Óleo alimentar			Óleo Vegetal			Gordura vegetal		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 1			Marca 2			Marca 3			Marca 4			Marca 5			Marca 6		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido butírico	C4:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido capróico	C6:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido caprílico	C8:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido cáprico	C10:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido undecanóico	C11:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido láurico	C12:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,05	0,02	0,03 ± 0,02	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido tridecanóico	C13:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido mirístico	C14:0	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,03	0,03 ± 0,00	0,02	0,01	0,01 ± 0,00	0,20	0,11	0,15 ± 0,06	0,03	0,02	0,03 ± 0,00
Ácido miristoleico	C14:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido pentadecanóico	C15:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -10-pentadecanóico	C15:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido palmítico	C16:0	3,65	3,33	3,49 ± 0,23	0,91	0,78	0,84 ± 0,09	2,96	3,24	3,10 ± 0,20	3,64	3,57	3,60 ± 0,05	8,29	5,39	6,84 ± 2,05	2,35	2,19	2,27 ± 0,11
Ácido palmitoleico	C16:1	0,04	0,03	0,03 ± 0,01	0,03	0,02	0,02 ± 0,01	0,24	0,21	0,22 ± 0,02	0,04	0,03	0,04 ± 0,01	0,07	0,05	0,06 ± 0,01	0,07	0,04	0,05 ± 0,02
Ácido heptadecanóico	C17:0	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,03	0,02 ± 0,01	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	0,02	0,01 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -10-heptadecanóico	C17:1	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,03	0,04	0,04 ± 0,01	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido esteárico	C18:0	0,58	0,58	0,58 ± 0,00	0,69	0,72	0,70 ± 0,02	1,08	1,11	1,09 ± 0,02	0,63	0,61	0,62 ± 0,01	1,62	1,48	1,55 ± 0,10	1,29	1,34	1,32 ± 0,04
Ácido eláidico	C18:1t	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,03	0,03 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido oleico	C18:1	9,30	9,28	9,29 ± 0,01	15,31	13,98	14,65 ± 0,95	22,38	22,69	22,54 ± 0,22	9,53	9,58	9,56 ± 0,03	13,24	11,20	12,22 ± 1,45	10,02	8,72	9,37 ± 0,91
Ácido linolelaídico	C18:2t	0,07	0,08	0,08 ± 0,00	0,02	0,03	0,02 ± 0,01	0,01	0,02	0,01 ± 0,01	0,08	0,09	0,08 ± 0,00	0,08	0,08	0,08 ± 0,00	0,11	0,09	0,10 ± 0,02
Ácido linoleico	C18:2	17,13	17,17	17,15 ± 0,03	2,09	2,74	2,42 ± 0,46	1,89	2,78	2,33 ± 0,63	17,99	17,62	17,8 ± 0,26	12,74	17,63	15,18 ± 3,46	17,19	19,04	18,12 ± 1,31

Óleo/ gordura da fritura		Óleo vegetal			Óleo de girassol com alto oleico			Azeite			Óleo alimentar			Óleo Vegetal			Gordura vegetal		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 1			Marca 2			Marca 3			Marca 4			Marca 5			Marca 6		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido araquídico	C20:0	0,13	0,13	0,13 ± 0,00	0,05	0,06	0,06 ± 0,01	0,13	0,14	0,13 ± 0,01	0,15	0,13	0,14 ± 0,01	0,13	0,11	0,12 ± 0,01	0,09	0,10	0,09 ± 0,00
Ácido γ-linolénico	C18:3	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,03	0,04	0,03 ± 0,00	0,17	0,20	0,18 ± 0,02	0,34	0,32	0,33 ± 0,01	0,08	0,07	0,08 ± 0,00	0,05	0,04	0,05 ± 0,01
Ácido <i>cis</i> -11-eicosanóico	C20:1	0,32	0,30	0,31 ± 0,01	0,04	0,05	0,04 ± 0,01	0,07	0,09	0,08 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,05	0,06	0,05 ± 0,00	0,03	0,05	0,04 ± 0,01
Ácido linolénico	C18:3	0,08	0,08	0,08 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,09	0,09	0,09 ± 0,00	0,01	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00
Ácido heneicosanóico	C21:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14-eicosadienóico	C20:2	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,04	0,02	0,03 ± 0,01	0,02	0,01	0,02 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido behénico	C22:0	0,04	0,05	0,04 ± 0,01	0,15	0,19	0,17 ± 0,03	n.d.	n.d.	n.d.	0,04	0,05	0,04 ± 0,01	0,14	0,21	0,18 ± 0,04	0,22	0,24	0,23 ± 0,02
Ácido <i>cis</i> -8,11,14-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido erúico	C22:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14,17-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido araquidónico	C20:4	0,02	0,01	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido tricosanóico	C23:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,02 ± 0,00	0,04	n.d.	0,04 ± 0,00
Ácido dosadienóico	C22:2	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00
Ácido lignocérico	C24:0	0,05	0,05	0,05 ± 0,00	0,05	0,06	0,06 ± 0,01	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,07	0,06	0,06 ± 0,01	0,08	0,08	0,08 ± 0,00	0,10	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -5,8,11,14,17-eicosapentaenóico	C20:5	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido nervónico	C24:1	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	n.d.	0,02 ± 0,00	0,06	n.d.	0,06 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -4,7,10,13,16,19-docosahexanóico	C22:6	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	n.d.	0,02 ± 0,00	0,03	n.d.	0,03 ± 0,00	0,06	n.d.	0,06 ± 0,00	0,03	n.d.	0,03 ± 0,00	0,06	n.d.	0,06 ± 0,00

n.d. – não detectável; DP – Desvio padrão

Óleo/ gordura da fritura		Gordura vegetal			Gordura vegetal			Gordura vegetal			Azeite			Gordura vegetal			Gordura vegetal		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 7			Marca 8			Marca 9			Marca 10			Marca 11			Marca 12		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido butírico	C4:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido capróico	C6:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido caprílico	C8:0	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,01	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,03	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido cáprico	C10:0	0,03	0,02	0,02 ± 0,01	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido undecanóico	C11:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido láurico	C12:0	0,10	0,10	0,10 ± 0,00	0,09	0,08	0,08 ± 0,01	0,09	0,08	0,09 ± 0,00	0,02	n.d.	0,02 ± 0,00	0,06	0,06	0,06 ± 0,00	0,18	0,13	0,16 ± 0,03
Ácido tridecanóico	C13:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido mirístico	C14:0	0,33	0,36	0,35 ± 0,02	0,29	0,32	0,31 ± 0,02	0,34	0,34	0,34 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,25	0,26	0,25 ± 0,00	0,44	0,42	0,43 ± 0,02
Ácido miristoleico	C14:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido pentadecanóico	C15:0	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -10-pentadecanóico	C15:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido palmítico	C16:0	13,15	14,55	13,85 ± 0,99	11,13	12,71	11,92 ± 1,12	13,54	13,26	13,40 ± 0,20	3,73	3,11	3,42 ± 0,44	9,97	10,08	10,02 ± 0,07	16,74	16,18	16,46 ± 0,40
Ácido palmitoleico	C16:1	0,07	0,06	0,07 ± 0,01	0,06	0,06	0,06 ± 0,00	0,07	0,06	0,06 ± 0,01	0,27	0,19	0,23 ± 0,06	0,05	0,04	0,05 ± 0,01	0,09	0,07	0,08 ± 0,02
Ácido heptadecanóico	C17:0	0,04	0,04	0,04 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,04	0,03	0,03 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,02	0,03	0,03 ± 0,00	0,03	0,04	0,03 ± 0,01
Ácido <i>cis</i> -10-heptadecanóico	C17:1	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,04	0,04	0,04 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido esteárico	C18:0	1,53	1,62	1,57 ± 0,06	1,22	1,40	1,31 ± 0,13	1,53	1,47	1,50 ± 0,04	1,17	1,01	1,09 ± 0,11	1,10	1,09	1,10 ± 0,01	1,89	1,80	1,85 ± 0,06
Ácido elaidico	C18:1t	0,07	0,05	0,06 ± 0,01	0,03	0,00	0,01 ± 0,02	0,05	n.d.	0,05 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,05	0,02	0,03 ± 0,02	0,06	0,01	0,03 ± 0,03
Ácido oleico	C18:1	13,40	14,61	14,01 ± 0,86	11,24	13,30	12,27 ± 1,45	13,50	13,90	13,7 ± 0,28	24,69	21,03	22,86 ± 2,59	10,05	10,33	10,19 ± 0,20	17,23	16,24	16,73 ± 0,70
Ácido linolelaídico	C18:2t	0,28	0,16	0,22 ± 0,08	0,16	0,07	0,11 ± 0,6	0,16	0,06	0,11 ± 0,07	0,03	0,01	0,02 ± 0,01	0,21	0,12	0,17 ± 0,06	0,22	0,12	0,17 ± 0,07
Ácido linoleico	C18:2	2,98	3,89	3,43 ± 0,65	2,97	3,43	3,20 ± 0,32	3,37	3,55	3,46 ± 0,13	2,47	3,39	2,93 ± 0,65	2,25	2,63	2,44 ± 0,27	4,46	4,25	4,36 ± 0,15
Ácido araquídico	C20:0	0,05	0,16	0,10 ± 0,08	0,12	0,19	0,16 ± 0,05	0,14	0,19	0,17 ± 0,03	0,15	0,14	0,14 ± 0,01	0,10	0,11	0,10 ± 0,01	0,17	0,16	0,16 ± 0,00

Óleo/ gordura da fritura		Gordura vegetal			Gordura vegetal			Gordura vegetal			Azeite			Gordura vegetal			Gordura vegetal		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 7			Marca 8			Marca 9			Marca 10			Marca 11			Marca 12		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido γ -linolénico	C18:3	0,11	0,08	0,09 ± 0,02	n.d.	n.d.	n.d.	0,07	n.d.	0,07 ± 0,00	0,28	0,17	0,23 ± 0,08	0,01	0,05	0,03 ± 0,03	0,07	0,07	0,07 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -11-eicosanóico	C20:1	n.d.	0,05	0,05 ± 0,00	0,04	0,06	0,05 ± 0,02	0,04	0,05	0,05 ± 0,01	n.d.	0,09	0,09 ± 0,00	0,06	0,04	0,05 ± 0,02	0,05	0,06	0,06 ± 0,01
Ácido linolénico	C18:3	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,02	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido heneicosanóico	C21:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14-eicosadienóico	C20:2	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,04	0,07	0,05 ± 0,02	n.d.	n.d.	n.d.	0,03	0,03	0,03 ± 0,00
Ácido behénico	C22:0	0,02	0,03	0,02 ± 0,00	0,02	0,03	0,02 ± 0,01	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -8,11,14-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido erúico	C22:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14,17-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido araquidónico	C20:4	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,10	n.d.	0,1 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00
Ácidotricosanóico	C23:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido dosadienóico	C22:2	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido lignocérico	C24:0	0,03	0,01	0,02 ± 0,02	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,05	0,02	0,03 ± 0,02	0,03	0,02	0,02 ± 0,00	0,05	0,03	0,04 ± 0,01
Ácido <i>cis</i> -5,8,11,14,17-eicosapentaenóico	C20:5	0,05	n.d.	0,05 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,01	0,02 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,08	0,05 ± 0,05	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido nervónico	C24:1	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,02	0,01 ± 0,01
Ácido <i>cis</i> -4,7,10,13,16,19-docosahexanóico	C22:6	0,09	n.d.	0,09 ± 0,00	0,04	n.d.	0,04 ± 0,00	0,06	n.d.	0,06 ± 0,00	0,07	n.d.	0,07 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	n.d.	0,02 ± 0,00

n.d. – não detectável; DP – Desvio padrão

Óleo/ gordura da fritura		Óleo de milho			Gordura vegetal			Óleo de girassol			Gordura vegetal			Azeite			Azeite		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 13			Marca 14			Marca 15			Marca 16			Marca 17			Marca 18		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido butírico	C4:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido capróico	C6:0	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido caprílico	C8:0	n.d.	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00
Ácido cáprico	C10:0	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido undecanóico	C11:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido láurico	C12:0	n.d.	n.d.	n.d.	0,11	0,10	0,11 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,10	0,07	0,09 ± 0,02	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido tridecanóico	C13:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido mirístico	C14:0	0,01	0,02	0,02 ± 0,01	0,40	0,35	0,38 ± 0,03	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,34	0,28	0,31 ± 0,04	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido miristoleico	C14:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido pentadecanóico	C15:0	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -10-pentadecanóico	C15:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido palmítico	C16:0	3,66	2,14	2,90 ± 1,08	15,46	13,99	14,73 ± 0,01	1,19	1,16	1,18 ± 0,02	12,88	11,03	11,96 ± 1,31	3,03	2,75	2,89 ± 0,20	3,41	3,24	3,32 ± 0,12
Ácido palmitoleico	C16:1	0,04	0,05	0,05 ± 0,00	0,08	0,06	0,07 ± 0,01	0,04	0,03	0,04 ± 0,01	0,06	0,05	0,05 ± 0,01	0,20	0,16	0,18 ± 0,02	0,22	0,20	0,21 ± 0,01
Ácido heptadecanóico	C17:0	0,02	0,01	0,02 ± 0,01	0,04	0,04	0,04 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,02	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -10-heptadecanóico	C17:1	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	0,04	0,03	0,04 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00
Ácido esteárico	C18:0	0,60	1,22	0,91 ± 0,44	1,69	1,53	1,61 ± 0,11	0,87	0,84	0,85 ± 0,03	1,39	1,22	1,31 ± 0,13	0,94	0,89	0,92 ± 0,04	1,27	1,16	1,22 ± 0,08
Ácido elaidico	C18:1t	n.d.	n.d.	n.d.	0,04	0,05	0,05 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido oleico	C18:1	9,26	9,13	9,20 ± 0,10	15,70	14,24	14,97 ± 1,04	21,88	21,27	21,58 ± 0,43	12,97	11,25	12,11 ± 1,21	19,85	18,18	19,01 ± 1,18	24,25	22,42	23,34 ± 1,30
Ácido linolelaídico	C18:2t	0,07	n.d.	0,07 ± 0,00	0,20	0,16	0,18 ± 0,03	0,02	0,01	0,01 ± 0,01	0,20	0,14	0,17 ± 0,04	0,02	0,02	0,02 ± 0,00	0,01	0,02	0,02 ± 0,00
Ácido linoleico	C18:2	16,14	17,58	16,86 ± 1,02	3,87	3,71	3,79 ± 0,11	2,42	2,70	2,56 ± 0,20	3,48	2,87	3,18 ± 0,43	3,33	3,09	3,21 ± 0,17	2,80	3,11	2,95 ± 0,22
Ácido araquídico	C20:0	0,14	0,13	0,13 ± 0,01	0,15	0,14	0,15 ± 0,00	0,08	0,10	0,09 ± 0,02	0,10	0,11	0,11 ± 0,01	0,11	0,27	0,19 ± 0,11	0,13	0,13	0,13 ± 0,00

Óleo/ gordura da fritura		Óleo de milho			Gordura vegetal			Óleo de girassol			Gordura vegetal			Azeite			Azeite		
Marcas A – Dezembro de 2008 B – Março de 2009		Marca 13			Marca 14			Marca 15			Marca 16			Marca 17			Marca 18		
Nome Comum		A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP	A	B	Média ± DP
		(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)			(g/100 g de batata frita)		
Ácido γ -linolénico	C18:3	0,02	0,01	0,01 ± 0,00	0,12	0,07	0,09 ± 0,03	n.d.	n.d.	n.d.	0,03	0,05	0,04 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	0,18	0,19	0,18 ± 0,01
Ácido <i>cis</i> -11-eicosanóico	C20:1	0,41	0,05	0,23 ± 0,25	0,02	0,05	0,03 ± 0,02	0,10	0,07	0,08 ± 0,02	0,04	0,04	0,04 ± 0,00	n.d.	0,08	0,08 ± 0,00	0,08	0,08	0,08 ± 0,00
Ácido linolénico	C18:3	0,01	0,03	0,02 ± 0,01	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00
Ácido heneicosanóico	C21:0	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14-eicosadienóico	C20:2	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,05	0,05	0,05 ± 0,00
Ácido behénico	C22:0	0,04	0,23	0,14 ± 0,13	0,03	0,02	0,03 ± 0,00	0,24	0,24	0,24 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,05	0,06	0,06 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -8,11,14-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido erúico	C22:1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido <i>cis</i> -11,14,17-eicosatrienóico	C20:3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido araquidónico	C20:4	0,02	n.d.	0,02 ± 0,00	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido tricosanóico	C23:0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido dosadienóico	C22:2	0,04	0,01	0,03 ± 0,02	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido lignocérico	C24:0	0,02	0,14	0,08 ± 0,09	0,04	0,03	0,03 ± 0,01	0,09	0,09	0,09 ± 0,00	0,03	0,03	0,03 ± 0,00	0,03	0,02	0,03 ± 0,00	0,02	0,03	0,02 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -5,8,11,14,17-eicosapentaenóico	C20:5	n.d.	0,01	0,01 ± 0,00	0,01	0,03	0,02 ± 0,01	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Ácido nervónico	C24:1	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00
Ácido <i>cis</i> -4,7,10,13,16,19-docosahexanóico	C22:6	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	n.d.	n.d.	n.d.	0,01	n.d.	0,01 ± 0,00	0,04	n.d.	0,04 ± 0,00	0,04	n.d.	0,04 ± 0,00

n.d. – não detectável; DP – Desvio padrão

As Figuras 32 a 38, representam exemplos de cromatogramas para a variedade dos óleos/gorduras utilizados na fritura das marcas de batatas fritas analisadas. Em cada figura está representado um cromatograma (A) com os AG identificados, e nem sempre foi possível identificá-los todos pois alguns picos apresentam áreas inferiores a 0,1%. No cromatograma B pode observar-se os AG maioritários.

Na Figura 32 está representado o cromatograma da amostra 1A em que o óleo/gordura utilizado no processo de fritura foi um óleo vegetal, e no qual se observa que os ácidos gordos maioritários são o C16:0, o C18:1 e o C18:2. Nesta amostra apenas se identificou um AGT que foi o C18:2t.

Em relação à Figura 33, na qual está representado o cromatograma da amostra 2A em que o óleo/gordura utilizado no processo de fritura foi o óleo de girassol com alto teor de ácido oleico, verificou-se que o AG maioritário foi o C18:1 e em menor quantidade temos o C16:0 e o C18:2, e que o único AGT identificado foi o C18:2t.

A Figura 34 representa o cromatograma da amostra 3A em que o óleo/gordura utilizado para a fritura foi o azeite. Observa-se que os AG maioritariamente presentes são o C16:0 e o C18:1, e o único AGT que se identificou foi o C18:2t.

Na Figura 35, o cromatograma da amostra 5A, representa a amostra de batata frita que utilizou óleo alimentar no processo de fritura. Observa-se que o AG que está em maior quantidade é o C16:0, seguido do C18:1 e C18:2. Nesta amostra foi possível identificar dois AGT, o C18:1t e o C18:2t.

Na Figura 36, está representada a amostra 7A, na qual foi utilizada uma gordura vegetal no processo de fritura, e na qual se identificaram quantidades mais elevadas de AGT, nomeadamente de C18:1t e C18:2t. Os AG maioritários são o C16:0 e o C18:1.

Em relação à Figura 37, na qual se encontra o cromatograma da amostra 13A em que foi utilizado o óleo de milho para a fritura, verificou-se que os AG maioritários são o C18:1 e o C18:2 seguido do C16:0. O AGT identificado foi o C18:2t.

No cromatograma da amostra 15A (Figura 38), foi utilizado o óleo de girassol para a fritura. Observou-se que o AG maioritário foi o C18:1, seguido do C18:2 e do C16:0. Nesta amostra apenas se identificou o AGT C18:2t.

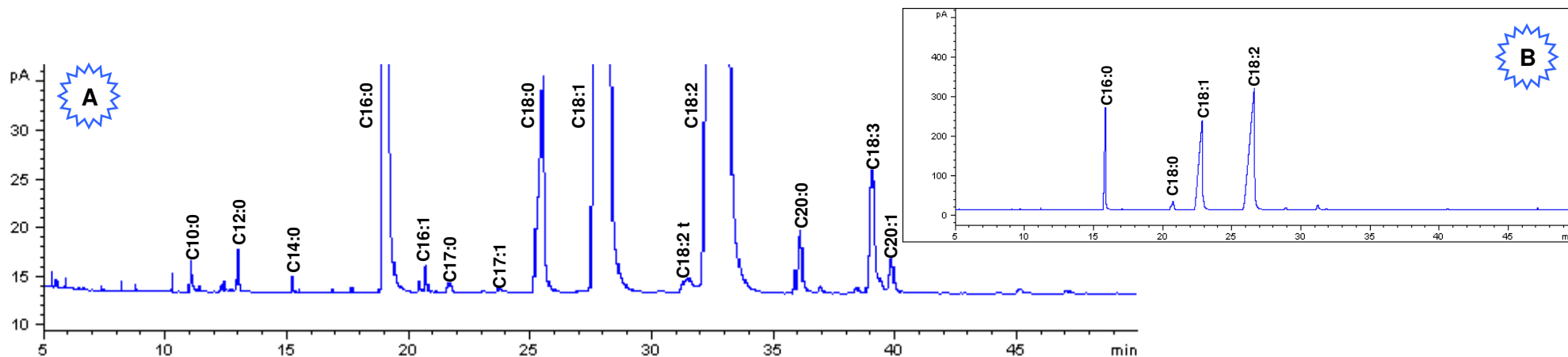


Figura 32. Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo vegetal no processo de fritura (amostra 1A).

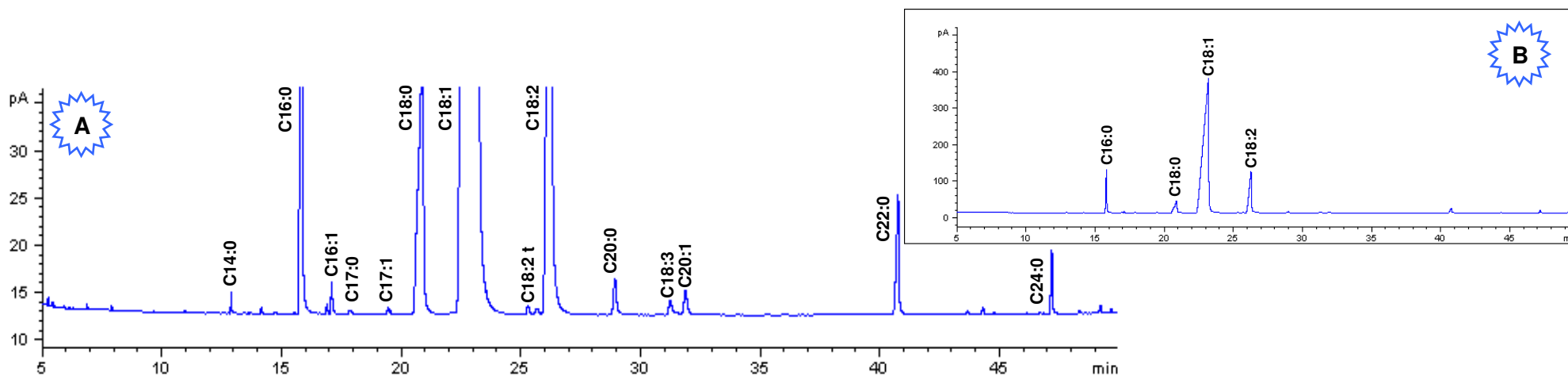


Figura 33. Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de girassol com alto teor de ácido oleico no processo de fritura (amostra 2A).

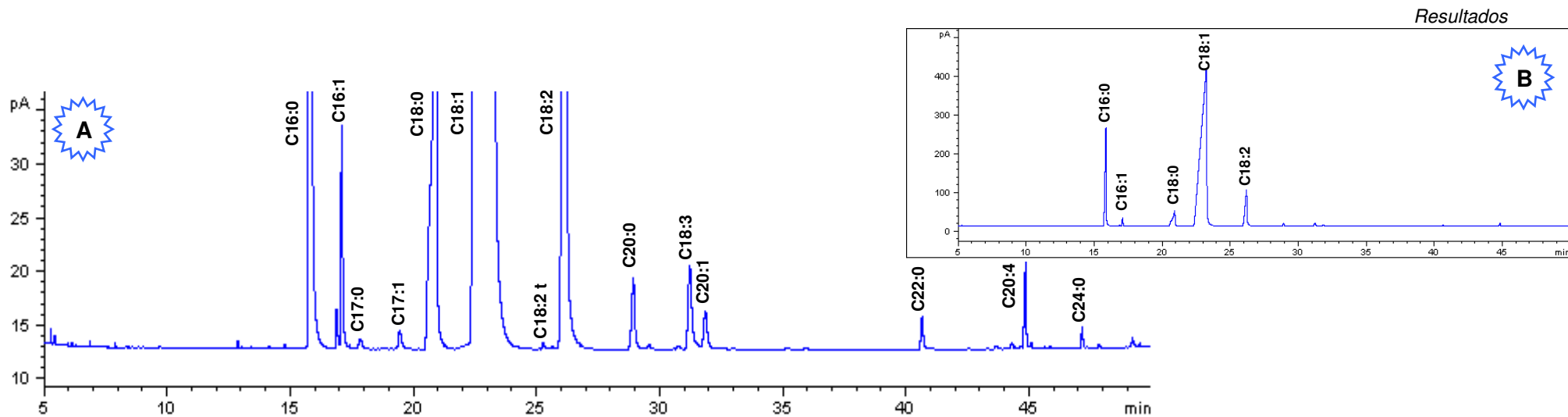


Figura 34. Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado azeite no processo de fritura (amostra 3A).

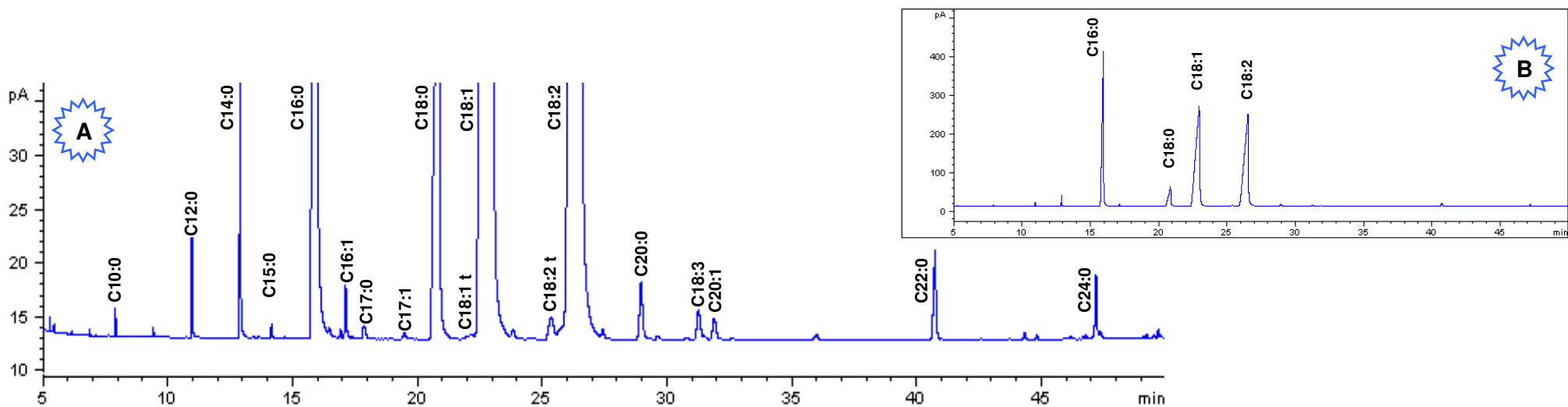


Figura 35. Cromatograma da amostra de batata frita que utilizou óleo alimentar como meio de fritura (amostra 5A).

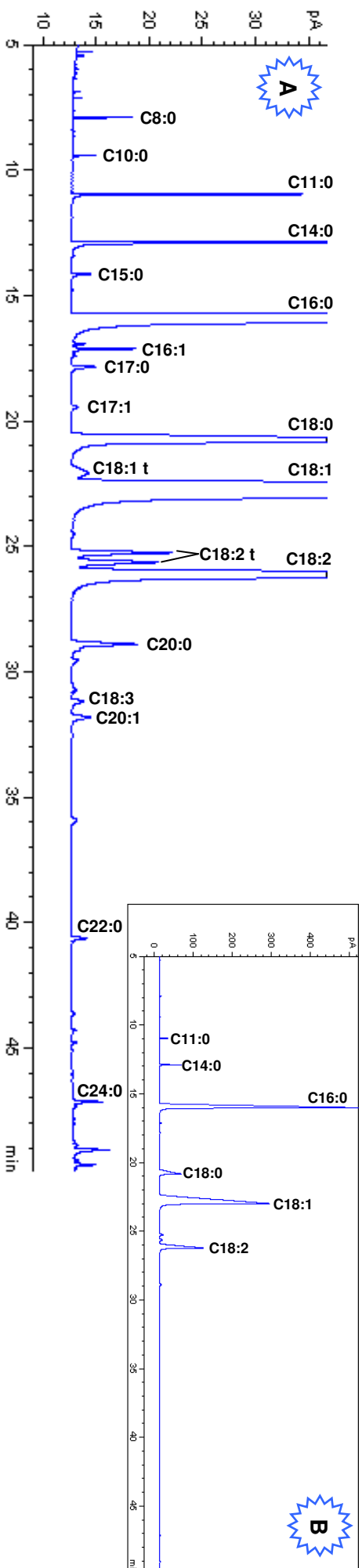


Figura 36. Cromatograma da amostra de batata frita em foi utilizada gordura vegetal no processo de fritura (amostra 7A).

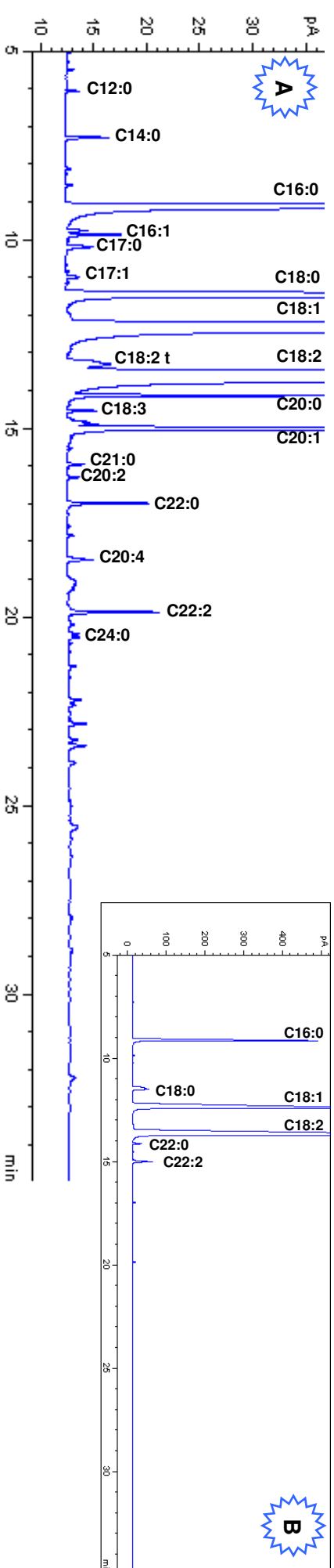


Figura 37. Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de milho no processo de fritura (amostra 13A).

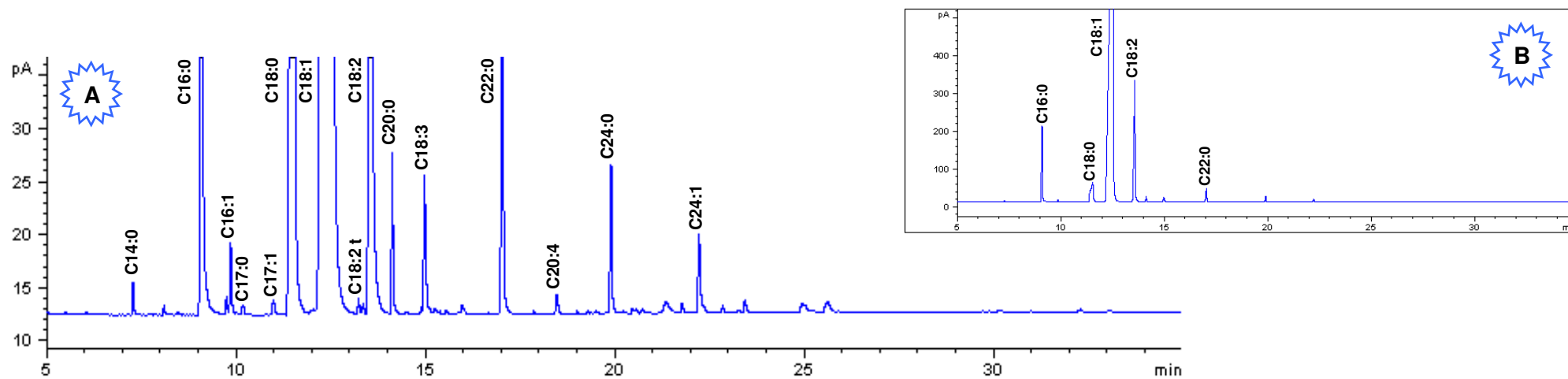


Figura 38. Cromatograma da amostra de batata frita em que foi utilizado óleo de girassol no processo de fritura (amostra 15A).

3.5. Questionários de frequência alimentar

Foi aplicado um QFA sobre o consumo dos vários tipos de batatas fritas (Anexo I) (preparadas em casa, de restaurantes “fast-food” e de pacote) a uma população de 63 indivíduos, da região da grande Lisboa, com idades compreendidas entre os 12 e 73 anos (média 28,8 anos), dos quais 70% eram do sexo feminino (Figura 39).

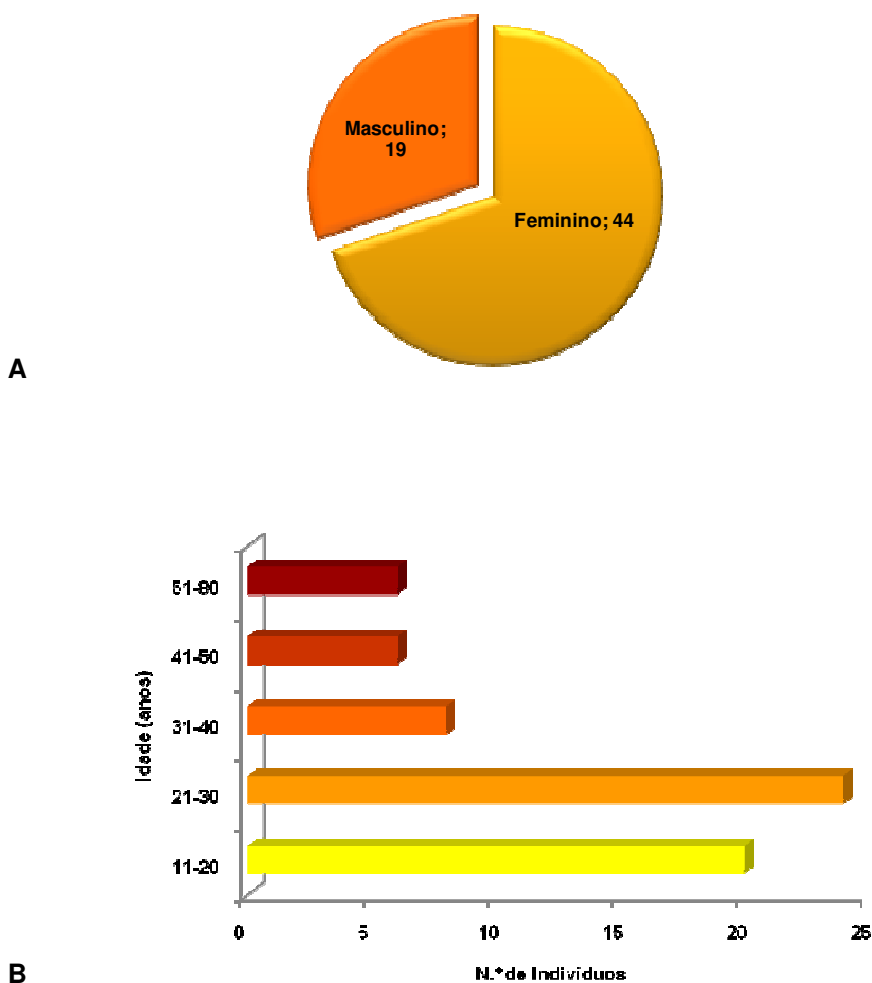


Figura 39. Classificação dos indivíduos quanto ao género (A) e distribuição por idades (B).

Com os resultados obtidos verificou-se que 96,8% dos indivíduos que participaram no estudo consomem batatas fritas e destes, apesar de poderem consumir mais que um tipo de batatas fritas, 49,2% tem preferência pelas batatas fritas preparadas em casa, 27,9% pelas batatas fritas de pacote e o restante pelas batatas fritas de restaurantes “fast-food” (Figura 40).

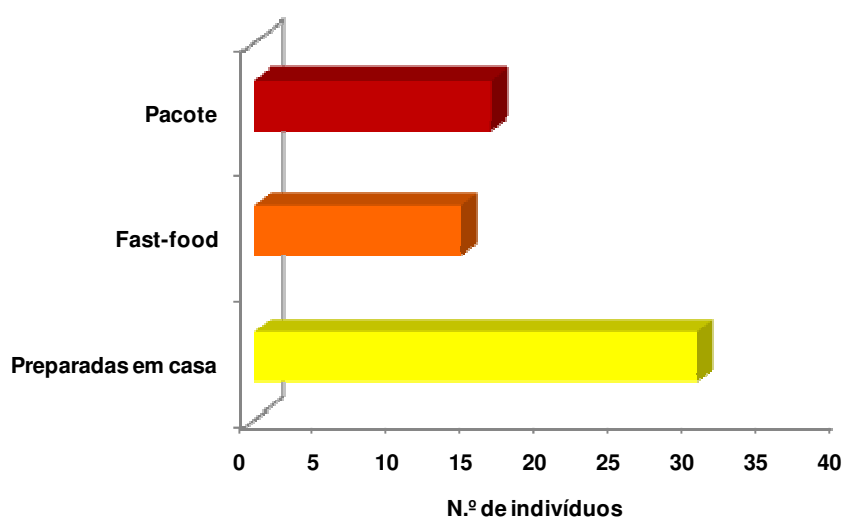
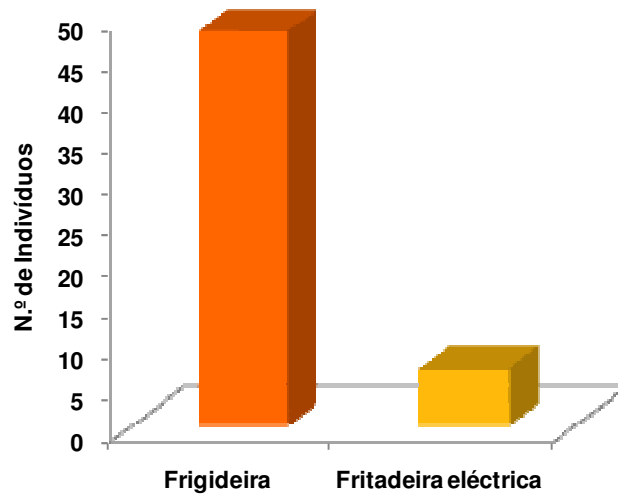
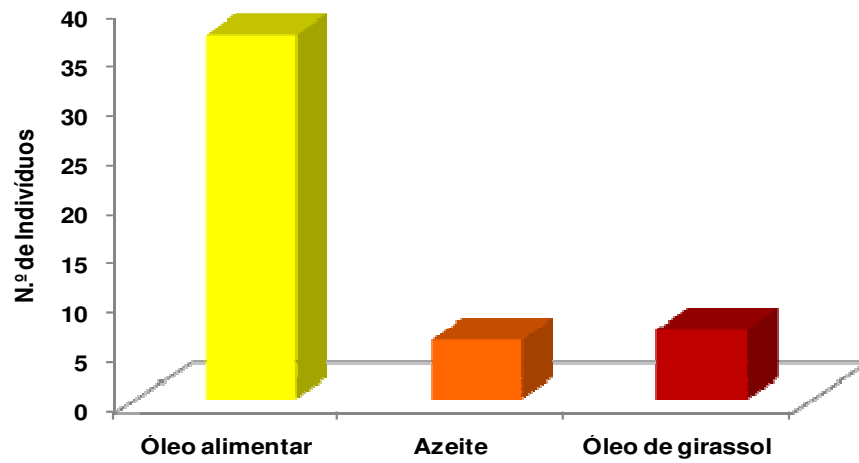


Figura 40. Distribuição dos indivíduos quanto à preferência pelo tipo de batatas fritas.

A população feminina tem no entanto menos preferência pelos restaurantes fast-food (18,2%). Dos indivíduos que consomem batatas fritas preparadas em casa, 87,3% usam frigideira e os restantes fritadeira eléctrica (Figura 41). A maior parte dos indivíduos usa óleo alimentar (67,3%) no processo de fritura e só 10,9 % prefere o uso do azeite. Quanto às batatas fritas de pacote, 37,7% consome este tipo de batatas entre 1 a 3 vezes por mês e 75,4% dos indivíduos prefere as de tipo liso.



A



B

Figura 41. Distribuição dos indivíduos quanto à preferência do utensílio de fritura (A) e quanto ao tipo de gordura utilizada na fritura (B).

4. DISCUSSÃO

4.1. Rotulagem nutricional

Em relação à rotulagem nutricional, as informações sobre a composição dos géneros alimentícios devem estar disponíveis para os consumidores. A listagem dos ingredientes é uma forma de identificar a natureza dos alimentos consumidos. A rotulagem nutricional em relação aos componentes lipídicos tem recebido especial atenção por parte das entidades reguladoras, dada a exigência do consumidor e as recomendações das entidades de saúde dos vários países para que a população em geral altere a ingestão de gorduras na dieta [73].

No âmbito do presente estudo, o qual visa a determinação da composição em ácidos gordos de batatas fritas de pacote, comercializadas em Portugal, verifica-se após análise de toda a informação contida na embalagem, que existe ainda falta de informação, a qual deve ser corrigida pela indústria e pelas entidades que regulam este sector. Verificou-se que cerca de 39% das embalagens não faziam qualquer referência à rotulagem nutricional, referindo muitas delas apenas a lista de ingredientes, o lote e o prazo de validade. Nos dias de hoje isto torna-se um problema não só para os consumidores, mas também para os profissionais de saúde, uma vez que um dos instrumentos de trabalho dos nutricionistas é a composição dos alimentos que está muitas vezes apenas disponível no rótulo nutricional.

Num estudo realizado no Brasil, por Winter (2006), na cidade de Curitiba Paraná, foram avaliados os teores de AGT em batata palha comercializada nesta cidade. Foram adquiridas aleatoriamente 20 marcas de batata palha frita embalada em pacotes, e um dos objectivos deste estudo era verificar a conformidade da informação no rótulo nutricional e verificar o erro percentual entre os valores referidos para os nutrientes e os valores determinados em laboratório para os mesmos nutrientes. Verificou-se que, em relação à declaração nutricional obrigatória, 100% dos rótulos apresentavam erros; e em relação à determinação do erro percentual, igualmente, 100% dos valores declarados nos rótulos nutricionais apresentavam erros [252].

Um dos objectivos da uniformização da rotulagem nutricional, é proporcionar ao consumidor mais informação para uma melhor escolha para uma alimentação mais saudável e para a promoção da Saúde Pública. As informações nutricionais devem ser verdadeiras e não induzirem o consumidor em erro. Ao mesmo tempo, as regras de rotulagem devem proporcionar desafios e incentivos para as indústrias alimentares de forma a desenvolverem produtos que promovam a Saúde Pública e proporcionem ao

consumidor uma ingestão nutricional mais equilibrada. Estas preocupações devem estender-se ao uso de alegações nutricionais, ou ao conteúdo de nutrientes relacionados com reivindicações sobre atributos desejáveis de um determinado alimento, como por exemplo: “baixo teor em gordura” ou “sem colesterol”, que são feitas para promover determinados produtos alimentares, com propósitos meramente comerciais. Em algumas circunstâncias, tais alegações podem ser úteis para os consumidores, mas podem também ser pouco verdadeiras quando sugerem que um tipo de alimento, que é naturalmente livre ou pobre em gordura, foi especialmente formulado e que tem alguma vantagem em relação a outras marcas [73].

No estudo realizado pelo “European Food Council Information”, em que o objectivo foi rever os estudos realizados entre 2003-2006 em 15 países da União Europeia, sobre o modo como os consumidores percebem, compreendem, apreciam e usam a informação nutricional nos rótulos dos alimentos, obtiveram-se quatro grandes conclusões: 1) Em primeiro lugar, verificou-se um grande interesse pelas informações nutricionais contidas nas embalagens dos alimentos (os consumidores em geral compreendem a relação entre alimentação e saúde, e muitos têm interesse em fazer uso das informações nutricionais); 2) Em segundo lugar, os consumidores gostam da ideia da apresentação simplificada de informações na embalagem (por exemplo, muitos consumidores sugerem o uso de um código de cores para os diferentes nutrientes); 3) Em terceiro lugar, a maioria dos consumidores consegue entender as informações contidas nos rótulos e consegue transpor para o dia-a-dia o que lhes é apresentado e em quarto lugar, o estudo sugere pouca segurança em relação à forma como a informação de rotulagem é ou será utilizada numa situação real de compras, e em que medida ela afectará os padrões de alimentação dos consumidores [253].

4.2. Matéria gorda total

A gordura alimentar é o macronutriente mais denso e que fornece mais energia na alimentação, 9 kcal/g. A excessiva ingestão de gordura tem sido associada a um excessivo consumo calórico, que pode ser um factor importante para o desenvolvimento da obesidade [83]. As dietas ricas em gordura foram associadas a diversos problemas de saúde, tais como: doença cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 e alguns tipos de cancro. Em muitos casos, os snacks salgados foram considerados como uma fonte significativa de gordura para a alimentação. Dois estudos verificaram que as refeições realizadas no intervalo das refeições principais

representavam a maior fonte energética, principalmente, porque na maior parte dos casos se baseiam em alimentos ricos em energia, como os chocolates e os doces, ou em alimentos ricos em gordura e sal como as batatas fritas de pacote [254]. Estima-se que em Portugal, os consumidores de batatas fritas em pacote são mais de 3 milhões de acordo com os resultados do estudo do Consumidor 2004, da Marktest [4].

Em relação ao valor recomendado de gordura total a ingerir diariamente, a OMS recomenda que este valor se encontre entre 15 - 30% do valor energético diário. Assim, se por exemplo, o teor de gordura diariamente for 41,72 g/100 g, significa que se a pessoa ingerir 100 g desse pacote de batata frita corresponde a 375,5 kcal/100 g. Numa dieta de 2000 kcal/dia, esta gordura representa 18,8%, pelo que a pessoa rapidamente vai atingir o teor de gordura total recomendado para o seu dia, e que muito provavelmente até vai ultrapassar os valores recomendados, aumentando desta forma o risco de desenvolvimento de patologias associadas ao consumo de dietas ricas em gordura. Um dos aspectos particularmente importantes nas batatas fritas de pacote, é que a batata enquanto alimento cru, tem uma composição nutricional que é quase isenta em gordura, e é essencialmente composta por água e hidratos de carbono, enquanto que a batata frita de pacote é maioritariamente constituída por gordura; gordura essa que provem do óleo/gordura que é utilizado como meio de fritura.

Em relação à matéria gorda total, verifica-se que as batatas fritas continuam a representar um aspecto importante na alimentação pelo seu elevado teor de gordura. Em comparação com a base de dados em composição de alimentos da USDA [255], em que existem valores referência para 18 tipos de batata frita, os teores de gordura total variam entre 18,2 g e 38,4 g de gordura/100 g de batata frita. Os resultados deste estudo estão de acordo com outros estudos em que também foi determinado o valor de matéria gorda total. Por exemplo, no estudo TRANSFAIR [256], desenvolvido em 9 países com o objectivo de determinar o teor de matéria gorda total, os valores variaram entre 17,5 g e 43,0 g de gordura/100 g de batata frita. Num outro estudo desenvolvido na Austrália, por Wijesundera et al. (2007), que envolveu diversos alimentos produzidos industrialmente, e nos quais se incluíam as batatas fritas de pacote, foram analisadas 10 marcas, e os teores de gordura total variaram entre 28,5 g e 38,0 g de gordura/100 g de batata frita [257]. Noutro estudo, realizado na Califórnia, por Smith et al. (1985), que incidiu sobre diversos alimentos em relação ao seu conteúdo lipídico e perfil de ácidos gordos, entre os quais se destacaram 9 marcas de batatas fritas de pacote, os teores de gordura total encontrados variaram entre 35,3 g e 44,5 g de gordura/100 g de batata frita [258]. Noutro estudo neste âmbito,

realizado na Suécia, por Tabee et al (2008), com 16 marcas de batata frita de pacote, os teores de gordura variaram entre 15 g e 38 g de gordura/100 g de batata frita [259]. No presente trabalho os valores variaram entre 19,7 g e 49,7 g de gordura/100 g de batata frita, estando os valores de acordo com os teores determinados nos trabalhos anteriormente referidos [259].

Neste trabalho foram analisadas 5 marcas de batata frita (Marcas 2, 8, 11, 16 e 17) que continham como alegação nutricional o termo “light”, o qual induz ao consumidor a noção de menor teor de gordura. Por definição da legislação em vigor [260], “uma alegação de que um alimento é fraco ou «light», ou qualquer alegação que possa ter o mesmo significado para o consumidor, deve preencher as condições estabelecidas para a alegação «Teor de (...) reduzido»; a alegação deve também ser acompanhada de uma indicação da(s) característica(s) que torna(m) o produto fraco ou «light»” e a alegação de teor de (...) reduzido deve ser usada quando: “o teor de um ou mais nutrientes foi reduzido, ou qualquer alegação que possa ter o mesmo significado para o consumidor, só pode ser feita quando a redução do teor for, no mínimo, de 30% em relação a um produto semelhante”. Ou seja, neste caso para podermos considerar um tipo de batata frita “light”, teríamos de ter um teor de gordura total reduzido em 30% em relação a um produto semelhante. Apesar da alegação nutricional “light” ser utilizada em 5 das 18 marcas, verificou-se que nem todas o são, uma vez que continuamos a ter teores de gordura com uma redução inferior a 30%, nas marcas 8, 16 e 17.

4.3. Cloreto de sódio

Com este estudo verificou-se que existem disponíveis no mercado marcas de batata frita com teores elevados de cloreto de sódio. Os teores de cloreto de sódio para as 18 marcas de batata frita de pacote variaram entre 0,14 e 2,94 g/100 g de batata frita. Num estudo realizado por Beernaert et al. (1984), em que foi analisado o conteúdo de cloreto de sódio em 39 tipos de batatas fritas, mais de 40% continha mais de 2% de cloreto de sódio [261]. Um outro estudo realizado por Psaltopoulou et al. (2004), em que foram analisadas 28 marcas de batata frita de pacote em relação ao seu teor de cloreto de sódio, os teores variaram entre 0,92 e 2,52 g/100 g de batata frita [262]. Em comparação com os resultados obtidos neste estudo verifica-se que cerca de 28% das marcas analisadas continham mais de 2% de cloreto de sódio. Esta diferença de resultados pode estar relacionada sobretudo com o facto do estudo de comparação ter já mais de 15 anos, e desta forma estando a indústria atenta às

exigências dos consumidores e das autoridades de saúde, é provável que tenham mais algum cuidado e venham ao longo do tempo a tentar diminuir estes valores.

Observou-se neste estudo que, apesar de não existir uma relação directa entre o teor de NaCl e a gordura/óleo utilizado na fritura, as batatas fritas em gordura vegetal apresentaram teores mais elevados ($1,51 \pm 0,83$ g/100 g) de NaCl, do que, por exemplo, as que foram fritas em óleo vegetal ou azeite, com excepção da marca 3, que utilizou o azeite como meio de fritura e que é a marca com teor de NaCl mais elevado.

A marca 3, cujo teor de sal é muito elevado (2,77 g/100 g de batata frita) pode induzir o consumidor a uma escolha menos saudável. A razão para este facto é que esta batata é frita em azeite, conhecido pelo seu elevado conteúdo em ácido oleico, um AGMI, que está associado a uma diminuição considerável do risco de doença coronária, através de um mecanismo que envolve a redução do colesterol LDL [262]. Mas de facto, trata-se de uma opção pouco saudável, devido ao seu elevado teor em sal.

A marca 13 refere na embalagem teor reduzido de sal, e, realmente, após determinação do cloreto de sódio verifica-se que apenas continha $0,17 \pm 0,04$ g/100 g de cloreto de sódio ou $0,07 \pm 0,02$ g/100 g de sódio. Esta marca de batata frita utilizou como óleo/gordura para a fritura o óleo de milho. Em comparação com a tabela de composição de alimentos USDA [255] temos valores coincidentes, uma vez que para uma marca de batata frita com teor reduzido de sal desta tabela, o teor de sódio é de 0,08 g/100 g.

As recomendações da OMS, para a população em geral são de uma ingestão inferior a 6 g de NaCl por dia e para as pessoas com DCV, com quadro clínico de HTA e pessoas de meia-idade e idosos, é de uma ingestão inferior a 5 g de NaCl por dia, com um total de 1,5 mg de sódio por dia [208-210]. A maioria das batatas fritas de pacote analisadas neste estudo continua a ter teores muito elevados de cloreto de sódio que estão relacionados com diversas patologias, entre as quais as DCV, a HTA e o enfarte agudo miocárdio. Cerca de 67% das marcas analisadas contém mais de 1 g/100 g de cloreto de sódio e destas, 5 marcas (correspondente a 27,8%) tinham mais de 2 g/100 g de cloreto de sódio. As batatas fritas são um produto apreciado pelos consumidores, principalmente os mais jovens, e estão facilmente disponíveis, e sabendo-se que as doenças cardiovasculares, são a primeira causa de morte em Portugal - 40994 óbitos (39%), segundo os dados do Instituto Nacional de Estatística [92], devemos dar mais atenção a este aspecto e exigir mais vigilância por parte das

autoridades competentes, com menções de rotulagem mais ajustadas às verdadeiras propriedades dos alimentos, baseadas nas recomendações da OMS e das entidades de saúde nacionais.

4.4. Ácidos gordos

Este estudo permitiu a obtenção de dados de composição em ácidos gordos em 18 marcas de batatas fritas de pacote comercializadas em Portugal, sobre as quais até ao momento da realização deste trabalho existiam muito poucos dados disponíveis. Pretendeu-se determinar e identificar o perfil completo de AG para cada marca de batata frita em dois períodos de tempo, de modo a verificar possíveis variações. Desta forma, foi possível obter dados muito relevantes sobre a composição em AG, já evidenciados no Quadro 5.

O perfil em AG varia em função do óleo/gordura utilizado no processo de fritura. Neste estudo foram analisadas diferentes marcas de batata frita com uma grande variedade de óleos/gorduras utilizados no processo de fritura, daí a variedade de resultados de composição e as diferenças encontradas entre os seus perfis. Os AG mais abundantes nas batatas fritas de pacote estudadas foram o ácido palmítico (C16:0), o ácido oleico (C18:1) e o ácido linoleico (C18:2). O ácido eláico (C18:1t) e o ácido linolelaídico (C18:2t) foram os AGT identificados.

Chiara et al. (2003) realizou um estudo no qual se determinaram os teores de, AG saturados, AG monoinsaturados, AG polinsaturados e de AGT, de alguns alimentos, como: as batatas fritas de pacote, os biscoitos e os gelados. Em batatas fritas do tipo “*chips*” os teores de AGS foram duas a três vezes mais elevados do que o recomendado. Também nestas batatas fritas foram encontrados elevados teores de AGT [263].

Noutro estudo realizado por Winter et al. (2003) foram avaliados os teores de AGT em batata palha comercializada em Curitiba (Brasil). Foram adquiridas aleatoriamente diversas marcas de batata palha frita embalada em pacotes. A composição de ácidos gordos apresentou em média 13% de AGS, 13% de AGMI e 2% de AGPI, sendo que duas das amostras apresentaram valores superiores às outras e os seus resultados foram os seguintes: saturados 21,21% e 18,56%, monoinsaturados 17,35% e 16,08% e não foi detectada a presença de AGT. Nestas amostras foi utilizado óleo vegetal para o processo de fritura, enquanto as outras amostras apresentam valores diferentes, pois foram fritas em gordura vegetal hidrogenada, onde os valores de AGT encontrados nas amostras variaram entre

3,41% e 17,30%. Os AGT detectados foram o ácido elaídico (C18:1t), ácido linoelaídico (C18:2t) [252].

No estudo TRANSFAIR, Aro et al. (1998) determinou a composição em ácidos gordos do tipo *trans* em batatas fritas (corte em palito - “*french fries*”), sopas e snacks de 14 países da Europa (incluindo Portugal). Em relação às batatas fritas, foram analisadas amostras recolhidas em restaurantes “fast-food”, preparadas em casa e de batatas pré-fritas congeladas. Na maior parte das amostras recolhidas de cadeias “fast-food”, foram usados óleos vegetais parcialmente hidrogenados, e as proporções de AGT, na maioria isómeros de ácido oleico (C18:1), representavam 12 a 35% dos ácidos gordos. Para algumas amostras, verificou-se que foi usada uma mistura de óleo vegetal parcialmente hidrogenado e óleo de palma. Na Bélgica e no Reino Unido, os valores apresentados para a composição em ácidos gordos encontrada sugerem que provavelmente foi utilizada gordura animal, enquanto na Grécia e Portugal, a gordura utilizada foi maioritariamente óleos vegetais desidrogenados ou ligeiramente hidrogenados [256].

Na Argentina, Travella et al. (2000), realizou um estudo para quantificar AGT, em alguns produtos com elevada taxa de comercialização, entre os quais: batatas fritas (do tipo “*crisps*”), biscoitos, “*crackers*”, margarinas, manteigas, entre outros. Encontraram AGT em todos os alimentos analisados, excepto nos que eram processados com óleos vegetais, como as maioneses ou as batatas fritas [264].

Este trabalho é de grande relevância, na análise da composição em ácidos gordos de 18 marcas de batata frita de pacote comercializadas em Portugal, uma vez que tanto quanto sabemos até à data da sua realização, nenhum outro estudo incluía um perfil de AG tão completo e detalhado, como o que aqui é demonstrado.

4.4.1. Ácidos gordos saturados

O AGS mais abundante nas batatas fritas de pacote foi o ácido palmítico (C16:0), com teores que variaram entre $1,18 \pm 0,02$ g/100 g de batata frita, na marca 15, que utilizou gordura vegetal no processo de fritura, e $16,46 \pm 0,40$ g/100 g de batata frita, na marca 12 em que foi utilizado o óleo de girassol para o processo de fritura. O ácido palmítico (C16:0) é um dos AGS mais comuns nos alimentos e é o principal componente do óleo de palma. Em comparação com um estudo realizado por Sheppard et al. (1978), em que os teores de C16:0 variaram entre 6,7 e 14,5 g/100 g de batata frita, neste estudo existem batatas fritas com teores menores de C16:0 [265].

Noutro estudo realizado por Smith et al. (1985), os teores de C16:0 variaram entre 20,0 e 25,9 g/100 g de batata frita, sendo bastante superiores aos teores determinados neste trabalho [258]. No estudo realizado por Tabee et al. (2008), os teores de C16:0 variaram entre 5,6 e 15,2 g/100 g de batata frita, sendo que o valor mais baixo encontrado neste estudo é superior ao determinado analiticamente no nosso estudo [259].

O valor de referência para a ingestão diária de AGS em percentagem por ingestão energética diária total, recomendado pela OMS é <10%. Se pensarmos numa dieta padrão de 2000 kcal diárias, e num tipo de batata frita com 19,19 g de AGS/100 g de batata frita, que representam cerca de 172,71 kcal da ingestão energética diária, o indivíduo está a ingerir cerca de 8,64% da quantidade de AGS que deveria ingerir naquele dia, restando-lhe muito pouco (<2%) para o resto do dia. Desta forma é muito importante darmos atenção especial a estes produtos, uma vez que já estão bem evidenciadas todas as consequências que a sua ingestão pode ter para a saúde, como aumentar o colesterol LDL, aumentar o colesterol total, estimular o processo de arteriogénese e aumentar o risco de DCV [22].

4.4.2. Ácidos gordos insaturados

No nosso estudo, o AGMI mais abundante nas batatas fritas de pacote analisadas foi o ácido oleico (C18:1). Os teores variaram entre, $9,2 \pm 0,1$ g/100 g de batata frita, na marca 13 em que foi utilizado o óleo de milho para a fritura e $23,3 \pm 1,3$ g/100 g de batata frita, na marca 18, que utilizou azeite no processo de fritura. O ácido oleico (C18:1) é um dos AGMI de cadeia longa comum nos alimentos e é o principal componente do azeite. Em comparação com um estudo realizado por Sheppard et al. (1978), em que os teores de C18:1 variaram entre 7,2 e 18,9 g/100 g de batata frita, neste estudo os valores são similares [265]. Num outro estudo realizado por Smith et al. (1985), os teores de C18:1 variaram entre 16,1 e 17,9 g/100 g de batata frita, sendo superiores aos teores encontrados neste estudo [258]. No estudo realizado por Tabee et al. (2008), os teores de C18:1 variaram entre 6,7 e 14,5 g/100 g de batata frita, sendo que o valor mais baixo encontrado neste estudo é ligeiramente inferior ao determinado analiticamente no nosso estudo [259].

O AGPI mais abundante nas batatas fritas de pacote foi o ácido linoleico (C18:2), com teores que variaram entre $2,33 \pm 0,63$ g/100 g de batata frita, na marca 3 que se utilizou o azeite para a fritura, e $18,12 \pm 1,31$ g/100 g de batata frita, na

marca 6, em que se utilizou óleo vegetal no processo de fritura. O ácido linoleico (C18:2) é um dos AGPI de cadeia longa comum nos alimentos e é o principal componente do óleo de cártamo. Em comparação com um estudo realizado por Sheppard et al. (1978), em que os teores de C18:2 variaram entre 2,4 e 19,0 g/100 g de batata frita, os valores obtidos neste estudo são semelhantes [265]. Noutro estudo realizado por Smith et al. (1985), os teores de C18:2 variaram entre 0,8 e 1,4 g/100 g de batata frita, estando muito abaixo dos teores encontrados neste estudo [258]. No estudo realizado por Tabee et al. (2008), os teores de C18:2 variaram entre 1,5 e 8,6 g/100 g de batata frita, sendo que o valor máximo encontrado neste estudo é significativamente inferior ao determinado analiticamente no nosso estudo [259].

O valor de referência para a ingestão diária de AGPI em percentagem por ingestão energética diária total, recomendado pela OMS é de 6 - 10%. Se pensarmos numa dieta padrão de 2000 kcal diárias, e num tipo de batata frita com 18,37 g de AGS/100 g de batata frita, que representam cerca de 165,33 kcal da ingestão energética diária, o indivíduo está a ingerir cerca de 8,26% da quantidade de AGS que deveria ingerir naquele dia, restando-lhe muito pouco (<2%) para o resto do dia, ou em alguns casos de patologia associada pode estar já a ultrapassar se tivermos em conta o limite inferior desta recomendação.

4.4.3. Ácidos gordos trans

O AGT mais abundante nas batatas fritas de pacote analisadas foi o ácido linolelaídico (C18:2t), com teores que variaram entre, $0,01 \pm 0,01$ g/100 g de batata frita, nas marcas 3 e 15 que utilizaram o azeite e óleo de girassol para o processo de fritura e $0,22 \pm 0,08$ g/100 g de batata frita, na marca 7, que utilizou gordura vegetal para a fritura.

Além destes AG estarem presentes naturalmente nos alimentos, eles também podem ser encontrados em produtos alimentares submetidos a processos industriais. Embora o conteúdo em AGT, muitas vezes não esteja disponível nos rótulos dos alimentos, tem havido uma preocupação crescente em determinar o seu teor nos alimentos. No estudo realizado por Chiara et al. (2003), em que foi analisado o teor de AGT, o valor médio de AGT foi 4,7% em batatas fritas de restaurantes “fast-food” e não foi detectada a presença de AGT em batatas fritas do tipo “chips”. O AGT que foi identificado em maior quantidade foi o ácido elaídico (C18:1t) [263]. Noutro estudo realizado por Wijesundera et al. (2007), os teores de AGT totais para as batatas fritas

de pacote variaram entre 0,3 e 1,1 g/100 g de gordura, enquanto que para o ácido eláidico (C18:1t), variaram entre 0,1 e 0,4 g/100 g de gordura e para o ácido linolelaídico (C18:2t) variaram entre 0,1 e 0,6 g/100 g de gordura [257]. Este estudo está de acordo com o trabalho desenvolvido, uma vez que, mesmo tendo sido encontrados valores inferiores ($0,22 \pm 0,08$ g/100 g de batata frita) para o ácido linolelaídico (C18:2t) aos que são referidos no estudo realizado por Wijesundera et al. (2007), este AGT também é o mais abundante.

O valor de referência para a ingestão diária de AGT em percentagem por ingestão energética diária total, recomendado pela OMS é <1%. Se pensarmos numa dieta padrão de 2000 kcal diárias, o máximo que o indivíduo poderia ingerir seria cerca de 2 g de AGT por dia. Se considerarmos o valor máximo de AGT determinado nas batatas fritas analisadas (0,28 g de AGT/100 g de batata frita) verifica-se que este ainda está muito abaixo da quantidade recomendada.

4.5. Identificação da gordura/óleo utilizado na fritura com base no perfil em ácidos gordos determinado

Um aspecto muito importante e determinante na composição em ácidos gordos das batatas fritas de pacote é a qualidade do óleo/gordura utilizado na fritura. As batatas são um produto que enquanto cru é muito pobre em gordura (<1%), mas depois de fritas o seu teor em gordura pode aumentar até cerca de 40%, como aconteceu em alguns casos nas batatas fritas analisadas. Desta forma, é muito importante identificarmos o óleo/ gordura que foi utilizado para a sua fritura, porque por exemplo, uma batata frita em que esteja indicado no rótulo que utilizou gordura vegetal no processo de fritura, não nos permite ter uma noção exacta de qual foi o óleo/gordura utilizado e pode permitir à indústria a utilização de um óleo/gordura diferente entre lotes de batatas fritas.

Com o fim de identificar a gordura/óleo utilizado no processo de fritura, foi analisado o perfil em AG das batatas fritas de pacote. As 18 marcas foram divididas em 3 grupos diferentes de acordo com o AG maioritário (Figura 42) e o seu perfil em AG foi comparado com o Decreto-Lei n.º106/2005 de 29 de Junho, sendo este o diploma que fixa as características a que devem obedecer as gorduras e óleos vegetais destinados á alimentação humana e as condições a observar na sua obtenção ou tratamento, bem como as regras da sua comercialização.

No grupo 1 (marcas 2, 3, 10, 15, 17 e 18) o AG maioritário foi o C18:1. As marcas 2 e 15 tinham um teor de C16:1 inferior a 0,1% e nas outras marcas o C16:1 foi superior a 0,5%. Isto significa que as marcas 2 e 15 têm um perfil compatível com o do óleo de girassol com alto teor de ácido oleico e as restantes marcas com o do azeite.

No grupo 2 (marcas 1, 4, 5, 6 e 13) o AG maioritário foi o C18:2. A gordura/óleo utilizado para fritar provavelmente foi o óleo de girassol ou o óleo de soja. Comparando o perfil em AG destes óleos, foi possível concluir que as marcas 1, 4 e 5 utilizaram óleo de soja, e as restantes marcas utilizaram o óleo de girassol para fritar as batatas. O AG utilizado para as distinguir foi o C16:0. No caso do óleo de girassol os valores estão entre 5,0 e 7,6%, enquanto que para o óleo de soja, são mais elevados, e estão entre 8,0 e 13,5%.

No grupo 3 (marcas 7, 8, 9, 11, 12, 14 e 16), que contém quantidades semelhantes de C16:0 e C18:1, provavelmente a gordura/óleo utilizada na fritura foi a gordura de palma, uma vez que têm um perfil em AG semelhante ao determinado nestas batatas fritas.

Com base nesta identificação, foi possível verificar que as marcas (7, 8, 9, 11, 12, 14 e 16) que indicavam na lista de ingredientes ter sido utilizada uma gordura vegetal na sua fritura, são aquelas que estão no grupo 3 e que por comparação do seu perfil em AG com a legislação em vigor, se verifica que utilizaram gordura de palma. A gordura de palma é conhecida pelo seu elevado conteúdo em AGS, sobre os quais estão já bem evidenciados e fundamentados os efeitos na saúde. Em relação às marcas (1, 4 e 6), que utilizaram o óleo vegetal (referido na lista de ingredientes), como meio de fritura, foi possível verificar, que nas marcas 1 e 4 provavelmente utilizaram o óleo de soja; e que na marca 6 foi utilizado o óleo de girassol. As marcas 3, 10, 17 e 18, que na lista de ingredientes referiam o azeite, como a gordura utilizada na fritura, estão de acordo com o perfil de AG determinado.

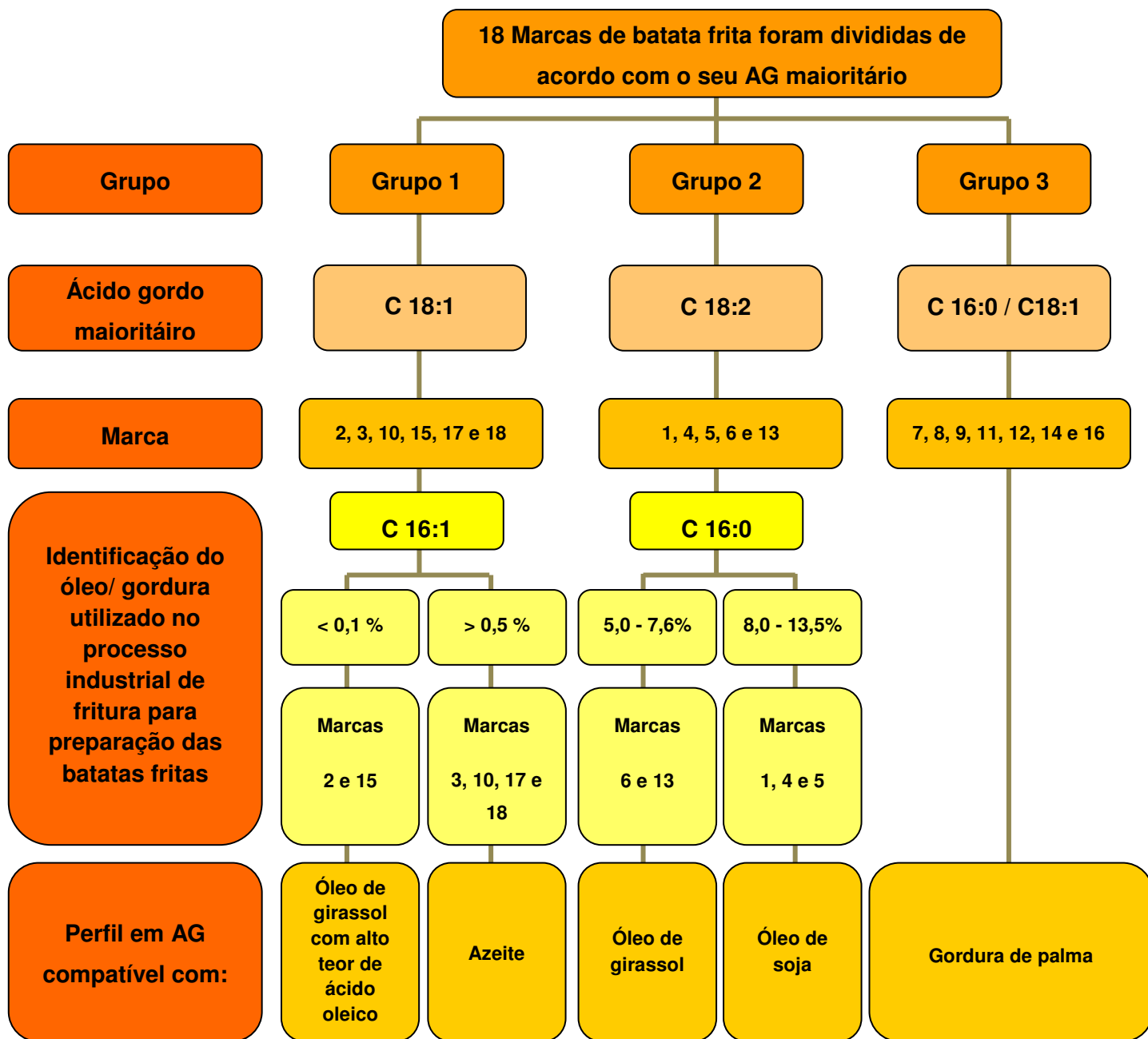


Figura 42. Classificação das batatas fritas de acordo com o AG maioritário, e identificação do óleo/gordura usado na fritura de acordo com o perfil de AG encontrado.

4.6. Questionários de frequência alimentar

O QFA é considerado como o método mais prático e informativo de avaliação da ingestão alimentar, e é fundamentalmente importante em estudos epidemiológicos que relacionam a alimentação com a ocorrência de doenças crónicas.

Para a realização deste estudo foi desenvolvido um QFA para avaliação do consumo de batatas fritas, uma vez que até à data, não existia ainda nenhum questionário validado, destinado especificamente à avaliação do consumo deste alimento. Este questionário foi aplicado a uma população de 63 indivíduos da região da Grande Lisboa. Entre as vantagens que o QFA oferece está a rapidez da aplicação e a eficiência na prática epidemiológica para identificar o consumo habitual de alimentos. Neste trabalho pretendeu-se, obter dados relativamente à frequência de consumo dos vários tipos de batata frita (em casa, restaurantes ou pacote), ao tipo de gordura utilizada na fritura, à preferência quanto ao utensílio para a fritura, entre outros parâmetros. No entanto, tratando-se de questionários de auto-preenchimento, podem estar inerentes as limitações devido às características e vontade dos indivíduos inquiridos. Por vezes neste tipo de questionários não se reflecte o que os indivíduos praticam na realidade do seu dia-a-dia, mas sim aquilo que estes acham mais correcto e “saudável” praticar-se. Talvez devido a este facto, a maior parte dos indivíduos (49,2%) consuma com mais frequência as batatas fritas preparadas em casa.

Apesar de ser incluída uma amostra de apenas 63 indivíduos, conseguiram obter-se alguns dados importantes, e tal como aconteceu no estudo do consumidor publicado pela Marktest (2004), os consumidores preferenciais deste tipo de alimento encontram-se entre os mais jovens [4]. Pretende-se futuramente aplicar este QFA a uma população maior, com mais parâmetros de avaliação incluídos, que permitam a interligação com dados de composição nutricional, e posteriormente proceder à validação do mesmo.

5. CONCLUSÕES

O papel das gorduras alimentares e dos óleos na alimentação humana é uma das áreas de investigação mais complexas e controversas nas ciências da Nutrição. Com este estudo pretendeu-se adquirir novos dados de composição nutricional, nomeadamente em composição de AG, teor de gordura total e teor de cloreto de sódio, nas batatas fritas para inclusão na Tabela da Composição de Alimentos.

Com base nos resultados obtidos, conclui-se que existem no mercado um significativo número de marcas de batatas fritas de pacote, que ainda não dispõem de rotulagem nutricional, ou que pelo menos não incluem todos os parâmetros que dela fazem parte. Isto é um aspecto importante, uma vez que é nesta rotulagem que está contida a informação que permite de uma forma rápida termos uma ideia sobre a “qualidade nutricional” daquele produto. Pela comparação entre os valores referidos na embalagem e os valores determinados neste estudo, verificou-se existir uma grande semelhança em relação ao teor de AGS e as diferenças mais relevantes foram encontradas relativamente ao teor de gordura total e teor de cloreto de sódio.

Em relação ao teor de gordura total determinado, observou-se que existem no mercado algumas marcas com um teor muito elevado de gordura (aproximadamente 42 g/100 g de batata frita) e que podem representar uma preocupação acrescida para a saúde dos consumidores. Para o teor de cloreto de sódio, também se verificou que existem disponíveis no mercado batatas fritas de pacote com elevado teor de cloreto de sódio (aproximadamente 3 g/100 g de batata frita), e que a marca com maior teor utilizou o azeite como meio de fritura, o que constitui um aspecto muito importante, uma vez que o azeite é reconhecido muitas vezes como uma “gordura saudável”, e neste caso esta pode não ser a opção mais saudável.

Pela análise dos resultados é possível concluir-se que existem diferenças estatisticamente significativas entre marcas, consoante o óleo/gordura utilizado como meio de fritura. Em relação à comparação dos dois períodos de tempo, conclui-se que para os parâmetros do teor de gordura total, teor de AGS e teor de AGPI, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas. Por outro lado, para o teor de cloreto de sódio, teor de AGMI e teor de AGT, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, quando se comparam os dois períodos de tempo.

Da análise das marcas com alegação “light”, conclui-se que apenas 2 delas cumprem realmente os critérios exigidos para conterem esta alegação, significando este facto que em alguns dos casos o consumidor pode estar a ser induzido a comprar uma batata, que pela alegação “light”, indica ter menor teor de gordura e isso efectivamente não se verifica.

Com base nos resultados foi possível a identificação do óleo/gordura utilizado na fritura por comparação com a legislação em vigor, e verificou-se que existem várias marcas que utilizaram gordura de palma como meio de fritura, que é muito rica em AGS e que pode representar um prejuízo para a saúde.

Tendo em conta a variedade de batatas fritas de pacote analisadas, verifica-se que a marca 3 pode ser a opção menos correcta pelo seu conteúdo em cloreto de sódio, apesar de apresentar um perfil em AG equilibrado e ser frita em azeite; e as marcas 2 e 15 poderão ser a opção mais correcta. A marca 2 porque é aquela que tem menor teor de gordura total, e apresenta um perfil em AG equilibrado, em que o ácido oleico é o AG maioritário; e a marca 15 porque é a marca que apresenta um perfil em AG equilibrado e em comparação com a marca 2, tem menor teor de cloreto de sódio.

O presente trabalho de investigação científica é de importância relevante e foi alvo de difusão científica em conferências nacionais e internacionais (Anexo II). Pretende-se futuramente incluir novos tipos de batatas fritas de pacote (como aquelas a que são adicionados sabores, ou com novos tipos de corte) e compará-las a batatas fritas preparadas em casa e/ou comercializadas em restaurantes “fast-food”. Em relação ao questionário de frequência alimentar, pretende-se proceder à sua validação; aplicá-lo a um maior número de indivíduos e incluir mais regiões de Portugal.

6. BIBLIOGRAFIA

- [1] Flandrin JL, Montarini M. **História da Alimentação 2. Da Idade Média aos tempos actuais**. 1ª Edição Portuguesa. Lisboa: Terramar; 2001.
- [2] Dantas MA. **Evolução histórica dos alimentos**. Rev. Cent. Est. Nut. 1981; 5:55-68.
- [3] Food and Agriculture Organization of the United Nations. **INTERNATIONAL YEAR OF THE POTATO 2008 New light on a hidden treasure**. Rome, 2008.
- [4] Estudo consumidor 2004 e Brand index 2004 da Markest.
- [5] Rossel JB. **Developments in oils for commercial frying**, Lipid Techn 2003; 1:5–8.
- [6] Tabela Portuguesa da composição de alimentos. Centro de Segurança Alimentar e Nutrição. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. 1.ª Edição (Reimpressão). Lisboa, 2007.
- [7] Warner K, Mounts TL. **Frying stability of soybean and canola oils with modified fatty acid compositions**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1993; 10:983-988.
- [8] Warner K, Orr P, Glynn P. **Effect of fatty acid composition of oils on flavor and stability of fried foods**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1997; 74:347-356.
- [9] Dobarganes MC, Pérez-Camino MC. **Frying process: selection of fats and quality control**. Int M Fats Oils Tech Symp and Ex 1991; 49:58-66.
- [10] Moretto E, Fett R. **Tecnologia dos óleos vegetais e gorduras vegetais na indústria dos alimentos**. 1998.
- [11] Ellen PP, Caroline DB, Andréa MT, Rui CZ. **Características da batata frita em óleos com diferentes graus de insaturação**. B. Ceppa 2003; 21(2).
- [12] Ramalho V, Jorge N. **Antioxidantes utilizado em óleos, gorduras e alimentos gordurosos**. Quím Nova 2006; 29:755-760.
- [13] Rattray J. **News fats and oils through biotechnology**. Inform. 1990; 1:945-947.
- [14] Hauman B. **Monounsaturate sales grow**. Inform. 1992; 6:666-675.
- [15] Purdy RH. **High oleic sunflower: physical and chemical characteristics**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1986; 63:1062-1066.
- [16] Frankel EN, Huang S. **Improving the oxidative stability of polyunsaturated vegetable oils by blending with high oleic sunflower oil**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1994; 71:255-259.
- [17] Purdy RH. **Oxidative stability of high oleic sunflower and safflower oils**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1985; 62:523-525.
- [18] Dobarganes MC, Márquez-Ruiz G, Pérez-Camino MC. **Thermal stability and frying performance of genetically modified sunflower seed (*Helianthus annuus L.*) oils**. J. Agric. Food Chem. 1993; 41:678-681.
- [19] Warner K, Orr P, Parrot L, Glynn M. **Effects of frying oils composition on potato chip stability**. J. Am. Oil Chem. Soc. 1994; 71:1117-1121.

- [20] Jorge N, Gonçalves LAG. **Comportamento do óleo de girassol com alto teor de oléico em termoxidação e fritura.** Ciênc. Tecnol. Aliment. 1998; 18: 335-342.
- [21] Smith SA, King RE, Min DB. **Oxidative and thermal stabilities of genetically modified high oleic sunflower oil.** Food Chem 2007; 102:1208-1213.
- [22] Garrow JS, James WPT, Ralph A. **Human Nutrition and Dietetics.** 10th edition. Churchill Livingstone.
- [23] Williams C, Buttriss J. **Improving the fat content of foods.** CRC Press, 2006.
- [24] As gorduras e os óleos na nutrição humana. Relatório de uma reunião organizada pela FAO e OMS em Roma, de 21 a 30 de Setembro de 1977. Edição - Centro de Estudos de Cardiologia Preventiva. Instituto Nacional de Saúde.
- [25] Dubois V, Breton S, Linder M, Fanni J, Parmentier M. **Fatty acid profile of 80 vegetable oils with regard to their nutritional potential.** Eur J Lipid Sci Technol 2007; 109:710-732.
- [26] Roche HM, Zampelas A, Knapper J. **Effect of long term olive oil dietary intervention on post prandial triacylglycerol and factor V11 metabolism.** Am J Clin Nutr 1998; 68:552-560.
- [27] Kris-Etherton PM, Hecker KD, Binkoski AE. **Polyunsaturated fatty acids and cardiovascular health.** Nutr Ver 2004; 62:414-426.
- [28] Kris-Etherton PM, Yu S. **Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: Human studies.** Am J Clin Nutr 1997; 65:1628-1644.
- [29] Hayes KC, Khosla P. **Dietary fatty acid thresholds and cholesterolemia.** FASEB J 1992; 6:2600-2607.
- [30] Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Muesing RA, Chen SC, Weststrate JÁ, Meijer GW, Wittes J, Lichtenstein AH, Viella-Bach M, Schaefer EJ. **Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets.** Am J Clin Nutr 1998; 68:768-777.
- [31] Wood R, Kubena K, O'Brien B, Tseng S, Martin G. **Effect of butter, mono and polyunsaturated fatty acid-enriched butter, trans fatty acid margarine, and zero trans fatty acid margarine on serum lipids and lipoproteins in healthy men.** J Lipid Res 1993; 34:1-11.
- [32] Mattson FH, Grundy SM. **Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in men.** J Lipid Res 1985; 26:194-202.
- [33] Grundy SM, Denke MA. **Dietary influences on serum lipids and lipoproteins.** J Lipid Res 1990; 31:1149-1172.
- [34] Hunter KA, Crosbie LC, Weir A, Miller GJ, Dutta-Roy AK. **A residential study comparing the effects of diets rich in stearic acid, oleic acid, and linoleic acid on fasting blood lipids, haemostatic variables and platelets in young healthy men.** J Nutr Biochem 2000; 11:408-416.

- [35] Khosla P, Sundram K. **Effects of dietary fatty acid composition on plasma cholesterol.** Prog Lipid Res 1996; 35:93-132.
- [36] Wijendran V, Hayes KC. **Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health.** Annu Rev Nutr 2004; 24:597-615.
- [37] Lorgèril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. **Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction.** Circulation 1999; 99:779-785.
- [38] Oomen CM, Ocke MC, Feskens EJM, Kok FJ, Kromhout D. **Alpha-linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-year risk of coronary heart disease incidence: The Zutphen Elderly study.** Am J Clin Nutr 2001; 74:457-463.
- [39] Indu M. n-3 Fatty acids in Indian diets. **Comparison of the effects of precursor (α -linolenic acid) vs. product (long chain n-3 polyunsaturated fatty acids).** Nutr Res 1992; 12:569-582.
- [40] Wikinson P, Leach C, Ah-Sing EE, Hussain N, Miller GJ, Millward DJ, Griffin BA. **Influence of alpha-linolenic acid and fish oil on markers of cardiovascular risk in subjects with an atherogenic lipoprotein phenotype.** Atheros 2005; 181:115-124.
- [41] Zhao G, Etherton TD, Martin KR, West SG, Gillies PJ, Kris-Etherton PM. **Dietary alpha-linolenic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factor in hypercholesterolemic men and women.** J Nutr 2004; 134:2991-2997.
- [42] Singh RB, Niaz MA, Sharna JP, Kumar R, Rastogi V, Moshiri M. **Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction: the Indian experiment of infarct survival-4.** Cardiovasc Drugs Ther 1997; 11:485-491.
- [43] Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, Manor O, Pella D, Berry EM. **Effect on an Indo Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients: a randomized single-blind trial.** Lancet 2002; 360:1455-1461.
- [44] Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA. **Randomized controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up.** BMJ 1992; 304:1015-1019.
- [45] Bussell G. **Pre-menstrual syndrome and diet.** J Nutr Env Med 1998; 8:65-75.
- [46] Simopoulos AP. **The importance of the ratio of omega 6/omega 3 essential fatty acids.** Biomed Pharmacother 2002; 56:365-379.
- [47] Simopoulos AP. **Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants.** Biol Res 2004; 37:263-277.
- [48] Martin CA, Almeida VV, Ruiz MR, Visentainer JEL, Matshushita M, Souza NE, Visentainer JV. **Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: importance and occurrence in foods.** Braz J Nutr 2006; 19:761-770.

- [49] Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J. **Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease.** Lancet 1994; 343:1454-1459.
- [50] Broughton KS, Johnson CS, Pace BK, Liebman M, Kleppinger KM. **Reduced asthma symptoms with n-3 fatty acid ingestion are related to 5-series leukotriene production.** Am J Clin Nutr 1997; 65:1011-1017.
- [51] James ML, Cleland LG. **Dietary n-3 fatty acids and therapy for rheumatoid arthritis.** Seminars in Art and Rheum 1997; 27:85-97.
- [52] Larque E, Zamora S, Gil A. **Dietary trans fatty acids in early life: a review.** Early Hum Dev 2001; 65:31S-41S.
- [53] Aro A, Van ABW, Van EBMA, Kafatos A, Leth T, Poppel G. **Trans fatty acids in dietary fats and oils from 14 European Countries: the TRANSFAIR study.** J. Food Comp anal 1998; 11:137-149.
- [54] Ledoux M, Laloux L, Wolff R. **Analytical methods for determination of trans-C18 fatty acids isomers in milk fat.** A review. Analu 2000.
- [55] Martin AC, Matsushita M, Souza ND. **Ácidos graxos trans: implicações nutricionais e fontes na dieta.** Rev. Nutr. 2004; 17:361-368.
- [56] Mensink RP, Katan MB. **Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects.** N Eng J Med 1990; 323:439-445.
- [57] Zock PL, Katan MB. **Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acids versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans.** J Lipid Res 1992; 33:399-410.
- [58] Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. **Dietary trans fatty acids: effects of plasma lipids and lipoproteins on healthy men and women.** Am J Clin Nutr 1994; 59:861-868.
- [59] Aro A, Jauhiainen M, Partanen R, Salminen I, Mutanen M. **Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein, lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a) and lipid transfer proteins in health subjects.** Am J Clin Nutr 1997; 65:1419-1426.
- [60] Katan MB, Mensink RP, Zock PL. **Trans fatty acids and their effect on lipoproteins in humans.** Annu Rev Nutr 1995; 15:473-493.
- [61] Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willet WC. **Trans fatty acids and coronary heart disease.** N Eng J Med 1999; 340:1994-1998.
- [62] Hu FB, Manson JE, Willet WC. **Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review.** J Am Coll Nutr 2001; 20:5-19.
- [63] Sundram K, Ismail A, Hayes KC, Jeyamalar R, Pathmanathan R. **Trans (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans.** J Nutr 1997; 127:514-520S.

- [64] Nestel P, Noakes M, Belling B, McArthur R, Clifton P, Janus E et al. **Plasma lipoprotein lipid and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet.** J Lipid Res 1992; 33:1029-1036.
- [65] Larqué E, Zamora S, Gil A. **Dietary trans fatty acids in early life: a review.** Early Hum Dev 2001; 65:31-41.
- [66] Decker EA. **The role of phenolics, conjugated linoleic acid, carnosine, and proloquinoline quinone as nonessential dietary antioxidants.** Nutr Rev 1995; 53:49-58.
- [67] Mensink RP, Katan MB, Hornstra G. **Effects of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein (a) levels in humans.** J Lipid Res 1992; 33:1493-1501.
- [68] Shultz TD, Chew BP, Seaman WR, Leudecke LO. **Inhibitory effect of conjugated linoleic acid and beta-carotene on the in-Vitro Growth of Human cancer cells.** Cancer Lett 1992; 63:125-133.
- [69] Shultz TD, Chew BP, Seaman WR. **Differential stimulatory and inhibitory response of human MCF-7 breast cancer cells to linoleic acid and conjugated linoleic acid in culture.** Anticancer Res 1992; 12:2143-2145.
- [70] Sanhueza CJ, Nieto KS, Valenzuela BA. **Acido linoleico conjugado: un acido graso com isomeria trans potencialmente beneficioso.** Rev Chil Nutr 2002; 29.
- [71] Mann G. **Metabolic consequences of dietary trans fatty acids.** Lancet 1994; 343:1268-1271.
- [72] Purushothman A, Wendel AA, Liu LF, Belury MA. **Maintenance of adiponectin attenuates insulin resistance by dietary conjugated linoleic acid in mice.** J Lipid Res 2007; 48:444-452.
- [73] Report of a joint expert consultation. **Fats and oils in human nutrition.** Organized by the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the World Health Organization. Rome, 19-26 October 1993.
- [74] Hansen AE, Knott EM, Wiese HF, Shaperman E, McQuarrie I.. **Eczema and essential fatty acids.** Am J Dis Child 1947; 73:1-16.
- [75] Hansen AE, Wiese HF, Boelsche AF, Haggard ME, Adam DJD, Davis H. **Role of Linoleic acid in infant nutrition: Clinical and Chemical Study of 428 Infants Fed on Milk Mixtures Varying in Kind and Amount of Fat.** Ped.1963; 31:171-192.
- [76] Grollman A. **The role of salt in health and disease.** Am J Cardiol 1961; 8:593-601.
- [77] James AT, Martin AJP. **Gas-liquid Partition Chromatography: the Separation and Micro-estimation of Volatile Fatty Acids from Formic Acid to Dodecanoic Acid.** Biochem J 1952; 50:679-690.
- [78] Seppänen-Laakso T, Laakso I, Hiltunen R. **Analysis of fatty acids by gas chromatography, and its relevance to research on health and nutrition.** Anal Chim A. 2002; 465:39-62.
- [79] Pombeiro AJLO. **Técnicas e operações unitárias em química laboratorial.** 3ª Edição. Fundação Calouste Glubenkian, 1998.

- [80] Decreto-Lei n.º 106/2005. D.R. n.º 123, Série I-A de 2005-06-29. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Fixa as características a que devem obedecer as gorduras e os óleos vegetais destinados à alimentação humana e as condições a observar na sua obtenção ou tratamento, bem como as regras da sua comercialização, e revoga a Portaria n.º 928/98 de 23 de Outubro.
- [81] Saldanha H. **Nutrição Clínica**. Lidel, edições técnicas. 1999.
- [82] Carmo I, dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L et al. **National Prevalence of Obesity. Prevalence of obesity in Portugal**. *Obes rev* 2006; 7:233-237.
- [83] Astrup A, Toubro S, Raben A, Skov AR. **The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies?** *J. Am Diet Assoc* 1997; 97:S82-S87.
- [84] Castellvell MO, García XO, Salvador LR. **Detection and prevention of overweight and obesity at the workplace**. Saatchi & Saatchi Healthcare, 2006, Spain.
- [85] Hill JO, Lin D, Yakubu F, Peters JC. **Development of dietary obesity in rats: influence of amount and composition of dietary fat**. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16:321-333.
- [86] Matsuo T, Shimomura Y, Saitoh S, Tokuyama K, Takeuchi H, Suzuki M. **Sympathetic activity in lower rats fed a beef tallow diet than in rats fed a safflower oil diet**. *Metab* 1995; 44:934-939.
- [87] Pan DA, Hulbert AJ, Storlein LH. **Dietary fats, membrane phospholipids and obesity**. *J Nutr* 1994; 124:1555-1565.
- [88] Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, London SJ, Segal MR, Speizer FE. **Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women**. *Am J Clin Nutr* 1990; 51:1100-1105.
- [89] Gonzalez CA, Pera G, Quiros JR, Lasheras C, Tormo MJ, Rodriguez M, Navarro C, Martinez C, Dorronsoro M, Chirlaque MD, Berguiristan JM, Barricarte A, Amiano P, Agudo A. **Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country**. *Public Health Nutr* 2000; 3:329-336.
- [90] Doucet E, Almeras N, White MD, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. **Dietary fat composition and human adiposity**. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52:2-6.
- [91] Dreon DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, Williams PT, Terry RB, Wood PD. **Dietary fat: carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men**. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:995-1000.
- [92] Instituto Nacional de Estatística. **Resultados Definitivos - AS CAUSAS DE MORTE EM PORTUGAL**, 2000.
- [93] He K, Merchant A, Rimm EB et. al. **Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in Women**. *BMJ* 2003; 327:777-782.

- [94] Kato H, Tillotson J, Nichamen MZ, Rhoads GG, Hamilton HB. **Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet.** Am J Epidemiol 1973; 97:372-385.
- [95] Keys A. **Seven Countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease.** Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980.
- [96] Hedgested DM, McGrandy RB, Myers ML, Stare FJ. **Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man.** Am J Clin Nutr 1965; 17:281-295.
- [97] Keys A, Parlin RW. **Serum cholesterol response to changes in dietary lipids.** Am J Clin Nutr 1966; 19:175-181.
- [98] Aro A, Jauhiainen M, Partanen R, Salminen I, Mutanen M. **Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein [a], and lipid transfer proteins in healthy subjects.** Am J Clin Nutr 1997; 65:1419-1426.
- [99] Katan MB, Zock PL, Mensink RP. **Dietary oils serum lipoproteins, and coronary heart disease.** Am J Clin Nutr 1995; 61:1368S-1373S.
- [100] Temme E, Mensink RP, Hornstra G. **Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and men.** Am J Clin Nutr 1996; 63:897-903.
- [101] Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. **Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women.** Am J Clin Nutr 1999; 70:1001-1008.
- [102] Colditz GA, Manson JE, Hankinson SE. **The Nurses' Health Study: 20-year contribution to the understanding of health among women.** J Womens Health. 1997; 6:49-62.
- [103] Yu S, Derr J, Etherton TD, Kris-Etherton PM. **Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic.** Am J Clin Nutr 1995; 61:1129-1139.
- [104] Cater NB, Heller HJ, Denke MA. **Comparison of the effects of medium-chain triacylglycerols, palm oil, and high oleic acid sunflower oil on plasma triacylglycerol fatty acids and lipid and lipoprotein concentrations in humans.** Am J Clin Nutr 1997; 65:41-45.
- [105] Tholdstrup T, Marckmann P, Jespersen J, Vessby B, Jart A, Sandstrom B. **Effect on blood lipids, coagulation, and fibrinolysis of a fat high in myristic acid and a fat high in palmitic acid.** Am J Clin Nutr 1994; 60:919-925.
- [106] Zock P, de Vries J, Katan M. **Impact of myristic acid versus palmitic acid on plasma lipids and lipoprotein levels in healthy women and men.** Arterioscler Thromb 1994; 60:919-925.
- [107] Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP, Szarfarc S, Fisberg RM. **Fatty acids and cardiovascular disease: a review.** Rev. Nutr. 2000; 13:73-80.

- [108] Bertolami MC, Bertolami V. **A hipercolesterolemia e as demais hiperlipidemias.** Rev Bras Med 1986; 43:112-121.
- [109] Watts GF, Jackson P, Burke V, Lewis B. **Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men.** Am J Clin Nutr 1996; 64:202-209.
- [110] Metz DA, Kris-Etherton PM, Morris CD, Mustad VA, Stern JS, Oparil S, Chait A, Haynes RB, Resnick LM, Clarck S, Hatton DC, McMahan M, Holcomb S, Snyder GW, Pi-Sunyer X, McCarron DA. **Dietary compliance and cardiovascular risk reduction with a prepared meal plan compared with a self-selected diet.** Am J Clin Nutr 1997; 66:373-385.
- [111] Oliver MF. **It is more important to increase the intake of unsaturated fats than to decrease to intake of saturated fats: evidence from clinical trials relating to eschemic heart disease.** Am J Clin Nutr 1997; 66:980-986.
- [112] Fuentes JAG. **Que alimentos convêm ao coração?** Hig Alim 1998; 12(53), São Paulo, v.12, n.53, p.7-11, 1998.
- [113] Keys A, Anderson JT, Grande F. **Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the diet.** Lancet 1957; 2:959–966.
- [114] Kitamura A, Iso H, Naito Y, et al. **High-density lipoprotein cholesterol and premature coronary heart disease in urban Japanese men.** Circulation 1994; 89:2533–9.
- [115] Stein O, Stein Y. **Atheroprotective mechanisms of HDL.** Atherosclerosis 1999; 144:285–301.
- [116] Plump AS, Scott CJ, Breslow JL. **Human apolipoprotein A-I gene expression increases high density lipoprotein and suppresses atherosclerosis in the apolipoprotein E-deficient mouse.** Proc Natl Acad Sci U S A 1994; 91:9607–9611.
- [117] Vega GL, Grundy SM. **Hypoalphalipoproteinemia (low high density lipoprotein) as a risk factor for coronary heart disease.** Curr Opin Lipidol 1996; 7:209–16.
- [118] Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al. **Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol.** N Engl J Med 1999; 341:410–418.
- [119] Mensink RP, Zock PL, Kester DM, Katan MB. **Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials.** Am J Clin Nutr 2003; 77:1146-1155.
- [120] Kasim-Karakas SE, Almario RU, Mueller WM, Peerson J. **Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake.** Am J Clin Nutr 2000; 71:1439-1447.
- [121] Parks EJ, Krauss RM, Christiansen MP, Neese RA, Hellerstein MK. **Effects of a low-fat, high-carbohydrate diet on VLDL-triglyceride assembly, production, and clearance.** J Clin Invest 1999; 104:1087-1096.

- [122] Ullmann D, Connor WE, Hatcher LF, Connor SL, Flavell DP. **Will a high-carbohydrate, low-fat diet lower plasma lipids and lipoproteins without producing hypertriglyceridemia?** *Arterioscler Thromb* 1991; 11:1059-1067.
- [123] Muller H, Lindman AS, Branstsaeter AL, Pederson JI. **The serum LDL/HDL cholesterol ratio is influenced more favorably by exchanging saturated with unsaturated fat than by reducing saturated fat in the diet of women.** *J Nutr* 2003; 133:78-83.
- [124] Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. **Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor.** *Am J Cardiol* 1998; 81:7B-12B.
- [125] Kasim SE, Martino S, Kim PN, Khilnani S, Boomer A, Depper J, Reading BA, Heilbrun LK. **Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long-term low-fat diet in healthy women.** *Am J Clin Nutr* 1993; 57:146-153.
- [126] Ginsberg HN, Barr SL, Gilbert A, Karmally W, Deckelbaum R, Kaplan K, Ramakrishnan R, Holleran S, Dell RB. **Reduction of plasma cholesterol levels in normal men on an American Heart Association step 1 diet with added monounsaturated fat.** *N Eng J Med* 1990; 322:574-579.
- [127] Grundy SM, Nix D, Whelan MF, Franklin L. **Comparison of three cholesterol-lowering diets in normolipidemic men.** *JAMA* 1986; 256:2351-2355.
- [128] Meksawan K, Pendergast DR, Leddy JJ, Mason M, Horvath PJ, Awad AB. **Effect of low and high fat diets on nutrient intakes and selected cardiovascular risk factors in sedentary men and women.** *J AM Coll Nutr* 2004; 23:131-140.
- [129] Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. **Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030.** *Diab Care* 2004; 27:1047-1053.
- [130] Harris MI, Zimmet P. **Classification of Diabetes Mellitus and other categories of glucose intolerance.** In: Keen H, DeFronzo R, Alberti KGMM, Zimmet P, eds. *The international textbook of diabetes mellitus*. London, John Wiley 1992; 3-18.
- [131] Zimmet P, Dowse G, Serjeantson S, Finch G, King H. **The epidemiology and natural history of Niddm – Lessons from the South Pacific.** *Diab Metab Rev*, 1990; 6:9-124.
- [132] King H, Rewers M. **Who Ad Hoc diabetes reporting group. Global estimates for prevalence of Diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance in adults.** *Diab Care* 1993; 16:157-177.
- [133] WHO. **Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation.** Geneva, Switzerland, 2006.
- [134] Cefalu W. **Insulin resistance: cellular and clinical concepts.** *Expl Bio Med* 2001; 226:13-26.
- [135] Popp-Snijders C, Shouten J, Heine R, Van Der Meer J, Van Der Veen E. **Dietary supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids improves insulin sensitivity in non insulin dependent diabetes.** *Diabetes Res* 1987; 4:141-147.

- [136] Heine R, Mulder C, Popp-Snijders C, Van Der Meer J, Van Der Veen E. **Linoleic-acid-enriched diet: long-term effects on serum lipoprotein and apolipoprotein concentrations and insulin sensitivity in noninsulin-dependent diabetic patients.** *Am J Clin Nutr* 1989; 49:448-459.
- [137] Fasching P, Ratheiser K, Waldhausal W, Rohac M, Osterrode W, Nowotny P, Vierhapper H. **Metabolic effects of fish-oil supplementation in patients with impaired glucose tolerance.** *Diabetes* 1991; 40:583-589.
- [138] Garg A, Grundy S, Unger R. **Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM.** *Diab* 1992; 41:1278-1285.
- [139] Christiansen E, Schinder S, Palmvig B, Tauber-Lassen E, Pedersen O. Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids. **Effects on postprandial insulinaemia and glycaemia in obese patients with NIDDM.** *Diab Care* 1997; 20:881-887.
- [140] Brynes A, Edwards C, Jadhav A, Ghatei M, Bloom S, Frost G. **Diet induced change in fatty acid composition of plasma triacylglycerols is not associated with change in glucagon-like peptide 1 or insulin sensitivity in people with type 2 diabetes.** *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1111-1118.
- [141] Ryan M, Mcinerney D, Owens D, Collins P, Johnson A, Tomkin G. **Diabetes and the Mediterranean diet: a beneficial effect of oleic acid on insulin sensitivity adipocyte glucose transport and endothelium-dependent vasoreactivity.** *Q J Med* 2000; 93:85-91.
- [142] Lauszus F, Rasmussen O, Henriksen J, Klebe J, Jensen L, Lauszus K, Hermansen K. **Effect of high monounsaturated fatty acid diet on blood pressure and glucose metabolism in women with gestational diabetes mellitus.** *Eur J Clin Nutr* 2001; 55:436-443.
- [143] Louheranta A, Sarkkinen E, Vidgren H, Schwabu U, Uusitupa M. **Association of the fatty acid profile of serum lipids with glucose and insulin metabolism during 2 fat-modified diets in subjects with impaired glucose tolerance.** *Am J Clin Nutr* 2002; 76:331-337.
- [144] Summers L, Fielding B, Bradshaw H, Ilic V, Beysen C, Clark M, Moore N, Frayn K. **Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity.** *Diabetologia* 2002; 45:369-377.
- [145] Gerhard G, Ahmann A, Meeuws K, McMurry M, Duell P, Connor W. **Effects of a low fat diet compared with those of a high monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes.** *Am J Clin Nutr* 2004; 80:668-673.
- [146] Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese A, Tapsell L, Nalsen C, Berglund L, Louheranta A, Rasmussen B, Calvert G, Maffetone A, Pedersen E, Gustafson I, Storlien L. **Substituting dietary saturated for monounsaturated fat**

- impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study.** Diabetologia 2001; 44:312-319.
- [147] Lovejoy J, Smith S, Champagne C, Most M, Lefevre M, Delany J, Denkins Y, Rood J, Veldhuis J, Bray G. **Effects of diet enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults.** Diab Care 2002; 25:1283-1288.
- [148] Henderson L, Gregory J, Irving K, Swan G. **The National diet and nutrition survey: adults aged 19-64 years**, Vol. 2 Energy, protein, carbohydrate, fat and alcohol intake, London: HMSO, 2003.
- [149] Doll R and Peto R. **The causes of cancer.** New York. Oxford University Press, 1981.
- [150] Doll R and Peto R. **The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in United States today.** J Nat Cancer Inst 1981; 66:1191-1308.
- [151] Gagnon L. **Nutrição terapêutica.** Instituto Piaget, 1999.
- [152] Sieri S, Krogh V, Ferrari P, Berrino F, Pala V, Thiébaud ACM, Tjønneland A, et. al. **Dietary fat and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.** Am J Clinl Nutr 2008; 88:1304-1312.
- [153] Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Stampfer MJ, Colditz GA and Willett WC. **Premenopausal fat intake and risk breast cancer.** J Natl Cancer Inst 2003; 95:1079-1085.
- [154] Holmes MD, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, Hankinson SE, Speizer Fe, Rosner B and Willett WC. **Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer.** JAMA 1999; 281:914-920.
- [155] Martin-Moreno JM, Willett WC, Gorgojo L, et al. **Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk.** Int J Cancer 1994; 58:774-780.
- [156] Landa MC, Frago N, Tres A. **Diet and risk of breast cancer in Spain.** Eur J Cancer Prev 1994; 3:313-320.
- [157] Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, et al. **Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece.** J Natl Cancer Inst 1995; 87:110-116.
- [158] La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A, Lipworth L. **Olive oil, other dietary fats and risk of breast cancer.** Cancer Caus Cont 1995; 6:545-550.
- [159] Männistö S, Pietinen P, Virtanen MJ, Salminen I, Albanes D, Giovannucci E, Virtamo J. **Fatty Acids and Risk of Prostate Cancer in a Nested Case-Control Study in Male Smokers.** Canc Epid Biom Prev 2003; 12:1422-1428.
- [160] Zhou J-R and Blackburn GL. **Bridging animal and human studies: what are the missing segments in dietary fat and prostate cancer?** Am J Clin Nutr 1997; 66: 1572S-1580S.
- [161] World Cancer Res. Fund. **Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective**, Banta Book Group Menasha, WI 1997.

- [162] Kolonel LN, Nomura AMY, Cooney RV. **Dietary fat and prostate cancer: current status.** J Natl Cancer Inst 1999; 91:414-428.
- [163] Giovannucci E, Rimm E B, Colditz GA, Stampfer MJ, Ascherio A, Chute CC, Willett WC. **A Prospective study of dietary and risk of prostate cancer.** J Natl Cancer Inst 1993; 85:1571-1579.
- [164] Gann PH, Hennekens CH, Sacks FM, Grodstein F, Giovannucci EL, Stampfer MJ. **Prospective study of plasma fatty acids and risk of prostate cancer.** J Natl Cancer Inst 1994; 86:281-286, 1994.
- [165] Nomura AM, Kolonel LN. **Prostate cancer: a current perspective.** Epidemiol Rev 1991; 13:200-227.
- [166] Howell MA. **Factor analysis of international cancer mortality data per capita food consumption.** BR J Cancer 1974; 29:328-336.
- [167] Armstrong B and Doll R. **Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.** Int J Cancer 1975; 15:617-631.
- [168] Blair A, Fraumeni JF Jr. **Geographic patterns of prostate cancer in the United States.** J Natl Cancer Inst 1978; 61:1379-1384.
- [169] Kolonel LN, Hankin JH, Lee J, Chu SY, Normura AM and Hinds MW. **Nutrient intakes in relation to cancer incidence in Hawaii.** Br J Cancer 1981; 44:332-339.
- [170] Rose DP, Boyer AP and Wynder EL. **International comparisons of mortality rates for cancer of the breast, ovary, prostate, and colon, and per capita food consumption.** Cancer 1986; 58:2363-2371.
- [171] Hursting SD, Thornquist M and Henderson MM. **Types of dietary fat and the incidence of cancer at five sites.** Prev Med 1990; 19:242-253.
- [172] Koo LC, Mang OW and Ho JH. **An ecological study of trends in cancer incidence and dietary changes in Hong Kong.** Nutr Cancer 1997; 28:289-301.
- [173] Bakker N, van't Veer P and Zock PL. **Adipose fatty acids and cancers of the breast, prostate and colon: an ecological study.** EURAMIC study group. Int J Cancer 1997; 72:587-591.
- [174] Staessen L, De Bacquer D, De Henauw S, De Backger G and Van Peteghem C. **Relation between fat intake and mortality: an ecological analysis in Belgium.** Eur J Cancer Prev 1997; 6:374-381.
- [175] Harvei S, Bjerke KS, Tretli S, Jellum E, Robsahm TE and Vatten L. **Prediagnostic level of fatty acids in serum phospholipids: n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer.** Int J Cancer 1997; 76:678-687.
- [176] West DW, Slattery ML, Robinson LM, French TK and Mahoney AW. **Adult dietary intake and prostate cancer risk in Utah: a case-control study with special reference to aggressive tumors.** Cancer Causes Control 1991; 2:85-94.
- [177] Rohan TE, Howe GR, Burch JD and Jain M. **Dietary factors risk of prostate cancer: a case-control study in Ontario, Canada.** Cancer Causes Control 1995; 6:145-154.

- [178] Andersson SO, Wolk A, Bergstrom R, Giovannucci E, Lindgren C and Baron J. **Energy, nutrient intake and prostate cancer risk: a population-based case-control study in Sweden.** *Int J Cancer* 1996; 68:716-722.
- [179] Ghadirian P, Lacroix A, Maisonneuve P, Perret C, Drouin G, Perrault JP and et. al. **Nutritional factors and prostate cancer: a case-control study of French Canadians in Montreal, Canada.** *Cancer Causes Control* 1996; 7:428-436.
- [180] Key TJ, Silcoks PB, Davey GK, Appleby PN and Bishop DT. **A case-control study of diet and prostate cancer.** *Br J Cancer* 1997; 76:678-687.
- [181] Leitzman MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC and Giovannucci EL. **Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer.** *Am J Clin Nutr* 2004; 80:204-216.
- [182] Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P and Ghadirian P. **Specific fatty acids and human colorectal cancer: an overview.** *Cancer Detec Prev* 2003; 27:55-66.
- [183] Norat T and Riboli E. **Meat consumption and colorectal cancer: a review of epidemiological evidence.** *Nutr Rev* 2001; 59:37-47.
- [184] World Cancer Research Fund. **American institute for cancer research: food, nutrition and prevention of cancer: a global perspective.** Washington, DC: American Institute for Cancer Research; 1997.
- [185] Kushi LH, Lenart EB, Willett WC. **Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. Meat, wine, fats and oils.** *Am J Clin Nutr* 1995; 61:S1416-S1427.
- [186] Wynder EL, Kajitani T, Ishikawa S, Dodo H, and Takano A. **Environmental factors of cancer of colon and rectum.** *Cancer* 1969; 23:1210-1220.
- [187] Howe GR, Aronson KJ, Benito E, et al. **The relationship between dietary fat intake and risk colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies.** *Cancer Cau Cont* 1997; 8:215-228.
- [188] Tsai WS, Nagawa H, Kaizaki S, et al. **Inhibitory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on sigmoid colon cancer transformants.** *J Gastro* 1998; 33:206-121.
- [189] Willett W, Stampfer M, Colditz G, et al. **Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in prospective study among women.** *N Eng J Med* 1990; 323:1664-1672.
- [190] Lipikin M, Reddy B, Newmark H and Lamprecht SA. **Dietary factors in human colorectal cancer.** *Annu Rev Nutr* 1999; 19:545-586.
- [191] Scheppach W, Bartram HP and Ritcher F. **Role of short-chain fatty acids in the prevention of colorectal cancer.** *Eur J Cancer* 1995; 31:1077-1080.
- [192] Rose DP and Connolly JM. **Omega-3 fatty acids as cancer chemopreventive agents.** *Pharmacol Ther* 1999; 83:217-244.
- [193] Bartsch H, Nair J and Owen RW. **Dietary polyunsaturated fatty acids and cancer of the breast and colorectal: emerging evidence for their role as risk modifiers.** *Carcinogenesis* 1999; 30:2209-2218.

- [194] Kritchevsky D, Weber MM and Klurfeld DM. **Influence of dietary fats (soybean oil, palm olein or hydrogenated soybean oil) on chemically-induced mammary tumors in rats.** Nutr Res 1992; 12:S175-S179.
- [195] Food and Nutrition Board, Institute of medicine: **Sodium and chloride.** In “**Dietary Reference Intakes. Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate.**” Washington DC: Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2004.
- [196] Franco V, Oparil Suzanne. **Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival.** J Am Col Nutr 2006; 25:247S-255S.
- [197] INTERSALT Cooperative Research Group: **INTERSALT Study: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion.** BMJ 1988; 297:319-328.
- [198] Weinberg MH, Miller JZ, Luft FC, Grim CE, Fineber NS. **Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance.** Hyp 1996; 8:127-134S.
- [199] Sacks FM et al. **The sodium-restricted DASH diet lowers blood pressure.** CMAJ 2001; 164 (11).
- [200] Dixon LB et al. **Adherence to the USDA food guide, DASH eating plan, and Mediterranean dietary pattern reduces risk of colorectal adenoma.** J Nut 2007; 137:2443-2450.
- [201] Vollmer WM et al. **Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial.** Ann Int Med 2001; 135(12).
- [202] Lin PH et al. **The DASH diet and sodium reduction improve markers of bone turnover and calcium metabolism in adults.** Am Soc Nut Sci 2003; 133:3310-3316.
- [203] Reamer RA et al. **The DASH diet: implication for people with diabetes.** Can J Diab 2002; 26:369-377.
- [204] Hising-Yi C; Yu-Wheim H; Ching-Syang JY; Yu-Wen W; Wen-Ting Y; Li-San H; Shin-Yin T; Wen-Harm P. **Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly man.** Am J Clin Nutr 2006, 83:1289-1296.
- [205] Jiang H; Paul K H. **Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease: overview of evidence from observational, epidemiological studies and randomized control trials.** Am Heart J 1999; 138:S211-S219.
- [206] Kagan A, Popper JS, Rhoads GG, Yano K. **Dietary and other risk factors for stroke in Hawaiian Japanese men.** Stroke 1985; 16:390-396.
- [207] Ministério da Saúde. Direcção-Geral da Saúde. **Programa nacional de prevenção e controlo das doenças cardiovasculares = National programme of prevention and control of the cardiovascular diseases.** - Lisboa: DGS, 2006. - 28 p.
- [208] Olendzki et. al. Am F Phis 2006; 73:265-268.
- [209] Lippincot W et al. **2003 World Health Organization / International Society for Hypertension Statement on Management of Hypertension.** J Hyp 2003; 21(11).

- [210] WHO. **Salt as a Vehicle for Fortification**. Report of a WHO Expert Consultation, Luxembourg March 2007; 21-22.
- [211] Elliot P. **Observational studies of salt and blood pressure**. Hyp 1991; 17(S):13-8.
- [212] Jeremiah S. **The intersalt study: background; methods; findings and implications**. Am J Clin Nutr 1997; 65:S626-S642.
- [213] Sacks FM; Svetkley LP; Vollmer WM; et al. for the DASH-Sodium collaborative research group. **Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet**. N Eng J Med 2001; 344:3-10.
- [214] Briony T. **Manual of dietetic practice**. Third Ed Blackwell Publishing.
- [215] Michael HA. **Salt, blood pressure and human health**. Hyp 2000; 36:890-893.
- [216] Kaplan NM. **Primary hypertension: pathogenesis**. In clinical Hypertension. 7th ed. Baltimore. Wilkins & Williamson, 1998.
- [217] Kaplan NM. **The dietary guideline for sodium: should we shake it up? No**. Am J Clin Nutr 2000; 71:1020-1026.
- [218] Decreto-Lei n.º 167/2004 de 7 de Julho. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Transpõe para a ordem jurídica nacional a Directiva n.º 2003/120/CE, da Comissão, de 5 de Dezembro, relativa à rotulagem nutricional dos géneros alimentícios.
- [219] Shultz TD, Chew BP, Seaman WR, Leudecke LO. **Inhibitory effect of conjugated linoleic acid and beta-carotene on the in-Vitro Growth of Human cancer cells**. Cancer Lett 1992; 63:125-133.
- [220] Medlin C and Skinner JD. **Individual dietary intake methodology: a 50-year review of progress**. J Am Diet Assoc 1988; 88:1250-1257.
- [221] Willett WC, Buzzard M. **Foods and nutrients**. In: Willett WC editors. Nutr Epid. 2nd ed. New York: Oxford University Press; p.18-32, 1998.
- [222] Block G. **A review of validation of dietary assessment methods**. Am J Epid 1982; 115:492-505.
- [223] Friedenreich CM, Slimani N, Riboli E. **Measurements of past diet: review of previous and proposed methods**. Epid Rev 1992; 14:177-96.
- [224] Willett WC. **Food frequency methods**. In: Willett WC editors. Nutr Epid. 2nd ed. New York: Oxford University Press; p. 74-100, 1998.
- [225] Willett WC and Lenart E. **Reproducibility and validity of food frequency questionnaires**. In: Willett C editors. Nutritional Epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; p. 101-47, 1998.
- [226] Lopes C, Ramos E, Santos AC, Casal S, Pereira JC, Martinez C, Ferreira A, Oliveira B and Barros H. **Quantificação da ingestão de ácidos gordos. Comparação entre os Resultados de um Questionário Semi-Quantitativo da Frequência Alimentar, Registos Alimentares e a Análise do Tecido Adiposo Subcutâneo**. Rev Epid 2002; 16:7-11.

- [227] Gibson RS. **Principles of nutritional assessment**. New York: Oxford University Press, 1990.
- [228] Looker AC, Gunter EW and Johnson CL. **Methods to Assess Iron Status in Various NHANES Surveys**. Nutr Rev 1995; 53:246-254.
- [229] Block G, Hartman AM, Dresser CM, Carroll MD, Gannon J and Gardner L. **A data-based approach to diet questionnaire design and testing**. Am J Epidemiol 1986; 124:453-469.
- [230] Tarasuk V. **Nutritional epidemiology**. In: Zeigler EE, Filer LJ, eds. Present knowledge in nutrition. 7th ed. Washington, DC: International Life Sciences Institute, 1996; 508-516.
- [231] Anderson SA, ed. **Guidelines for use of dietary intake data**. Bethesda, MD: Life Sciences Research Office, Federation of American Societies for Experimental Biology, 1986.
- [232] Saldanha H. **Nutrição Clínica Moderna na Saúde e na Doença**. LIDEL, 2001.
- [233] Willett WC. **Nutritional Epidemiology – Monographs in epidemiology and biostatistics**. New York: Oxford University Press, 1998.
- [234] Kumanyika SK, Tell GS, Shemanski J et al. **Dietary assessment using a picture-short approach**. Am J Clin Nutr 1997; 65:1123S-1129S.
- [235] Olendzki B, Hurley TG, Hebert JR et al. **Comparing food intake using the Dietary Risk Assessment with multiple 24-hours recalls and the 7-day dietary recall**. J Am Diet Assoc 1999; 99:1433-1439.
- [236] Calfas KJ, Zabinski MF and Rupp J. **Practical nutrition assessment in primary care settings. A review**. Am J Prev Med 2000; 18:289-299.
- [237] Little P, Barnett J, Kinmonth AL et al. **Can dietary assessment in general practice target patients with unhealthy diets?** British J Gen Prac 2000; 50:43-45.
- [238] Oliveira BMPP, Ferreira MA. **Evolução qualitativa de óleos alimentares durante a fritura semi-industrial de batatas**. Rev Port Nutr 1994; 1:27-32.
- [239] Directiva 90/496/CEE do Conselho, de 24 de Setembro de 1990, relativa à rotulagem nutricional dos géneros alimentícios, JO L 276 de 6.10.1990, p. 40 - 44.
- [240] NP 475:1983 (2^aEd.). Leites. Determinação do resíduo seco e resíduo seco isento de matéria.
- [241] NP 1088:1982 (2^aEd.). Leites em pó. Determinação da humidade.
- [242] NP 1614:2002 (2^aEd.). Carnes e produtos cárneos. Determinação do teor de humidade. Método de referência.
- [243] NP EN 12145:1999. Sumos de frutos e de produtos hortícolas. Determinação da matéria seca total. Método gravimétrico por perda de massa na secagem.
- [244] NP 2972:1994 (2^aEd.). Alimentos para animais. Determinação do teor de cloretos solúveis na água. Técnica de Charpentier-Volhard.
- [245] NP 901:2005 (3^aEd.). Óleos e gorduras de origem animal e vegetal. Margarinas e cremes de barrar. Determinação do teor de cloretos.
- [246] NP 471:1983 (2^aEd.). Leites. Determinação do teor em cloretos.

- [247] NP 876:2001 (3ªEd.). Alimentos para animais. Determinação do teor de matéria gorda bruta.
- [248] NP 1613:1979 (1ªEd.). Carnes, derivados e produtos cárneos. Determinação da matéria gorda total. Método de referência.
- [249] NP 1974:2009 (3ªEd.). Produtos de pesca e da aquicultura. Determinação do teor de matéria gorda total.
- [250] NP EN ISSO 5509:2003. Gorduras e óleos de origem animal e vegetal. Preparação de ésteres metílicos dos ácidos gordos (ISSO 5509:2000).
- [251] Firestone D. Oils and fats. AOAC Official method 996.06. Fat (total, saturated, and unsaturated) in food. AOAC Official Methods of Analysis 2000; 41:20-24.
- [252] Winter C. **Avaliação dos teores de ácidos graxos trans em batata palha comercializada na cidade de Curitiba-PR**. Curitiba, 2006. [Online] 11 de Out de 2009 Disponível:
URL:<http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/1884/6793/1/Tese%20Cristina.pdf>.
- [253] Grunert KG, Wills JM. **A review of European research on consumer response to nutrition information on food labels**. J Publ Health 2007; 15:385-399.
- [254] Miller DL, Castellanos VH, Shide DJ, Peters JC, Rolls BJ. **Effect of fat-free potato chips with and without nutrition labels on fat and energy intakes**. Am J Clin Nutr 1998; 68:282-290.
- [255] U.S. Department of agriculture, Agricultural Research Service. 2009. **USDA National Nutrient Database for Standard Reference**, Release 22. Nutrient Data Laboratory Home Page, <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>.
- [256] Aro A, Amaral E, Kestlout H, Rimestad A, Thamm M, Poppel GV. **Trans fatty acids in french fries, soups and snacks from 14 European countries: The TRANSFAIR study**. J Food Comp Anal 1998; 11:170-177.
- [257] Wijesundera C, Richards M, Ceccato C. **Industrially produced trans fat in foods in Australia**. J Amer Oil Chem Soc 2007; 84:433-442.
- [258] Smith LM, Clifford AJ, Creveling RK, Hamblin CL. **Lipid content and fatty acid profiles of various deep-fat fried foods**. J Amer Oil Chem Soc 1985; 62: 996-999.
- [259] Tabee E, Jägerstad M, Dutta PC. **Lipids and phytosterol oxidation products in commercial potato crisps commonly consumed in Sweden**. Eur Food Res Technol 2008; 227:745-755.
- [260] REGULAMENTO (CE) N.º 1924/2006 DO PARLAMENTO EUROPEU E DO CONSELHO de 20 de Dezembro de 2006, relativo às alegações nutricionais e de saúde sobre os alimentos.
- [261] Beernaert HAS, Mijnsbrugge FMC, Martelaere JM. **Determination of salt in potato chips**. Z Lebensm Unters Forsch 1984; 178:27-30.
- [262] Psaltopoulou T, naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis, Trichopoulou A. **Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European**

- Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study.** Am J Clin Nutr 2004; 80:1012-1018.
- [263] Chiara VL, Sichieri R, Carvalho TSF. **Teores de ácidos graxos trans de alguns alimentos consumidos no Rio de Janeiro.** Rev Nut 2003; 16:227-233.
- [264] Travella M, Peterson G, Espeche M, Cavallero E, Cipolla L, Perego L, Caballero B. **Trans fatty acid content of a selection of foods in Argentina.** Food Chem 2000; 69:209-213.
- [265] Sheppard AJ, Smith L S, Hubbard WD, Newkirk DR, Dunkley WL. **Individual lipid and proximate analysis of various foods. Potato chips and corn snack foods.** J Agric Food Chem 1978; 26:346-348.

ANEXO I

3. Batatas fritas adquiridas em “fast-food”: Sim Não

3.1 Qual o restaurante que mais frequenta? (Utilize uma escala de 1 a 4, sendo 1 o que frequenta menos vezes e 4 o que frequenta mais vezes. Se nunca consome deve deixar o espaço em branco)

McDonald's Pans & Company Burger King KFC

3.2 Frequência média de consumo (por favor assinale com **X**, uma única resposta):

2 a 4 vezes por dia	1 vez por dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	2 a 4 vezes por mês	Inferior a 2 vezes por mês

4. Batatas fritas de pacote: Sim Não

4.1 Qual o corte da batata frita que mais consome? (Utilize uma escala de 1 a 4, sendo 1 o que consome menos vezes e 4 o que consome mais vezes. Se nunca consome deve deixar o espaço em branco)

Lisas Onduladas Palha Palito

4.2 Consome batatas fritas de pacote: Com adição de sabor Sem adição de sabor

4.3 Quais as marcas comerciais que mais consome: (Selecione apenas cinco marcas e classifique utilizando uma escala de 1 a 5, sendo 1 o que consome menos vezes e 5 o que consome mais vezes. Os restantes espaços devem permanecer em branco)

Lay's original Lay's Light Lay's Azeite Lay's Vinagrete

Lay's 0% sal Lay's Gourmet Lay's Forno

Páa-Páa

Ruffles picanha Ruffles Ruffles presunto

Sr. Basílio Superdouradas Superdouradas Light

Torreense Ti Maria Azeite

Outra marca comercial? _____

4.4 Frequência média de consumo (por favor assinale com **X**, uma única resposta):

2 a 4 vezes por dia	1 vez por dia	5 a 6 vezes por semana	2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	2 a 4 vezes por mês	Inferior a 2 vezes por mês

ANEXO II

Comunicações Internacionais sob a forma de poster:

T. G. Albuquerque, A. Sanches-Silva, T. Fontes, L. Santos e H. S. Costa. **IDENTIFICATION OF THE TYPE OF FAT USED IN THE FRYING PROCESS BY EVALUATION OF THE FATTY ACIDS PROFILE IN POTATO CRISPS.** 3rd International EuroFIR Congress (EuroFIR - European Food Information Resource Network). Vienna, Austria, 8-10 de Setembro 2009.

T. G. Albuquerque, H.S. Costa, L. Santos e A. Sanches Silva. **TRANS FATTY ACIDS CONTENT IN COMMERCIAL SAMPLES OF POTATO CRISPS IN PORTUGAL.** 3rd International EuroFIR Congress (EuroFIR - European Food Information Resource Network). Vienna, Austria, 8-10 de Setembro 2009.

A. Sanches-Silva, **T. G. Albuquerque**, e H. S. Costa. **STUDY OF FATTY ACIDS PROFILE IN DIFFERENT FRYING OILS FROM THE PORTUGUESE MARKET.** 3rd International EuroFIR Congress (EuroFIR - European Food Information Resource Network). Vienna, Austria, 8-10 de Setembro 2009.

Identification of the type of fat used in the frying process by evaluation of the fatty acids profile in potato crisps

T.G. Albuquerque¹, A. Sanches-Silva¹, T. Fontes¹, L. Santos² & H.S. Costa¹

¹ Departamento de Alimentação e Nutrição, Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., Av. Padre Cruz, 1649-016, Lisboa, Portugal, tania.alb@sapo.pt; ana.silva@insa.min-saude.pt; tania.fontes@insa.min-saude.pt; helena.costa@insa.min-saude.pt

² Serviço de Medicina I - Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC), Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra, Portugal, lelitasantos@netcabo.pt

Background/aims: One of the most commonly consumed snack foods is potato crisps. The variety of this product in the market has greatly increased in the last few years. Nowadays, potato crisps found on the market are fried in different types of fat, with or without added salt or new flavours. Potato crisps usually have a high fat content and most of the fat comes from the fat/oil used during the frying process. The aim of this work was to identify the fat/oil used in the frying process based on the fatty acids (FA) profile of potato crisps and by comparing it with those of different oils and fats.

Methods: Eighteen samples of potato crisps, acquired in local supermarkets at two different seasons (December 2008 and March 2009), were analysed in order to study their profile regarding thirty six fatty acids. Preparation of fatty acid methyl esters (FAMES) was performed by transesterification using a methanolic solution of potassium hydroxide. Chromatographic analysis was performed with a HP 6890 series gas chromatograph equipped with a flame ionisation detector. A Supelco 2380 capillary column (60 m x 0.25 mm, 0.2 µm film thickness) was used. The oven temperature was held at 60 °C for 1 min, then increased at 17 °C/min to 168 °C (28 min) and finally increased at 4 °C/min to 235 °C (15 min).

Results: In order to identify the fat/oil used in the frying process, the FA profile in potato crisps was analyzed. The eighteen samples were divided into three groups according to the major FA. Group 1 (brands 2, 3, 10, 15, 17 and 18) has C18:1 as the major FA. Brands 2 and 15 have C16:1 lower than 0.1% and in the other brands, C16:1 content is higher than 0.5%. This is in line with the FA profile of olive oil and high oleic acid sunflower oil.

In Group 2 (brands 1, 4, 5, 6 and 13), the major FA is C18:2. Therefore, the fat/oil used for frying was either sunflower or soybean oil. Comparison between the FA profile in potato crisps and in the oils lead to the conclusion that brands 1, 4 and 5 used soybean oil and brands 6 and 13 used sunflower oil to fry the potato crisps. The main FA used to distinguish them was C16:0. In the case of sunflower oil, C16:0 values are in the range of 5.0-7.6% of total FA, whereas in the case of soybean oil, they are in a higher range (8.0 -13.5%).

Group 3 has similar profiles of C16:0 and C18:1 (brands 7-9, 11, 12, 14 and 16). The FA profile is very similar among all these brands and it corresponds to the profile of palm fat.

Conclusion: From the results, it was possible to identify that two brands of potato crisps were fried in sunflower oil, two in high oleic acid sunflower oil, three in soybean oil, four in olive oil and seven in palm fat. Most of the potato crisps labels do not indicate the type of fat/oil, with the exception of those fried in high oleic acid sunflower oil and olive oil, which also correspond to the most expensive brands.

Funding acknowledgment: This work was financially funded by Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., Lisbon, Portugal. The authors are grateful for the Postdoctoral contract awarded to Ana Sanches Silva financed by the "Foundation for Science and Technology" under the frame of the Program "Science 2007".

Trans fatty acids content in commercial samples of potato crisps in Portugal

T.G. Albuquerque¹, H.S. Costa¹, L. Santos² & A. Sanches-Silva¹

¹ Departamento de Alimentação e Nutrição, Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., Av. Padre Cruz, 1649-016, Lisboa, Portugal, tanialb@sapo.pt; helena.costa@insa.min-saude.pt; ana.silva@insa.min-saude.pt

² Serviço de Medicina I - Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC), Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra, Portugal, lelitasantos@netcabo.pt

Background/aims: *Trans* fatty acids (TFA) are associated with cardiovascular disease (CVD) and cancer among other diseases. TFA are generated in the hydrogenation process where vegetable oils undergo a process of partial saturation. This process may have adverse consequences because natural essential fatty acids are destroyed and the new artificial isomers are structurally similar to saturated fats. The food industry has been advised by FAO and WHO to reduce the presence of *trans* fats in food products to less than 4% of total fat. As a consequence, the intake of TFA in Europe has decreased in the last decade. The aim of the study was to determine the levels of TFA in potato crisps commercialized in Portugal.

Methods: Eight different potato crisps brands were bought in supermarkets of Lisbon area, Portugal, at two different seasons, December 2008 and March 2009. Elaidic acid (C18:1,*trans*-9) and linolelaidic acid (C18:2,*trans*-9,12) were derivatized to their correspondent methyl esters (FAMES) using a methanolic solution of potassium hydroxide. Analyses were performed in a gas chromatograph (HP 6890 series) equipped with a flame ionisation detector. A Supelco 2380 capillary column (60 m x 0.25 mm, 0.2 µm film thickness) was used with the following oven ramp: begin at 60 °C, hold for 1 min, increase to 168 °C at 17 °C/min, hold for 28 min, increase to 235 °C at 4 °C/min and hold for 15 min. The injector and detector temperatures were 260 °C and 290 °C, respectively. Identification of chromatographic peaks was carried out by comparison of their retention times with appropriate standards of FAMES.

Results: According to the potato crisps labels, the selected brands were fried in vegetable fat or vegetable oil. TFA content of all potato crisps was higher than 0.1 g/100 g of sample and the major TFA was C18:2,*trans*-9,12.

The lowest level of TFA (mean = 0.10 g/100 g sample) was found in brand 1, while brand 3 had the highest value (mean = 0.28 g/100 g sample). Brands 5 -7 had similar TFA contents, in the range of 0.20 - 0.23 g/100 g sample.

Conclusion: Food and Drug Administration (FDA) requires that the amount of TFA should be listed on a separate line under saturated fat in the nutrition label, when the total fat is higher than 0.5 g per serving. In Portugal, there is still no regulation that imposes TFA content in the label. Because the worldwide use of hydrogenated oils is considerable, consumers should be able to find the levels of TFA on labels, in order to better select the products containing partially hydrogenated oils and avoid their health harmful effects. The level of TFA found in the selected potato crisps was always lower than 1%, which is the TFA intake goal of World Health Organization.

Funding acknowledgement: This work was financially funded by Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. Lisbon, Portugal. The authors are grateful for the Postdoctoral contract awarded to Ana Sanches Silva financed by the "Foundation for Science and Technology" under the frame of the Program "Science 2007".

Study of fatty acids profile in different frying oils from the Portuguese market

A. Sanches-Silva, T.G. Albuquerque & H.S. Costa

Departamento de Alimentação e Nutrição, Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., Av. Padre Cruz, 1649-016, Lisboa, Portugal, ana.silva@insa.min-saude.pt;

tania.alb@sapo.pt; helena.costa@insa.min-saude.pt

Background/aims: The frying process has several disadvantages such as hydrolytic degradation due to water loss, oxidative degradation due to reaction of atmospheric oxygen with lipid molecules at the surface, and thermal degradation because of the high temperature required. This last drawback is important because it results in a decrease of nutritional value, due to the loss of polyunsaturated fatty acids (PUFAs), which are essential in the human diet. The major use of cooking oil is in frying. During this process, cooking oils should be stable because of abusive conditions of deep-fat frying, like high temperatures and moisture. The aim of this work was to study the fatty acids profile in six frying oils.

Methods: Samples were selected based on the most commonly consumed oils used for frying (olive, corn, soybean, peanut, sunflower and cooking oil). Six different vegetable oils were bought in local supermarkets and the fatty acids (FA) profile was determined. Fatty acid methyl esters (FAMES) were prepared from lipid extracts by transesterification using a methanolic solution of KOH. Gas chromatography analysis was performed with a HP 6890 series equipped with a flame ionisation detector (FID, 290 °C), an autosampler and a split-splitless injector. FAMES were separated on a Supelco 2380 capillary column (60 m x 0.25 mm, 0.2 µm film thickness). The injector temperature was 260 °C and the split-ratio was 1:50. Helium was used as carrier gas. The column temperature was held at 160 °C for 1 min, then increased at 2 °C/min to 230 °C and held 14 min.

Results: Thirty six FAMES were identified by comparison of their retention times with those of a standard mix. The major FA found in all samples was linoleic acid, except for olive and peanut oils, where oleic acid was the major FA.

The FA profile was in agreement with that found in the legislation for the corresponding type of oil. For the cooking oil, the FA content was similar to sunflower oil. The oils under study have not been submitted to high temperatures; however, low contents of *trans* fatty acids were detected.

Conclusion: Oils with a high content of linolenic acid, such as soybean oil, are more susceptible to undesirable changes during the frying process. In contrast, oils like corn oil with higher saturated fatty acids content are more stable. Frying oils made from sunflower are less stable because of its high polyunsaturated fatty acids content. Recently, genetically modified sunflower oils with high-oleic can be found in the market, and we hope to extend this study to this new type of oil in order to confirm if they are more stable and also suitable for frying processes. The determination of FA profile in frying oils is of great importance due to their possible health implications, especially on cardiovascular diseases.

Funding acknowledgement: This work was financially funded by Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., Lisbon, Portugal. The authors are grateful for the Postdoctoral contract awarded to Ana Sanches Silva financed by the "Foundation for Science and Technology" under the frame of the Program "Science 2007".

Comunicações Nacionais sob a forma de poster:

T. G. Albuquerque, A. Sanches-Silva, L. Santos e H. S. Costa. **CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL DE ÁCIDOS GORDOS EM BATATAS FRITAS DE PACOTE COMERCIALIZADAS EM PORTUGAL**. VIII Congresso de Nutrição e Alimentação. Porto, 28-29 de Maio 2009.

T. G. Albuquerque, A. Sanches-Silva, L. Santos e H. S. Costa. **DETERMINAÇÃO DO TEOR DE SÓDIO EM BATATAS FRITAS DE PACOTE**. VIII Congresso de Nutrição e Alimentação. Porto, 28-29 de Maio 2009

A. Sanches-Silva, **T. G. Albuquerque**, L. Santos e H. S. Costa. **AVALIAÇÃO DO CONSUMO DAS BATATAS FRITAS NA POPULAÇÃO DA REGIÃO DA GRANDE LISBOA**. VIII Congresso de Nutrição e Alimentação. Porto, 28-29 de Maio 2009.

T. G. Albuquerque, A. Sanches-Silva, L. Santos e H. S. Costa. **FATTY ACID PROFILE OF 18 POTATO CRISPS COMMERCIALIZED IN PORTUGAL AND IDENTIFICATION OF THE FAT/OIL USED IN THE FRYING PROCESS**. 6^o Encontro Nacional de Cromatografia. Funchal, 14-16 de Dezembro 2009.

CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL DE ÁCIDOS GORDOS EM BATATAS FRITAS DE PACOTE COMERCIALIZADAS EM PORTUGAL

Tânia Gonçalves Albuquerque*, Ana Sanches Silva*, Lélita Santos**, Helena Soares Costa*

* Departamento de Alimentação e Nutrição - Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. - Av. Padre Cruz, 1649-016, Lisboa. E-mail: helena.costa@insa.min-saude.pt - ** Serviço de Medicina I - Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra.

Introdução: O aumento do consumo de alimentos fritos e pré-fritos implica uma maior ingestão de óleos e gorduras submetidos a elevadas temperaturas, factores que predispõem a formação de alguns ácidos gordos (AG) tais como os *trans* (AGT).

Objectivos: Determinar a composição em AG de batatas fritas de pacote.

Métodos: Foram adquiridas aleatoriamente 9 marcas. Transesterificação a frio por meio de uma solução metanólica de hidróxido de potássio. Determinação de 36 AG por cromatografia gasosa com detector de ionização de chama. As temperaturas do injector e do detector foram 260 e 290°C respectivamente. As condições cromatográficas foram: coluna capilar Supelco 2380 (60 m x 0,25 mm x 0,2 µm espessura do filme); programa de temperatura do forno da coluna: 60 °C (1 min), incremento a 17° C/min até 168° C (28 min); aumento a 4° C/min até 235° C (15 min).

Resultados: Verifica-se que as marcas com mais AG saturados são: 5, 7, 8 e 9 (>10 g/100 g); com mais AG monoinsaturados: 3 (>20 g/100 g); com mais AG polinsaturados: 1, 4 e 6 (>17 g/100 g) e com mais AGT: 5 a 9 (≥1%). Se analisarmos qual é o AG principal em termos de %, temos os seguintes grupos: Grupo 1 - C18:1: marcas 2, 3 e 7; Grupo 2 - C18:2: marcas 1, 4 e 6; Grupo 3 - com teor parecido de C18:1 e C18:2 : marca 5; e o Grupo 4 - com teor parecido de C18:1 e C16:0: marcas 8 e 9.

Tendo em conta que o perfil em AG das batatas fritas é semelhante ao óleo utilizada na fritura tentou-se identificar o tipo gordura/óleo. Por exemplo, o grupo 2 que tem C18:2 como AG maioritário, o óleo usado pode ter sido óleo de girassol ou óleo de soja. Para diferenciar é necessário verificar os níveis de C16:0 e de C22:0. Nas marcas 1, 4 e 6, os valores de C16:0 são 1,7; 11,1 e 7,4%, enquanto que para o C22:0 são 0,11; 0,14 e 0,68% respectivamente. Assim as marcas 1 e 4 têm um perfil compatível com o do óleo de soja e a marca 6 com o óleo de girassol.

Conclusão: As batatas 1 a 4 apresentam um perfil mais equilibrado, no entanto, continuam a existir no mercado batatas com valores de AG muito elevados e que representam um risco acrescido para a saúde. A batata frita 3 apresenta níveis significativamente mais baixos de AGT.

DETERMINAÇÃO DO TEOR EM SÓDIO DE BATATAS FRITAS DE PACOTE

Tânia Gonçalves Albuquerque*, Ana Sanches Silva*, Lélita Santos**, Helena Soares Costa*

* Departamento de Alimentação e Nutrição - Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. Av. Padre Cruz, s/n, 1649-016, Lisboa. E-mail: helena.costa@insa.min-saude.pt - ** Serviço de Medicina I - Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) - Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra

Introdução: O sódio (Na^+) encontra-se nos alimentos sob a forma de cloreto de sódio (NaCl , sal), e é um micronutriente essencial na manutenção do volume dos fluidos extracelulares e na osmolaridade do plasma. Diversos estudos têm demonstrado que a ingestão de sódio influencia a pressão arterial. A redução do consumo de sal tem vindo a ser associada à diminuição do risco de aparecimento e progressão de várias doenças crónicas, nomeadamente as doenças cardiovasculares, osteoporose, cancro gástrico e disfunção renal. A OMS tem dedicado especial atenção a este tema, recomendando que o consumo diário de NaCl seja inferior a 5 g (ou 2 g Na^+). A maior parte dos portugueses consome sal em excesso e em média os valores são superiores aos dos outros países da União Europeia.

Objectivos: Determinação do teor de sódio em batatas fritas de pacote comercializadas em grandes superfícies da região de Lisboa.

Métodos: Foram aleatoriamente adquiridas 18 marcas de batatas fritas lisas de pacote em 5 grandes superfícies da região da grande Lisboa. De cada marca adquiriu-se 3 pacotes, com os quais se fez um pool da amostra. O NaCl foi determinado pelo método de Charpentier-Volhard, o qual se baseia em 3 fases: extracção, remoção da matéria orgânica e precipitação.

Resultados: Observou-se neste estudo que 61,1% ($n = 11$) das amostras apresentam valores de sódio superiores a 500 mg/100 g de batatas, das quais duas amostras (3 e 16) contêm mais de 1 g de Na por 100 g de batata. A amostra 13 é a que contém o menor teor em sódio (< 100 mg Na/100 g de batatas).

Conclusão: De acordo com os resultados deste estudo, pode-se concluir que as batatas fritas de pacote apresentam, na sua maioria, teores muito elevados de Na^+ considerando as recomendações de consumo diário de Na^+ da OMS. Mesmo as batatas que segundo o rótulo foram fritas em azeite e que poderiam induzir o consumidor a uma escolha “saudável”, por conterem maioritariamente ácidos gordos monoinsaturados, apresentam alto teor em Na^+ , não constituindo, por este facto, a melhor escolha. Sendo as batatas fritas de pacote um alimento que tem como principais consumidores os jovens, os resultados deste estudo são de todo o interesse para alertar esta população para um consumo moderado deste alimento.

AVALIAÇÃO DO CONSUMO DAS BATATAS FRITAS NA POPULAÇÃO DA REGIÃO DA GRANDE LISBOA

Ana Sanches Silva*, Tânia Gonçalves Albuquerque*, Lélita Santos**, Helena Soares Costa*

* Departamento de Alimentação e Nutrição- Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. Av. Padre Cruz, s/n, 1649-016, Lisboa. E-mail: helena.costa@insa.min-saude.pt -

** Serviço de Medicina I- Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra

Introdução: Os hábitos alimentares têm vindo a ser alterados ao longo das últimas décadas, devido a condicionantes tais como os novos estilos de vida, preocupação com valor nutricional e segurança alimentar bem como pela grande variedade de produtos alimentares disponíveis. Entre os diversos produtos disponíveis encontram-se as batatas fritas que são um alimento consumido em larga escala. É importante a escolha consciente do tipo de gordura usado para fritar as batatas dado a influência no seu perfil lipídico. No caso das batatas de pacote (consumidas por mais de 3 milhões de Portugueses de acordo com um estudo da Marktest) a escolha deve ter em consideração a informação da embalagem sobre o tipo de gordura usada na sua preparação.

Objectivos: Este estudo pretende avaliar o consumo de batatas fritas, distinguindo o modo de preparação, o tipo de gordura usado na fritura e a frequência de consumo.

Métodos: Foi aplicado um questionário de frequência alimentar sobre o consumo dos vários tipos de batatas fritas (preparadas em casa, de restaurantes fast-food e de pacote) a uma população de 63 indivíduos, da região da grande Lisboa, com idades compreendidas entre os 12 e 73 anos (média 28,8 anos).

Resultados: Os resultados mostraram que 96,8% dos indivíduos estudados consomem batatas fritas e destes, apesar de poderem consumir mais que um tipo de batatas fritas, 49,2% tem preferência pelas batatas fritas preparadas em casa, 27,9% pelas batatas fritas de pacote e o restante pelas batatas fritas de restaurantes fast-food. A população feminina tem no entanto menos preferência pelos restaurantes fast-food (18,2%). Dos indivíduos que consomem batatas fritas preparadas em casa, 87,3% usam frigideira e os restantes fritadeira eléctrica. A maior parte dos indivíduos usa óleo alimentar (67,3%) no processo de fritura e só 10,9 % prefere o uso do azeite.

Quanto às batatas fritas de pacote, 37,7% consome este tipo de batatas entre 1 a 3 vezes por mês e 75,4% dos indivíduos prefere as de tipo liso.

Conclusão: O estudo permite obter dados importantes referentes à frequência de consumo e ao tipo de batatas fritas mais consumidas. Revelou que os jovens são os principais consumidores, sendo que a maior parte dos inquiridos têm preferência pelas batatas fritas preparadas em casa com óleo alimentar. O questionário foi aplicado a uma pequena população, pretende-se que no futuro este estudo seja alargado a uma amostra mais representativa da população Portuguesa, pelas implicações que estes alimentos têm na saúde.

Fatty acid profile of 18 potato crisps commercialized in Portugal and identification of the fat/oil used in the frying process

Tânia Gonçalves Albuquerque¹, Ana Sanches-Silva¹, Lèlita Santos², Helena Soares Costa¹

¹*Departamento de Alimentação e Nutrição - Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, IP – Av. Padre Cruz, 1649-016 Lisboa, E-mail: helena.costa@insa.min-saude.pt*

²*Serviço de Medicina I - Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) Praceta Dr. Mota Pinto, 3004-561, Coimbra.*

Introduction:

Gas chromatography (GC) has been a reference technique to analyse fatty acid (FA) profile in foods. Nowadays, GC methods with high-quality capillary columns allow sensitive and reproducible results in FA analyses, as well as the characterization of complex mixtures of geometric isomers when combined with other chromatographic separations [1]. The current concern for fat intake has raised the question of the individual fatty acids impact on health. This important issue has strengthened the awareness of nutritionists and food manufacturers for the control of the FA profile of food products [2].

Snack food such as potato crisps are an important example of remarkable industry and consumer demand for more stable food products with increased shelf life [3]. The variety of this product in the market has greatly increased in the last few years. Nowadays, it is possible to find in the market, potato crisps in different types of fat, with or without added salt or new flavours. Potato crisps present a high fat content and most of the fat comes from the fat used in the frying process. The aim of this study was to determine the FA profile in potato crisps commercialized in Portugal, and to identify the type of fat/oil used in the frying process and to compare it with those of different fats and oils.

Methods:

Eighteen samples of potato crisps, acquired in local supermarkets at two different seasons (December 2008 and March 2009), were analysed in order to study their profile regarding thirty six fatty acids. Preparation of fatty acid methyl esters (FAMES) was achieved by transesterification using a methanolic solution of potassium hydroxide (KOH). Analyses were performed in a gas chromatograph (HP 6890 series) equipped with a flame ionisation detector. A Supelco™ 2380 capillary column (60 m x 0.25 mm, 0.2 µm film thickness) was used with the following oven ramp: begin at 60 °C, hold for 1 min, increase to 168 °C at 17 °C/min, hold for 28 min, increase to 235 °C at 4 °C/min and hold for 15 min. The injector and detector temperatures were 260 °C and 290 °C, respectively. Identification of chromatographic peaks was carried out by comparison of their retention times with appropriate standards of FAMES (Supelco® 37 Component FAME Mix C4:0 – C24:0).

Results:

Our results show that the brands with more saturated FA were: 7, 12 and 14 (>15 g saturated FA/100 g of sample); with more monounsaturated FA were 10,15 and 18 (>20 g de monounsaturated FA / 100 g of sample); with more polyunsaturated FA were 4-6 and 13 (>15 g polyunsaturated FA /100 g of sample); and with more TFA were 5-8, 11,12, 14 and 16 (≥0.1 g of TFA/100 g of sample).

In order to identify the fat/oil used in the frying process, the FA profile in potato crisps was analyzed, and compared with the legislation for these fats/oils [4, 5]. The eighteen samples were divided into three groups according to the major FA. Group 1 (brands 2, 3, 10, 15, 17 and 18) has C18:1 as the major FA. Brands 2 and 15 have C16:1 lower than 0.1% and in the other brands, C16:1 content is higher than 0.5%. This is in line with the FA profile of olive oil and high oleic acid sunflower oil. In Group 2 (brands 1, 4, 5, 6 and 13), the major FA is C18:2. Therefore, the fat/oil used for frying was either sunflower or soybean oil. Comparison between the FA profile in potato crisps and in the oils lead to the conclusion that brands 1, 4 and 5 used soybean oil and brands 6 and 13 used sunflower oil to fry the potato crisps. The main FA used to distinguish them was C16:0. In the case of sunflower oil, C16:0 values are in the range of

5.0-7.6% of total FA, whereas in the case of soybean oil, they are in a higher range (8.0 - 13.5%). Group 3 has similar profiles of C16:0 and C18:1 (brands 7-9, 11, 12, 14 and 16). The FA profile is very similar among all these brands and it corresponds to the profile of palm fat.

Conclusion:

Our results show that in some brands of potato crisps commercialized in Portugal, there is still a high amount of saturated FA. The level of TFA found in the selected potato crisps was always lower than 1%, which is the TFA intake goal of World Health Organization.

Food and Drug Administration (FDA) requires that the amount of TFA should be listed on a separate line under saturated fat in the nutrition label, when the total fat is higher than 0.5 g per serving. In Portugal, there is still no legislation that regulates TFA content in the label. Because the worldwide use of hydrogenated oils is considerable, consumers should be able to find the levels of TFA on labels, in order to better select the products containing partially hydrogenated oils and avoid their possible adverse effects to health.

From the results, it was possible to identify two brands of potato crisps that were fried in sunflower oil, two in high oleic acid sunflower oil, three in soybean oil, four in olive oil and seven in palm fat. Most of the potato crisps labels do not indicate the type of fat/oil, with the exception of those fried in high oleic acid sunflower oil and olive oil, which also corresponds to the most expensive brands.

References:

- [1] Seppänen-Laakso T, Laakso I, Hiltunen R. *Anal Chim Acta*, vol. 465, 2002, pp. 39-62.
- [2] Dubois V, Breton S, Linder M, Fanni J, Parmentier M. *Eur J Lipid Sci Technol*, 109, 2007, 710-732.
- [3] Sanches-Silva A, Rodríguez-Bernaldo de Quirós A, López-Hernández J, Paseiro-Losada P. *J Chrom A*, 1032, 2004, 7-15.
- [4] Decreto-Lei nº 106/2005 de 29 de Junho de 2005, Diário da República – I série A, nº 123, 4024-4042.
- [5] COMMISSION REGULATION (EC) No 796/2002 of 6 May 2002 amending Regulation (EEC) No 2568/91, Official Journal of the European Communities, L 128/8, 15.5.2002.
- [6] Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series No. 916. Geneva: World Health Organization, 2003.
- [7] Food and Drug Administration. *Trans Fat Now Listed with Saturated Fat and Cholesterol on the Nutrition Facts Label*. [Online]

Available:<http://www.fda.gov/Food/LabelingNutrition/ConsumerInformation/ucm109832.htm>

Acknowledgements: This work was financially funded by Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. Lisbon, Portugal. The authors are grateful for the Postdoctoral contract awarded to Ana Sanches Silva financed by the “Foundation for Science and Technology” under the frame of the Program “Science 2007”.