

IZABELA GUERRA PEREIRA

Avaliação da exposição e caracterização de risco associado ao consumo de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos presentes em alimentos cárneos entre a população adulta da cidade de Ribeirão Preto, São Paulo.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Toxicologia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto/USP para obtenção do Título de Mestre em Ciências

Área de Concentração: Toxicologia.

Orientadora: Profa. Dra. Alessandra Vincenzi Jager

Versão corrigida da Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Toxicologia no dia 24/04/2020. A versão original encontra-se disponível na Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto/USP

**Ribeirão Preto
2020**

RESUMO

PEREIRA, IZABELA GUERRA. **Avaliação da exposição e caracterização de risco associado ao consumo de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos presentes em alimentos cárneos entre a população adulta da cidade de Ribeirão Preto, São Paulo.** 2020. 95f. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2020.

Os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) constituem uma classe de compostos orgânicos caracterizados por uma estrutura de átomos de carbono e hidrogênio formando dois ou mais anéis fundidos sem a presença de heteroátomo ou substituinte. A Agência Internacional de Pesquisa sobre Câncer (IARC) classifica o Benzo(a)Pireno (BaP) como carcinógeno em humanos (Grupo 1), benzo(a)antraceno (BaA), criseno (Chr) e benzo(b)fluoranteno (BbF), são classificados como possíveis carcinógenos humano (Grupo 2B). O objetivo deste trabalho foi avaliar a incidência dos HPA4 (BaA, Chr, BbF e BaP) em alimentos preparados com carnes bovina e de frango prontos para o consumo, com a finalidade de estimar os níveis de exposição da população adulta da cidade de Ribeirão Preto a estes compostos através da sua ingestão, bem como caracterizar o risco associado a esta exposição. Cem amostras (n = 100) de alimentos cárneos foram coletadas no comércio local e as concentrações de HPA4 determinadas empregando a Cromatografia Líquida de Alta Performance com detecção por fluorescência. As estimativas de consumo dos alimentos cárneos foram obtidas pela aplicação de um Questionário Quantitativo de Frequência de Consumo de Alimentos a 386 voluntários. Os resultados da concentração de BaP variaram entre < LOD e $3,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$, enquanto a somatória de HPA4 variou entre < LOD e $45,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$. A Margem de Exposição (MoE) e a Margem de Exposição Combinada (MoET) foram empregadas para caracterizar o risco à exposição ao BaP e aos HPA4, respectivamente. A MoET estimada para os altos consumidores de produtos cárneos apresentou valores abaixo do valor de referência (10.000), o que é considerado prioridade para as ações de gerenciamento de risco. O Risco Incremental de Câncer ao Longo da Vida (ILCR) também foi calculado e os valores obtidos indicaram que a exposição aos HPAs pelo consumo dos alimentos cárneos avaliados não representa risco prioritário, embora os valores obtidos para os altos consumidores podem representar risco em potencial. Estudos adicionais incluindo diferentes classes de alimentos podem ser realizadas para ampliar as estimativas de exposição da população a estes contaminantes.

Palavras-chave: Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos; Caracterização da exposição; Avaliação de risco; carne; Margem de Exposição; Risco Incremental de Câncer ao Longo da Vida.

ABSTRACT

PEREIRA, IZABELA GUERRA. **Assessment of exposure and risk characterization associated with the consumption of polycyclic aromatic hydrocarbons present in meat foods among the adult population of the city of Ribeirão Preto, São Paulo**. 2020. 95f. Dissertation (Master). Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2020.

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) constitute a class of organic compounds characterized by a structure of carbon and hydrogen atoms forming two or more fused rings without the presence of a heteroatom or substituent. The International Agency for Research on Cancer (IARC) classifies Benzo(a)Pyrene (BaP) as a carcinogen in humans (Group 1), Benzo(a)Anthracene (BaA), Chrysene (Chr) and Benzo(b)Fluoranthene (BbF), are classified as possible human carcinogens (Group 2B). This study aimed to evaluate the incidence of HPA4 (BaA, Chr, BbF, and BaP) in foods prepared with beef and chicken meat ready for consumption, to estimate the exposure levels of the adult population in the city of Ribeirão Preto to these compounds through ingestion, as well as characterizing the risk associated with this exposure. One hundred samples ($n = 100$) of meat foods were collected in the local market, and the HPA4 concentrations determined using High-Performance Liquid Chromatography with fluorescence detection. Meat consumption estimates were obtained by applying a Quantitative Food Consumption Frequency Questionnaire to 386 volunteers. The results of the BaP concentration varied between $<LOD$ and $3.1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, while the sum of HPA4 varied between $<LOD$ and $45.9 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. The Exposure Margin (MoE) and the Combined Exposure Margin (MoET) were used to characterize the risk of exposure to BaP and HPA4, respectively. The estimated MoET for high consumers of meat products showed values below the reference value (10,000), which is considered a priority for risk management actions. The Incremental Risk of Lifelong Cancer (ILCR) was also calculated, and the values obtained indicated that the exposure to PAHs by the consumption of the evaluated meat foods does not represent a priority risk. However, results observed for the high consumers may pose a potential risk. Additional studies, including different classes of foods, can be carried out to expand the population's exposure estimates to these contaminants.

Keywords: Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; Exposure characterization; Risk assessment; Meat; Margin of Exposure; Incremental Lifetime Cancer Risk.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos

Os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) constituem uma classe de compostos caracterizados por uma estrutura de átomos de carbono e hidrogênio formando dois ou mais anéis fundidos, sem a presença de heteroátomo ou substituinte.^{1,2}

Os HPAs são produzidos durante os processos de combustão e pirólise de fontes naturais e antropogênicas. Uma grande quantidade de HPAs é emitida no processamento do carvão, durante a combustão incompleta de matéria orgânica (madeira e combustíveis fósseis), da exaustão de veículos automotores e cigarros.^{2,3} Incêndios florestais, vulcões e processos hidrotérmicos são fontes naturais de HPAs.² No Brasil estima-se que o desmatamento e a queima florestal são as fontes mais representativas de emissão de HPA no meio ambiente (60,1%), seguida da queima de biomassa em residências e indústrias (17,7%), e a exaustão de combustíveis fósseis (15,0%).⁴

A carcinogenicidade dos HPAs foi identificada em 1775 por Percival Pott. O médico londrino identificou a alta incidência de câncer de escroto em limpadores de chaminés e hipotetizou o viés causal entre a exposição à fuligem e os efeitos tóxicos observados.⁵ Apesar das observações que mais tarde seriam confirmadas, não foi possível identificar o composto responsável pela toxicidade.

As observações de Percival Pott só foram comprovadas experimentalmente mais de um século depois quando os pesquisadores Yamagiwa e Ichikawa (1918), do Instituto de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Imperial de Tóquio, confirmaram a carcinogenicidade do alcatrão de carvão por aplicação tópica em roedores e posterior observação da formação de câncer de pele.⁶

Os primeiros HPAs foram finalmente isolados de alcatrão de carvão pelos pesquisadores Kennaway e Hieger em 1930.⁷ Eles também foram os primeiros a comprovar que o dibenzo[a,h]antraceno e o benzo[a]antraceno, isoladamente, são capazes de causar câncer. O benzo[a]pireno foi isolado pelo mesmo grupo de pesquisadores poucos anos depois.⁸

Os compostos formados por cinco ou mais anéis aromáticos são conhecidos como HPAs pesados, enquanto os que contêm menos que cinco anéis são denominados HPAs leves. As duas classes são representadas por compostos apolares e apresentam natureza lipofílica, embora os HPAs pesados sejam mais estáveis e tóxicos em comparação aos leves. HPAs de baixo peso molecular são facilmente dispersos na fase gasosa atmosférica devido sua alta pressão de vapor, enquanto os pesados são depositados na fase particulada. Os compostos com 4 anéis aromáticos podem ser dispersos em ambas as fases.^{9,10}

As características físico-químicas como lipossolubilidade e longa meia-vida em sedimentos resultam em acúmulo tanto ambiental como nos tecidos moles de organismos vivos.^{11,12} Segundo a Convenção sobre Poluição Atmosférica Transfronteiriça a Longo Prazo, responsável pelo monitoramento e controle de poluentes atmosféricos, os HPAs são Poluentes Orgânicos Persistentes (POPs).¹³ Esses compostos também estão entre as dez principais substâncias na lista de prioridades da Agência de Registro de Substâncias Tóxicas e Doenças (*Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR*). O benzo[a]pireno (BaP), um dos compostos mais tóxicos da classe, é apresentado individualmente e aparece entre as dez principais dentre o conjunto de 275 substâncias.¹⁴

Desta forma, a ocorrência dos HPAs no ambiente é motivo de preocupação uma vez que a população em geral está exposta a estes compostos e a alimentação é uma das maiores fontes de exposição humana aos HPAs em indivíduos não fumantes e adultos não expostos ocupacionalmente.^{15,16,17,18,19,20}

1.2. Toxicocinética e toxicodinâmica dos HPAs

Os HPAs entram no organismo humano por inalação, ingestão ou absorção pela pele com posterior distribuição para diversos órgãos. O grau de absorção pode, portanto, impedir que tanto substâncias tóxicas quanto farmacológicas ou nutricionais, atinjam concentrações biodisponíveis suficientes para desencadear uma resposta.²¹

Membranas celulares, embora apresentem características específicas adaptadas ao tecido a qual pertencem, mantêm similaridades. A estrutura básica proposta por Singer e Nicolson (1972) é composta por uma bicamada fosfolipídica,

contendo carboidratos e proteínas/glicoproteínas dispersas em toda a sua extensão chamada de “mosaico fluido”.²² A lipossolubilidade dos HPAs é um importante fator nessa interação com a membrana celular, que devido a porção fosfolipídica apresenta característica apolar e contribui para que substâncias também apolares, como os HPAs, sejam transportados para o interior celular por difusão passiva.²³

O coeficiente de partição octanol-água (K_{ow}) é um parâmetro físico-químico importante e que pode prever a capacidade de transporte transmembrana de um composto. Este coeficiente tende a ser maior em HPAs “pesados”, indicando maior afinidade com lipídios e sugerindo o potencial de bioacumulação.²⁴ Entretanto, o peso molecular também influencia a absorção destes compostos, de forma que, HPAs leves são absorvidos mais facilmente.²⁵ Estas e outras características importantes dos 16 HPAs monitorados no ambiente pela Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (*United State Environmental Protection Agency*, US-EPA) estão apresentados na Tabela 1.

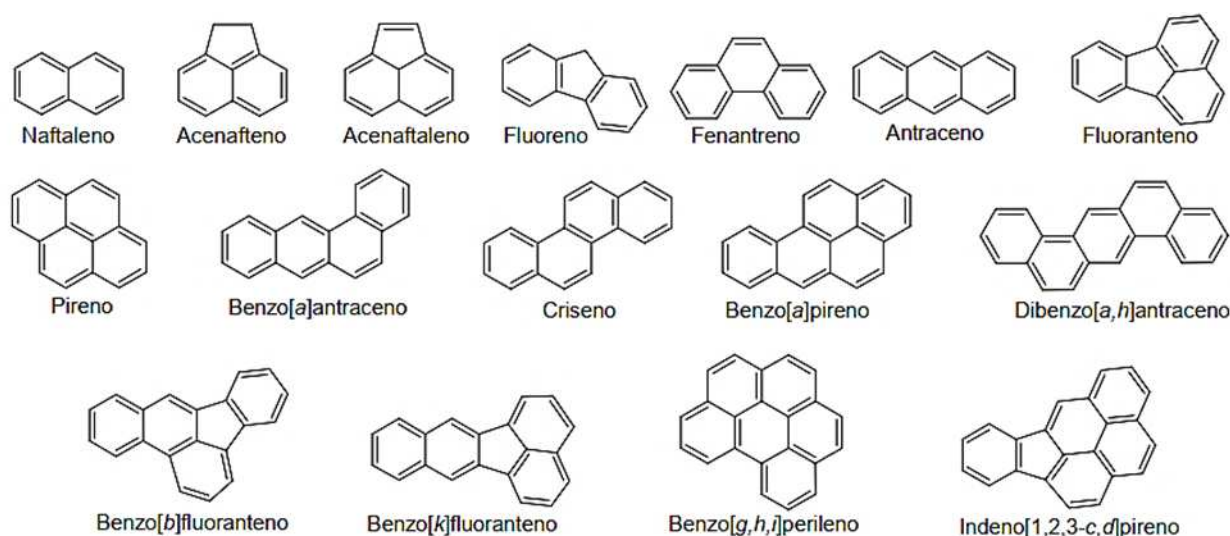
Tabela 1 - Propriedades físico-químicas dos HPA16 prioritários segundo a US-EPA

Nome	Fórmula molecular ²⁴	Número de anéis	Massa Molar g.mol ⁻¹	K_{ow} a 25°C ²⁶	CAS ⁸
Naftaleno	C ₁₀ H ₈	2	128,171	3,4	91-20-3
Acenafteno	C ₁₂ H ₁₀	3	154,208	3,9	83-32-9
Acenaftaleno	C ₁₂ H ₈	3	152,192	4,1	208-96-8
Fluoreno	C ₁₃ H ₁₀	3	166,219	4,2	86-73-7
Antraceno	C ₁₄ H ₁₀	3	178,229	4,5	120-12-7
Fenantreno	C ₁₄ H ₁₀	3	178,229	4,6	85-01-8
Fluoranteno	C ₁₆ H ₁₀	4	202,251	5,2	206-44-0
Pireno	C ₁₆ H ₁₀	4	202,251	5,2	129-00-0
Criseno	C ₁₈ H ₁₂	4	228,288	5,8	218-01-9
Benzo[a]antraceno	C ₁₈ H ₁₂	4	228,288	5,8	56-55-3
Benzo[a]pireno	C ₂₀ H ₁₂	5	252,309	6,4	50-32-8
Benzo[b]fluoranteno	C ₂₀ H ₁₂	5	252,309	6,6	205-99-2
Indeno[1,2,3-cd]pireno	C ₂₂ H ₁₂	6	276,331	6,6	193-39-5
Dibenzo[a,h]antraceno	C ₂₂ H ₁₄	5	278,347	6,7	53-70-3
Benzo[k]fluoranteno	C ₂₀ H ₁₂	5	252,309	6,8	207-08-09
Benzo[g,h,i]perileno	C ₂₂ H ₁₂	6	276,331	7	191-24-2

^a Número de registro no *Chemical Abstracts Service (CAS)*

A Figura 1 apresenta a nomenclatura e a fórmula estrutural dos 16 HPAs monitorados pelo US-EPA.

Figura 1 - Nomenclatura e fórmula estrutural dos 16 HPAs descritos para o monitoramento ambiental segundo a US-EPA



A pressão de vapor (25°C) apresenta correlação com o peso molecular do composto. Dessa forma, compostos com mais anéis aromáticos (pesados) tem baixa pressão de vapor e são mais facilmente contidos no material particulado atmosférico. De forma geral, os HPAs tem baixa solubilidade em água e essa característica faz com sejam principalmente encontrados adsorvidos em material em suspensão em colunas d'água ou sedimento.²⁷

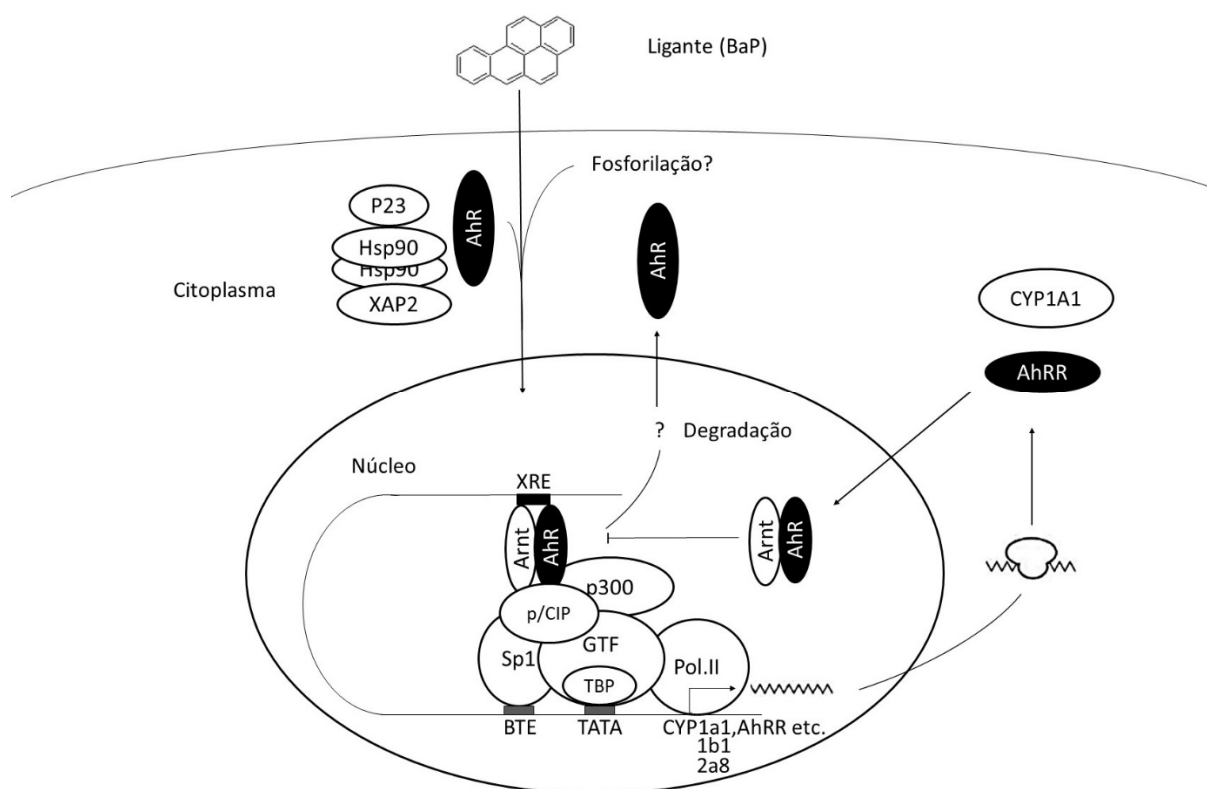
Na alimentação, a lipossolubilidade dos HPAs pode fazer com que sejam retidos pela matriz alimentar e excretados sem que haja absorção.²⁸ O consumo de fibras, por exemplo, pode impedir que os HPAs sejam absorvidos, assim como a presença de água também diminui a absorção intestinal.²⁹

A bioacessibilidade gástrica dos HPAs geralmente é inferior à intestinal, dada a diferença de pH e a presença de bile. Estudo de Wang et al. (2010), demonstrou que a bioacessibilidade *in vitro* de HPAs presentes em peixes nas condições intestinais e gástrica é de 31,3% e 24,3%, respectivamente.³⁰ Independentemente da porção do trato gastrointestinal, os HPAs de baixo peso molecular foram substancialmente mais bioacessíveis do que os de alto peso molecular. Segundo Yu et al. (2012), ao estimar a porção bioacessível de HPAs em alimentos cárneos (carne bovina, suína, peixes e mariscos), a ingestão diária média de HPAs diminuiu em cerca de 65%, sendo o valor reduzido de 848 ng.dia^{-1} para 297 ng.dia^{-1} .¹⁸

Uma vez absorvida, essa porção agora chamada de biodisponível é susceptível a metabolização pré-sistêmica (intestinal e hepática). A mucosa intestinal é o tecido extra-hepático com maior diversidade e concentração de enzimas citocromo P450 (CYP). Existem 57 CYPs sequenciadas no genoma humana e um quarto está relacionada a metabolização de xenobióticos, porém, a expressão dessas enzimas apresenta variabilidade interindividual devido a polimorfismos genéticos, condições fisiopatológicas, agentes moduladores e a idade de um indivíduo.³¹

A CYP1A1 oxida uma série de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos principalmente no tecido hepático. Outras CYPs também apresentam esta capacidade como, por exemplo, a CYP1A2, CYP3A, CYP2C, CYP2B, CYP2D, entretanto, a principal CYP metabolizadora de HPAs em tecidos extra-hepáticos é a CYP1B1.^{32,33} Além disso, os HPAs são capazes de induzir a transcrição de enzimas CYP450 através da ativação do Receptor de Aril Hidrocarboneto (AhR), este que é um fator de transcrição associado, entre outras funções, ao metabolismo de xenobióticos.

Diferenças de afinidade com a AhR estão associadas com capacidade de indução das CYPs e dessa forma com diferentes níveis de risco de câncer por exposição aos HPAs, uma vez que, a capacidade carcinogênica desses compostos é exercida por seus metabólitos ativados.³⁴ Na Figura 2 pode-se observar o processo de ativação do AhR por HPAs.

Figura 2 - Regulação da atividade do Receptor de Aril Hidrocarboneto

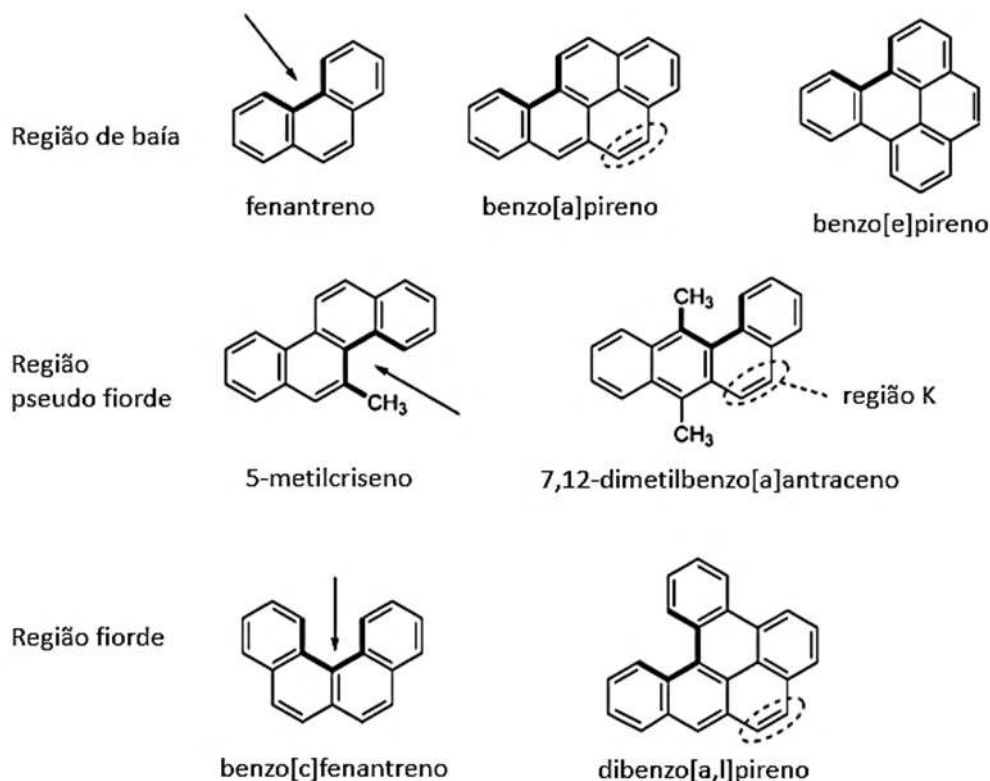
Fonte: Adaptado de SHIBAMOTO, T; BJELDANES, L. F. 2009.³⁵

Ao atravessar a membrana celular e acessar o citoplasma, o ligante endógeno ou exógeno se liga ao AhR presente no citoplasma na sua forma latente ligada a proteínas chaperonas. Esse processo faz com que o AhR mude de conformação e se desassocie. O complexo ligante-AhR se desloca para o núcleo onde se liga ao Translocador Nuclear de Aril Hidrocarbonetos (Arnt) e esse novo complexo ligante-AhR-Arnt se liga a regiões promotoras de genes responsivos, incluindo genes incumbidos pela transcrição de enzimas CYP450.

O papel fundamental das CYP450 na ativação metabólica dos HPAs não é singular. Essa condição é descrita para outros compostos carcinogênicos como a Aflatoxina B1, carbamato de etila e as Aminas Heterocíclicas Aromáticas.³⁶

A estrutura molecular dos HPAs também está intimamente relacionada ao potencial de toxicidade. Quatro estruturas são comumente encontradas em HPAs carcinogênicos e são apresentadas na Figura 3.³⁷

Figura 3 - Regiões moleculares dos HPAs importantes toxicologicamente. Estão representadas a região de baía, região estereoquimicamente impedida (por isso chamada de pseudo fiorde), região de fiorde e região K

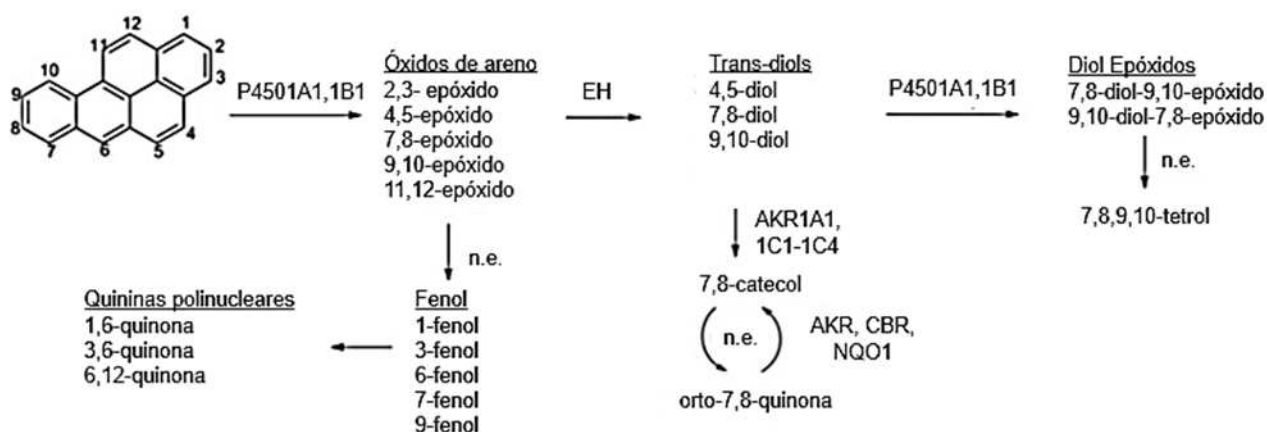


Fonte: Adaptado de PENNING, T.M; MURRAY, J.R. 2017.³⁸

A região K corresponde à dupla ligação entre os carbonos 4 e 5, marcados com um círculo na Figura 3. Já foi proposto que os epóxidos dessa região seriam capazes de conferir reatividade à molécula, porém, seus metabólitos não são capazes de reagir covalentemente com o Ácido Desoxirribonucleico (DNA).³⁹

A mono-oxidação dos HPAs catalisada pelas enzimas CYPs pode produzir radicais epóxido, e estes por sua vez podem se rearranjar a fenóis, serem hidratados pela Epóxido Hidrolase à dihidrodiol, ou conjugados pela glutatona, como ilustrado na Figura 4. Os fenóis formados seguem para a fase II da metabolização por conjugação, enquanto os dihidrodíóis seguem para ativação a metabólitos carcinogênicos. A estabilidade do epóxido formado é que influenciará o seguimento a fenol ou diol, de forma que epóxidos menos estáveis tendem a se rearranjar a fenóis.⁴⁰

Figura 4 - Vias de metabolização do Benzo(a)Pireno



Fonte: Adaptado de MCQUEEN, C. 2017.⁴¹

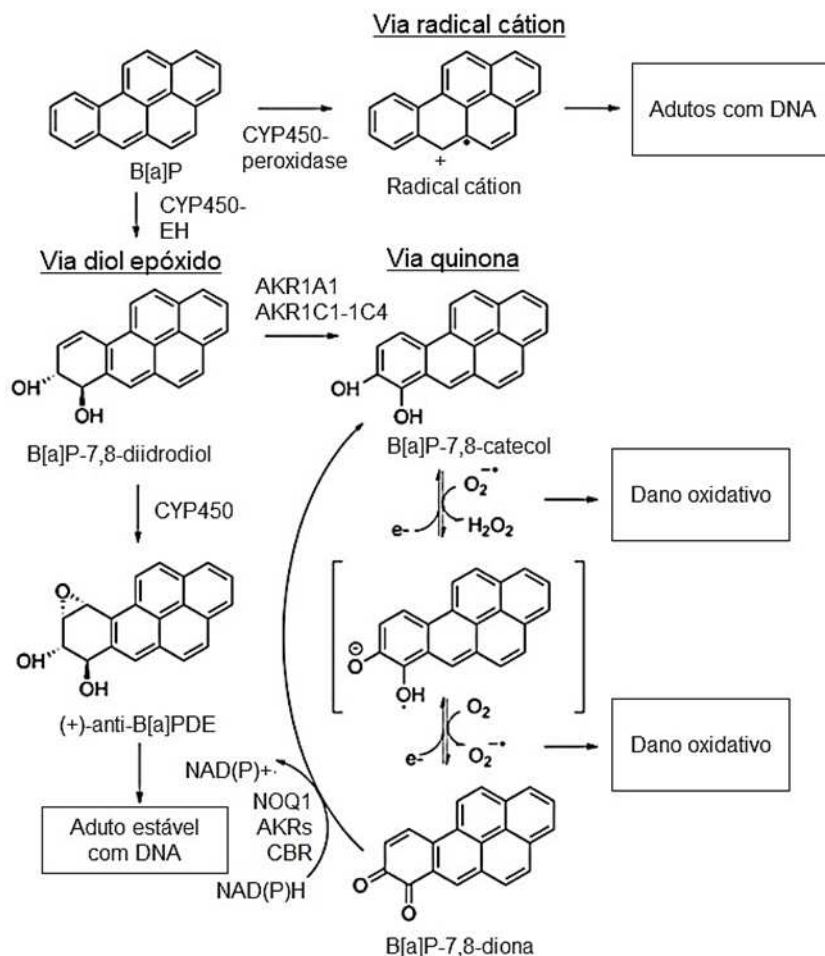
EH: Epóxido Hidrolase; n.e.: não enzimática; AKR: aldo-ceto redutase

Uma nova epoxidação pode ocorrer e o metabólito diol epóxido formado pode se ligar covalentemente a macromoléculas ou ser hidrolisado a tetrol.

Os epóxidos formados nas regiões de baía e fiorde são relacionados à capacidade de progressão da carcinogênese uma vez que são regiões estereoquimicamente protegidas da detoxificação enzimática e capazes de suportar intactos o transporte do retículo endoplasmático para o núcleo.⁴²

Embora a via diol epóxido seja a mais citada pela capacidade de formar adutos estáveis com o DNA, há outras vias de ativação metabólica propostas. A Figura 5 ilustra os esquemas da ativação metabólica pelas vias diol epóxido, radical cátion e das quinonas.

Figura 5 - Três principais vias da ativação metabólica a HPAs carcinogênicos



Fonte: Adaptado de MCQUEEN, C. 2017.⁴³

A via radical cation é protagonizada pela CYP450 peroxidase. Nela, o íon Fe^{4+} (ferrilo) é reduzido a Fe^{3+} ao capturar um elétron do substrato. O metabólito oxidado formado pode reagir com bases nitrogenadas purinas, porém esse tipo de aduto pode ser depurado espontaneamente pela desestabilidade da ligação N-glicosil, ligação que mantém a base nitrogenada conectada ao esqueleto açúcar-fosfato, e provocar um sítio apurínico. Entretanto, a atribuição da capacidade carcinogênica dessa via não se dá pela formação de sítios apurínicos, mas pela capacidade de formação de quinonas, pois no carbocation formado pode ser inserido um oxigênio e gerar um metabólito hidroxilado que segue para a formação de quinonas. Quinonas são altamente reativas e podem ser reduzidas a hidroquinonas enzimaticamente pela NADPH quinona oxireductase (NQO1), ou pela NADPH P450 oxireductase, ou de forma não enzimática

pela glutationa. A hidroquinona pode sofrer uma autooxidação espontaneamente ao radical aniônico semiquinona e se regenerar a quinona. Esse ciclo pode gerar radicais livres (ânion superóxido e peróxido de hidrogênio) e consequentemente produzir danos oxidativos ao DNA.⁴⁴

1.3. Legislação em Relação à Presença de HPAs em Alimentos

A ingestão através da dieta representa mais de 90% da exposição a hidrocarbonetos policíclicos aromáticos para a população em geral.^{45,46,47,48} A contaminação de frutas e vegetais pode ocorrer devido ao ar e solo contaminados nas áreas de plantio, ou até mesmo proveniente do armazenamento e/ou transporte que os coloque em contato com materiais contaminados.⁴⁹ As concentrações de HPAs em frutas e verduras cruas normalmente são baixas, porém, cultivos próximos às áreas urbanas, irrigados com água residual ou próximos às vias de alto tráfego de veículos, podem influenciar na concentração destes contaminantes nos alimentos.^{50,51,52} A presença de HPAs em grãos e cereais, que podem sofrer contaminação não só ambiental mas ainda decorrente dos processos de secagem ou torrefação, também já foi relatada.^{53,54,55,56,57,58,59} A contaminação de frutos do mar e peixes pode acontecer pela assimilação dos HPAs presentes na água e sedimentos. A contaminação ao longo da cadeia trófica também pode ocorrer quando os peixes maiores se alimentam dos menores contaminados, e desta forma ingerem a porção de HPAs presente no outro organismo, ocorrendo assim o processo de biomagnificação.⁶⁰

Os HPAs também podem ser encontrados em alimentos como consequência de certos processos industriais ou de preparo, como a defumação, o aquecimento ou cocção (grelhar e assar) que permitem o contato direto entre o alimento e os produtos de combustão.⁷ Estas são fontes importantes de contaminação por HPAs em carne e fazem com que produtos cárneos sejam uma das fontes mais representativas de ingestão de HPAs.^{61,62} O processo de secagem das sementes por combustão direta pode ser fonte de contaminação em uma grande variedade de óleos vegetais.^{63,64} A utilização de aromatizantes de fumaça, que são usados para melhorar as propriedades organolépticas, são outra fonte de HPAs nos alimentos.¹

De modo geral, os HPAs não estão presentes no ambiente ou nos alimentos individualmente, mas como misturas. Os HPAs mais estudados são aqueles já citados

anteriormente e incluídos na lista de poluentes orgânicos prioritários da US-EPA conhecidos como os 16 HPAs da US-EPA.⁶⁵

Dentre os HPAs, o benzo[a]pireno (BaP) é um dos mais investigados e a Agência Internacional de Pesquisa sobre Câncer (*International Agency for Research on Cancer*, IARC) classifica o BaP como carcinógeno em humanos (Grupo 1).²⁵ A determinação da concentração de BaP é extensivamente usada em análises ambientais como marcador do conteúdo total de HPAs. Inicialmente, a concentração máxima de BaP permitida em alimentos foi estabelecida pela União Europeia ⁶⁶, assim como métodos de amostragem e análise para realizar controle oficial deste composto.⁶⁷ Porém, o BaP contribui somente com cerca de 1 a 20% do conteúdo total de HPAs e outros compostos aromáticos também podem estar presentes. Baseando-se em dados epidemiológicos, resultados experimentais em animais e evidências sobre os mecanismo de toxicidade a IARC classifica o dibenzo[a,h]antraceno (DBA), como provável carcinógeno humano (Grupo 2A), o naftaleno (NA), benzo[a]antraceno (BaA), criseno (Chr), benzo[b]fluoranteno (BbF), benzo[k]fluoranteno (BkF), e indeno (1,2,3-c,d)pireno (IP) como possíveis carcinógenos humanos (Grupo 2B). O acenafteno (AC), fluoreno (F), fenantreno (FE), antraceno (AN), fluoranteno (FL), pireno (PI) e benzo[g,h,i]perileno (BghiP) pertencem ao Grupo 3, compostos não classificados como carcinógenos para humanos. O acenaftaleno não é citado na monografia da IARC.

Em 2008, a Autoridade Europeia para a Segurança dos Alimentos (*European Food Safety Authority of Panel on Contaminants in the Food Chain*, EFSA CONTAM), relatou a soma dos oito HPAs (HPA8), BaA, Chr, BbF, BkF, BaP, DBA, BghiP e IP, como o indicador mais adequado para a ocorrência e potencial carcinógeno de HPAs em alimentos.⁶⁸ Em 2011, o mesmo comitê concluiu que os oito HPAs citados não fornecem maiores informações quando comparados aos quatro HPAs (HPA4): BaA, Chr, BbF BaP. Desta forma, após a avaliação de dados científicos dos estados membros sobre a ocorrência dos HPAs carcinogênicos em alimentos, a EFSA CONTAM deliberou que a determinação da somatória dos HPA4 era mais adequada como marcador dos HPAs em produtos alimentícios. Com base nestas pesquisas os valores máximos para o BaP e HPA4 foram estabelecidos para alguns alimentos no ano de 2011, como apresentado na Tabela 2.⁶⁹

Tabela 2 - Limites máximos permitidos pela legislação europeia para os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos em produtos alimentícios

Alimento	Limite máximo ($\mu\text{g.kg}^{-1}$)	
	Benzo[a]pireno	Σ BaP, BaA, BbF e Chr
1. Óleos e gorduras (excluindo manteiga de cacau e óleo de coco) destinados para consumo humano direto ou para uso como ingrediente em alimentos	2,0	10,0
2. Grãos de cacau e produtos derivados	5,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ gordura	30,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ gordura
3. Óleo de coco destinado para consumo humano direto ou para uso como ingrediente	2,0	20,0
4. Carnes defumadas e produtos à base de carne defumada	2,0	12,0
5. Peixe defumado e produtos à base de peixe defumado excluindo os listados nos itens 6 e 7.	2,0	12,0
6. Arenque defumado e arenque defumado enlatado; moluscos bivalves (fresco, refrigerado ou congelado); Carnes tratadas termicamente e produtos à base de carnes tratadas termicamente vendidas para o consumidor final.	5,0	30,0
7. Moluscos bivalves defumados.	6,0	35,0
8. Alimentos processados a base de cereais e alimentos infantis para lactentes e crianças.	1,0	1,0
9. Fórmulas infantis e fórmulas de transição incluindo leite para lactentes e leite de transição.	1,0	1,0
10. Alimentos dietéticos para fins medicinais específicos destinados especificamente para lactentes.	1,0	1,0

Fonte: EUROPEAN COMMISSION. 2011.⁶⁹

A Tabela 3 apresenta os limites de concentração de HPAs permitidos na Austrália, Nova Zelândia, Canadá, China e Brasil.^{70,71,72,73}

Tabela 3 - Limites máximos permitidos para hidrocarbonetos policíclicos aromáticos na Austrália, Nova Zelândia, Canadá, China e Brasil

Austrália e Nova Zelândia	Canadá	China	Brasil
Seguem o princípio de ALARA.	óleo de bagaço de oliva: 3 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP, DBahA, BaA, BbF, BkF, IP, Chr e BghiP)	cereais e subprodutos: 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)	aromatizantes e aromas de fumaça: 0,03 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)
		carnes e subprodutos: 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)	água potável: 0,7 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)
		peixes e subprodutos: 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)	óleo de bagaço de oliva: 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)
		gorduras e óleos: 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)	pigmento negro fumo: 250 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (BaP)

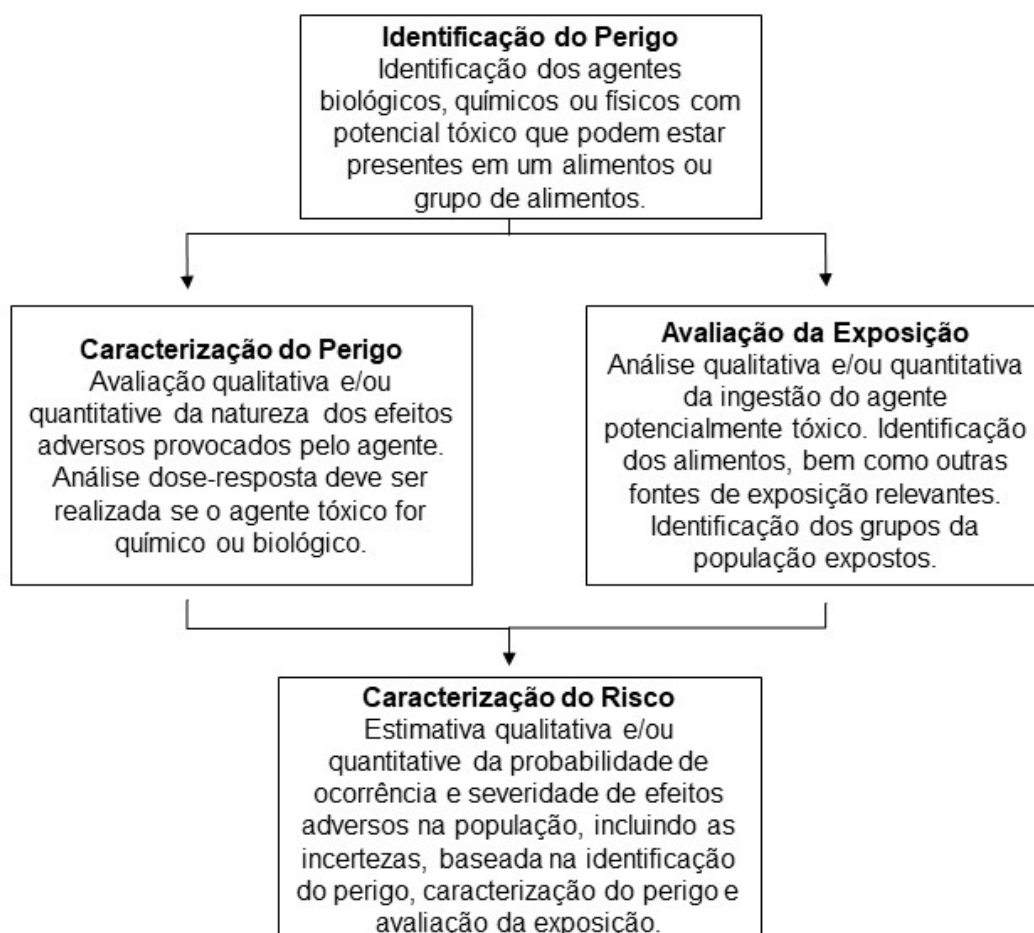
ALARA: *As Low As Reasonably Achievable*; BaP: benzo[a]pireno; DBahA: dibenzo[a,h]antraceno; BaA: benzo[a]antraceno; BbF: benzo[b]fluoranteno; BkF: benzo[k]fluoranteno; IP: indenopireno; Chr: criseno e o BghiP: benzo[g,h,i]pireno.

1.4. Avaliação de Risco aos HPAs em Alimentos

No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), é o órgão responsável, entre outras funções, sobre a segurança alimentar nacional.⁷⁴ Publicações internacionais da Comissão *Codex Alimentarius* (*Codex Alimentarius Commission*, CAC), que é uma ação conjunta entre a Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação e da Organização Mundial de Saúde (*Food and Agriculture Organization of United Nations / World Health Organization*, FAO/OMS), estabelecendo normas, regulamentos e códigos de conduta com o intuito de assegurar a segurança alimentar e qualidade do comércio internacional de alimentos, são utilizadas no Brasil a fim de elaborar regulamentos técnicos da setor alimentar da ANVISA.⁷⁵

O processo de avaliação de risco corresponde a quatro etapas: a identificação do perigo, caracterização do perigo, avaliação da exposição e a caracterização de risco.⁷⁶ A Figura 6 apresenta as etapas da avaliação de risco com base na descrição da CAC.

Figura 6 - Descrição genérica dos componentes de uma avaliação de risco, segundo a Comissão Codex Alimentarius



Fonte: Adaptado de FAO/WHO. 2006.⁷⁷

Na identificação de perigo, evidências epidemiológicas de incidência de efeitos adversos podem direcionar a avaliação, entretanto, estudos experimentais *in vivo* e *in vitro* devem suportar a hipótese.⁷⁸

A caracterização do perigo decorre da avaliação qualitativa e/ou quantitativa sobre os efeitos adversos e as condições de exposição necessárias para tais. A avaliação dose-resposta a fim de estabelecer uma relação entre a magnitude de exposição e a severidade/frequência de efeitos adversos, normalmente é desenvolvida em modelos animais. A partir da análise dose-resposta, definem-se descritores como, por exemplo, o Nível Sem Efeitos Adversos, (*No Observed Adverse Effect Leve*, NOAEL), dose que induz tumores em 25% da população em estudo (T25),

ou o Limite Inferior da Dose de Referência (*Benchmark Dose Lower Confidence Limit*, BMDL). O BMDL₁₀ é o descritor utilizado no presente estudo e a EFSA o recomenda em processos de avaliação de risco.⁷⁸

A avaliação da exposição é o processo a fim de caracterizar as concentrações, bem como as fontes e as rotas de exposição aos agentes danosos a saúde. Esse processo deve responder questões como intensidade, frequência e duração da exposição. A Equação 1 é indicada pela US-EPA para o cálculo de Ingestão Diária Crônica (CDI).⁷⁹

Equação 1 - Ingestão Diária Crônica

$$CDI = \frac{C \times IR \times ED \times EF}{BW \times AT}$$

Onde:

C: concentração do contaminante ($\mu\text{g. kg}^{-1}$)

IR: Ingestão do alimento (g.dia^{-1})

ED: duração da exposição (anos)

EF: frequência da exposição (dias por ano)

BW: peso corpóreo (kg)

AT: período da exposição (expectativa de vida em dias)

Em toxicologia, o conceito de risco é a função da probabilidade de um efeito adverso à saúde e sua severidade como consequência de um perigo.⁸⁰ Assim sendo, a avaliação de risco é um processo de pesquisa com o objetivo de compreender e caracterizar o risco à saúde associado à um perigo específico. A caracterização dos fatores perigo e exposição, subsidiam as informações necessárias para a compreensão do risco e, a partir disso, os gestores de risco podem direcionar ações a fim de mitigar, controlar e/ou prevenir.⁸¹

Os métodos de avaliação de risco podem diferir entre diferentes países. Além disso, o tipo de agente (físico, químico ou biológico), o cenário em que está inserido como o perigo emergente, a complexidade e a qualidade dos dados à disposição, e os recursos disponíveis, influenciam na escolha do método.⁷⁸

A Comissão Científica da União Europeia cita os princípios do Tão Baixo Quanto Razoavelmente Exequível (*As Low As Reasonably Achievable*, ALARA) e o Limiar de Preocupação Toxicológica (*Threshold of Toxicological Concern*, TTC) como

ferramentas de gerenciamento de risco, porém, partem do princípio em comum de manter a exposição humana ao nível mais baixo quanto possível e não são aplicáveis à avaliação de risco.

Desde 2005, o uso da Margem de Exposição (*Margin of Exposure, MoE*) é recomendado pela EFSA para avaliação de risco às substâncias que são ambas genotóxicas e carcinogênicas presentes em alimentos.⁸² Essa ferramenta representa a razão entre o descritor utilizado para a formação de tumores em animais ou humanos, por exemplo, o BMDL e a estimativa de exposição humana. O valor de referência de 10.000 para a MoE é resultado da multiplicação (10x) de fatores de segurança. Por esse motivo, a MoE é considerada um método conservador.⁷⁸ De maneira geral, assume-se que um valor de MoE de 10.000 ou maior apresenta baixa preocupação do ponto de vista da saúde pública, e pode ser considerado como de baixa prioridade para as ações de gerenciamento de risco.

O Risco Incremental de Câncer ao Longo da Vida (*Incremental Lifetime Cancer Risk, ILCR*) é o método indicado pela US-EPA para a avaliação do risco ao desenvolvimento de câncer ao longo da vida.⁸³ Essa ferramenta utiliza o valor de *Slope Factor* (Fator de inclinação) para expressar a caracterização do perigo. Esse valor é obtido de análise dose-resposta e converte a exposição diária média ao risco adicional ao longo da vida.

Equação 2 - Risco Incremental de Câncer ao Longo da Vida

$$ILCR = CDI \times SF \times CF$$

Onde:

CDI: Ingestão Diária Crônica (g.dia⁻¹)

SF: Fator de inclinação, 7,3 mg.kg pc⁻¹.dia⁻¹

CF: Fator de correção, 10⁻⁶ mg.ng⁻¹

A US-EPA indica que seja aplicado um Fator de Equivalência Tóxica (*Toxic Equivalency Factor, TEF*) para estimar a Ingestão Diária Crônica para misturas. Essa ferramenta estabelece que o composto com proeminente capacidade tóxica dentre o grupo seja utilizado como referência, sendo que entre os HPAs, o BaP é utilizado como referência.⁸⁴ Os valores de TEF do BaP, BaA, BbF e Chr são utilizados para

obter o valor do Quociente de Equivalência Tóxica de BaP (*Toxic Equivalent Quotient*, TEQBaP), conforme apresentado na equação 3 a seguir.⁸⁵

Equação 3 - Quociente de Equivalência Tóxica de BaP

$$TEQBaP = \sum Ci \times TEFi$$

Onde:

C_i: Concentração individual de cada HPA no alimento

TEF_i: Fator de equivalência tóxica (BaP: 1; BaA: 0,1; BbF: 0,1; Chr: 0,01)

O TEQBaP leva em consideração as diferenças de capacidade tóxica entre os HPAs e, dessa forma, proporcionar uma caracterização de risco mais próxima do real, uma vez que a simples soma de HPA4 poderia resultar em um risco superestimado.

1.5. Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos em Alimentos Cárneos

O conteúdo de HPAs em alimentos cárneos é principalmente devido ao modo de cocção (frito, grelhado, assado, cozido ou defumado), temperatura e duração do cozimento, fonte de calor empregada (elétrica, gás, madeira, carvão), proximidade com a fonte de calor e o tipo e conteúdo de gordura dos alimentos.^{86,87,88}

A formação de pireno, fluoranteno e BaP foi avaliada quando carboidratos, aminoácidos e ácidos graxos foram tratados a altas temperaturas, como apresentado na Tabela 4.⁸⁹ Muitos processos de cozimento caseiro utilizam temperaturas entre 150 e 250 °C, enquanto que para a fritura por imersão em óleo são utilizadas temperaturas entre 160 a 200 °C. Observa-se também a importância do conteúdo lipídico da matriz alimentar na formação de HPAs, assim como o predomínio de formação de HPAs leves (pireno e fluoranteno), o que pode explicar, por exemplo, o motivo pelo qual a carne de frango normalmente apresenta concentrações inferiores de HPAs, comparada à carne bovina.^{90,91,92,93}

Tabela 4 - Hidrocarbonetos Policíclicos Aromáticos formados a partir de carboidratos, aminoácidos e ácidos graxos aquecidos a 500 °C e 700 °C ($\mu\text{g}.50 \text{ g}^{-1}$)

HPA	Amido		D-Glicose		L-Leucina		Acido esteárico	
	500 °C	700 °C	500 °C	700 °C	500 °C	700 °C	500 °C	700 °C
Pireno	41	965	23	1.680	-	1.200	0,7	18.700
Fluoranteno	13	790	19	1.200	-	320	-	6.590
Banzo[a]pireno	7	179	6	345	-	58	-	4.440

Fonte: Adaptado de SHIBAMOTO, T; BJELDANES, L. F. 2009.⁹⁴

Assar em brasa é uma forma bastante comum de preparo de alimentos, entretanto, este é um dos modos de preparo que mais contribuem com a emissão e ocorrência de HPAs em alimentos.^{91,95} O mecanismo de formação dos HPAs em carne grelhada na brasa não é conhecido exatamente, mas são consideradas três possíveis vias. A primeira delas é a pirólise da matéria orgânica como a gordura, proteína e carboidratos em temperaturas acima de 200 °C.⁹⁶ A segunda é a geração através do contato direto dos lipídios gotejando devido ao aquecimento intenso diretamente sobre a chama. Esta condição pode gerar HPAs voláteis que podem aderir na superfície do alimento conforme a fumaça é produzida.⁹⁶ A terceira via de formação é a combustão incompleta do carvão, que pode gerar HPAs, e que por sua vez são levados para a superfície do alimento.⁹⁷

A redução de 48% a 98% na concentração de HPA4 em carnes grelhadas com carvão foi observada após a retirada da gordura que gotejava na chama, em estudo realizado por Lee et al. (2016).⁹⁸ Além disso, observou-se a queda de 41% a 74% do conteúdo de HPA4 entre amostras defumadas tradicionalmente e em amostras em que houve ventilação da fumaça durante o preparo. A relação entre o tipo de carne e seu conteúdo lipídico com a formação de HPAs também foi observada quando cortes de carne suína com maior conteúdo lipídico, apresentaram a maior concentração de HPAs totais em relação à carne bovina.

Sob condições controladas de temperatura, quantidade de carvão/madeira, e tempo de preparo, Wongmaneepratip e Vangnai (2017) reportaram a presença de 26,3 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$ de HPA4 e 190,1 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$ de HPA16 em frango grelhado na brasa.⁹⁹ Esses valores foram ainda superiores ao marinar as amostras em óleo antes de assar. A somatória de HPA4 e HPA16 em amostras marinadas em óleo de palmito foram 140,4 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$ e 457,6 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$, respectivamente, enquanto em óleo de girassol, foram

observadas as concentrações de $133,3 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e $376,6 \mu\text{g.kg}^{-1}$, respectivamente. Estudos demonstraram que a presença de substâncias antioxidantes, bem como amostras marinadas em cerveja e chá, foram eficientes na diminuição de HPAs em carnes assadas na brasa.^{100,101,102}

A influência na formação de HPA4 em bifes bovinos assados na brasa utilizando grelha ou pedra foi avaliado por Oz e Yuzer (2016).¹⁰³ A partir da distinção entre (1) “mal passada”, (2) “ao ponto”, (3) “bem passada” e (4) “muito bem passada” definidos com quatro níveis de duração de preparo das amostras, foi reportado que a presença de HPA4 é favorecida quando a carne é preparada sobre pedras. A presença de HPA4 nos quatro níveis de cozimento citadas em grelha foi de (1) não detectado, (2) não detectado, (3) $0,77 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e (4) $0,87 \mu\text{g.kg}^{-1}$, enquanto as concentrações de HPA4 nos 4 níveis de cozimento na pedra foi de (1) não detectado, (2) $1,30 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (3) $0,92 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e (4) $0,78 \mu\text{g.kg}^{-1}$.

No Reino Unido, o conteúdo de HPA4 foi determinado em salsichas, hambúrgueres, bife de carne bovina e salmão grelhados na brasa, com preparo simulado ao realizado nas residências dos consumidores. As concentrações variaram entre $0,18$ e $95,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$, enquanto os hambúrgueres apresentaram as concentrações mais elevadas, entre $9,3$ e $95,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$ de HPA4.¹⁰⁴

A Tabela 5 contém um resumo de outros estudos que avaliaram a presença de HPAs em alimentos cárneos preparados por procedimentos distintos.

Tabela 5 - Concentrações de HPA4 e BaP em carne bovina e carne de frango submetidas à diferentes formas de preparo

Alimento	Modo de preparo	Concentração de HPAs ($\mu\text{g/kg}$)		País	Ref.
		Σ HPA4	BaP		
Bife bovino	na brasa (carvão)	45,88	13,4	Inglaterra	104
Bife bovino	na brasa (carvão)	3,66	0,42	Inglaterra	104
Bife bovino	na brasa (carvão)	17,3	6,3	Dinamarca	105
Bife bovino	na brasa (carvão)	0,753	0,005	Coreia	106
Bife bovino	na brasa (carvão)	69,24 ^a	3,24 ^a	Coreia	98
Bife bovino	na brasa (carvão)	–	4,54 ^a	Malásia	107
Bife bovino	na brasa (carvão)	–	7,35	Malásia	86
Bife bovino	na brasa (carvão)	4,84	2,66	Egito	108
Bife bovino	na brasa (madeira)	2,33	0,41	Portugal	109
Bife bovino	na brasa (casca de coco)	3,49	0,5	Portugal	109

continua...

(Continuação) **Tabela 5** - Concentrações de HPA4 e BaP em carne bovina e carne de frango submetidas à diferentes formas de preparo.

Alimento	Modo de preparo	Concentração de HPAs ($\mu\text{g}/\text{kg}$)		País	Ref.
		Σ HPA4	BaP		
Bife bovino	assada a gás	0,025 ^a	0,003	Coreia	98
Bife bovino	na frigideira	0,09	0,04	Coreia	110
Bife bovino	na frigideira	2,3	0,98	Egito	108
Almondega (bovina)	Frita	–	1,96	Inglaterra	111
Hambúrguer bovino	na brasa	45,88	13,4	Inglaterra	104
Costela bovina	assada a gás	4,12	1,2	Japão	112
Frango	na brasa (carvão)	1,1	0,24	Dinamarca	105
Frango	na brasa (carvão)	10,47	2,25	China	101
Frango	na brasa (carvão)	60,08	3,68	China	102
Frango	na brasa (carvão)	18,18	3,14	Portugal	109
Frango	na brasa (carvão)	45,83	8,73	Portugal	109
Frango	na brasa (carvão)	–	4,35	Malásia	107
Frango	na brasa (carvão)	–	1,95	Malásia	86
Frango	na brasa (carvão)	9,46 ^b	1,9	Coreia	106
Frango	na brasa (madeira)	1,87 ^b	0,44	Coreia	106
Frango	na brasa (espeto)	2,6	1,53	Coreia	113
Frango	assada a gás	0,02 ^b	0,01	Coreia	113
Frango	Frito	2,56	2,56	Coreia	113
Almondega (frango)	Frita	–	1,64	Inglaterra	104
Coxa de frango	assada a gás	0,59	0,13	Japão	112

^a médias entre 4 períodos de cocção em que, exceto pelo 4º período (24 minutos), cada período representou o acréscimo de 12 minutos de preparo.

^b Σ HPA7: criseno, benzo[b]fluoranteno, benzo[k]fluoranteno, benzo[a]pireno, dibenzo[a,h]antraceno, benzo[g,h,i]perileno e indeno[1,2,3-cd]pireno.

A defumação é umas das técnicas mais antigas para preservação de alimentos, e além de apresentar atividade antimicrobiana e antioxidante, a técnica também confere aos alimentos características organolépticas únicas. Entretanto, esse processo é responsável pela transferência de HPAs voláteis produzidos da queima da madeira para a superfície do alimento.¹¹⁴

Alguns parâmetros que influenciam a geração HPAs pelo processo de defumação e secagem são sumarizados pela CAC.¹¹⁵ Segundo a CAC, as variáveis que influenciam na formação de HPAs a partir da defumação são o tipo de combustível como madeira e outros materiais de origem vegetal, e diesel entre outros,^{116,117} o método direto ou indireto,¹¹⁸ a temperatura e circulação de ar,¹¹⁹ a distância entre o alimento e a fonte de calor, a posição do alimento em relação a fonte de calor, o

conteúdo lipídico,¹²⁰ a duração, a temperatura, a limpeza e manutenção do equipamento e o desenho da câmara utilizada, pois interfere na densidade de fumaça que entra em contato com o alimento.

Diversos alimentos cárneos defumados já foram avaliados quanto a presença de HPAs como peixes, salsicha e presunto. Na Polônia, as amostras de peixes, salsichas e presuntos defumado tiveram as concentrações de BaP e HPA4 determinadas.¹²¹ As concentrações de BaP ($4,83 \mu\text{g.kg}^{-1}$) e HPA4 ($73,01 \mu\text{g.kg}^{-1}$) foram determinadas em arenque defumado, sendo o valor de HPA4 acima do limite máximo de $30,0 \mu\text{g.kg}^{-1}$ estabelecido pela legislação europeia. As concentrações mais elevadas de BaP foram observadas em salsichas defumadas pelo método tradicional ($6,20 \mu\text{g.kg}^{-1}$), sendo este valor também acima do limite máximo de $5,0 \mu\text{g.kg}^{-1}$ estabelecido pela legislação europeia. Ainda nas amostras de salsicha, a concentração de $35,90 \mu\text{g.kg}^{-1}$ para HPA4, concentração acima do limite permitido, foi determinada.

Na Suécia, amostras de carne suína, cordeiro, frango e peixes defumados foram investigados em relação à concentração de BaP e HPA4.¹²² As amostras de presunto apresentaram as maiores concentrações de BaP, entre n.d. a $36,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Amostras de bacon ($15,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$), arenque defumado ($14,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$) e salmão defumado ($8,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$) também apresentaram concentrações acima do estabelecido pela legislação. Em relação a concentração de HPA4 valores de $209 \mu\text{g.kg}^{-1}$, $88,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e $69,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$ foram observados para presunto, bacon e arenque, respectivamente.

Carnes tradicionalmente produzidas e defumadas artesanalmente, comercializadas em Portugal, como chouriço, salsicha Moura e salsicha Salpicão apresentaram concentrações médias de HPA4 de 176,3, 294,5 e 271,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, respectivamente. As concentrações médias de BaP variaram entre 1,48 e 5,65 $\mu\text{g.kg}^{-1}$.¹²³

1.6. Estudos de Avaliação de HPAs em Alimentos no Brasil

A determinação da concentração dos HPAs em alimentos como açúcar, caldo de cana, cachaça, chá mate, café, óleos comestíveis e leite em pó comercializados no Brasil têm sido realizadas nos últimos anos.^{64,124,125,126,127,128,129}

Em um estudo realizado em 2002, vários alimentos incluindo produtos lácteos, cereais, farinhas e massas, produtos panificados, leguminosas, tubérculos, produtos cárneos defumados e açúcares foram analisados quanto à presença de dez HPAs (fluoranteno, pireno, BaA, Chr, BbF, BkF, BaP, DBA e BghiP).¹³⁰ Trinta e seis amostras foram analisadas e os níveis de contaminação da somatória dos HPAs nos alimentos variaram entre 0,07 e 9,29 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. Entre os produtos panificados, a bolacha “água e sal” apresentou as maiores concentrações totais de HPAs, provavelmente ocasionadas pela maior quantidade de gordura utilizadas na preparação. As massas integrais apresentaram maior concentração de HPAs ($\Sigma = 5,32 \mu\text{g.kg}^{-1}$) em relação às preparadas com farinha branca ($\Sigma = 3,91 \mu\text{g.kg}^{-1}$), o que pode ser justificado pelo fato do alimento preparado com o grão integral incluir a parte externa da semente mais suscetível à contaminação. Entre as leguminosas avaliadas (feijão, ervilha e amendoim), apenas as ervilhas apresentaram concentrações quantificáveis dos contaminantes ($\Sigma = 1,31 \mu\text{g.kg}^{-1}$), enquanto que, entre os tubérculos a cenoura apresentou a maior concentração de HPAs totais ($5,46 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Embora a batata tenha apresentado níveis menores ($\Sigma = 4,82 \mu\text{g.kg}^{-1}$), os autores salientam que estes níveis são consideravelmente superiores aos valores de 0,53 e 0,80 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para a somatória dos HPAs reportados anteriormente para o mesmo produto na literatura.^{131,132} O açúcar foi o alimento que apresentou a maior concentração média de HPAs totais ($\Sigma = 15,44 \mu\text{g.kg}^{-1}$), e a somatória de fluoranteno e dibenzo[ah]antraceno contribuíram em mais de 90% desse conteúdo. Para os alimentos cárneos defumados, o bacon apresentou a maior contaminação ($\Sigma = 5,68 \mu\text{g.kg}^{-1}$) enquanto a mortadela continha as menores concentrações ($\Sigma = 1,52 \mu\text{g.kg}^{-1}$).

Tfouni et al. (2007), avaliaram os níveis de cinco HPAs (BaA, BbF, BkF, BaP e DBA) em várias etapas do processamento da cana-de-açúcar, além de acompanharem a variação do perfil da concentração dos contaminantes no caldo de cana provenientes de cana queimada e da cana não queimada antes da colheita.¹³³

Um dos resultados obtidos foi a detecção de todos os cinco hidrocarbonetos policíclicos aromáticos em níveis superiores no xarope de caldo de cana em que foi utilizado o processo da queima ($1,32 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), em relação àqueles obtidos da cana verde ($0,32 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), demonstrando um valor até quatro vezes maior. Além disso, os autores relatam a observação de uma redução considerável dos níveis de HPAs no decorrer do processo de obtenção do açúcar, principalmente nas etapas de clarificação, flotação e turbinagem. Isso foi confirmado pela análise dos produtos residuais dessas etapas (lodo, caldo filtrado e mel), nas quais foram detectados altos teores de HPAs, evidenciando a transferência destes para esses resíduos. Desse modo, os resultados das concentrações de HPAs no produto final, o açúcar cristal, mostraram que as diversas etapas de limpeza e purificação foram eficientes na redução desses contaminantes, sendo a somatória dos HPAs reduzidos para concentrações de no máximo $0,36 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.

A avaliação dos níveis de concentração de HPAs também foram realizadas para amostras de cachaça, álcool combustível, rum, uísque. Com este objetivo 15 HPAs (BaA, Chr, BbF, BkF, BaP, DBahA, BghiP, IP, AN, AC, F, FE, FL, NA e PI) foram determinados em 57 amostras (14 de cachaça, 19 de rum, 18 de uísque e 6 de álcool combustível) adquiridas comercialmente. Os resultados mostraram que a soma dos teores médios dos HPAs encontrados é maior na cachaça ($9,43 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ em um total de 14 HPAs detectados), seguido do uísque ($7,30 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ em um total de 14 HPAs detectados), álcool combustível ($5,70 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ sendo o total de 14 HPAs detectados) e rum ($1,98 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ em um total de 11 HPAs detectados). Os valores inferiores observados no rum podem ser parcialmente explicados pelo fato dos produtos serem de origem cubana, e a queima da cana-de-açúcar durante a colheita não é um procedimento comumente adotado neste país. Já os altos valores das bebidas preparadas com malte (como o uísque) são parcialmente compreendidos pela secagem dos maltes germinados da cevada, pelo processo de defumação e estocagem em barris de madeira anteriormente submetidos a processo de queima, além da utilização de filtros de carvão vegetais para a retirada de compostos indesejáveis.¹³⁴

A contaminação de óleos comestíveis por HPAs também tem sido abordada em alguns estudos realizados no Brasil. A presença de 13 HPAs (BaA, Chr, BbF, BkF,

BaP, DBA, IP, 5-metilcriseno, Benzo(j)fluoranteno, dibenzo(al)pireno, dibenzo(ae)pireno, dibenzo(ai)pireno e dibenzo(ah)pireno) foi avaliada em óleo de soja bruto e após cada etapa de refino (neutralização, branqueamento e desodorização).¹³⁵ O total de 120 amostras foram coletadas nos anos de 2007 e 2008 nas regiões Nordeste, Centro-Oeste, Sudeste e Sul, e os resultados mostraram a eficiência da etapa de refino na redução dos HPAs. Os valores obtidos variaram entre o valor máximo de 316 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ em óleo bruto e 3 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, a menor concentração após a última etapa de processamento. Não há legislação para níveis de HPAs em óleos comestíveis no Brasil, apenas para óleo de bagaço de oliva (2,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP), como mencionado anteriormente. Se considerarmos a legislação europeia que estabelece os limites de 2,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para o BaP e 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para HPA4, no ano de 2007 somente as amostras provenientes da região centro-oeste apresentaram valores acima dos permitidos, com concentrações entre 6,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP e 358 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de HPA4 observadas para o óleo desodorizado. Entretanto, em 2008 somente a região sudeste produziu óleos com valores de BaP e HPA4 abaixo dos limites estabelecidos.

A presença dos 13 HPAs citados no estudo anterior também já foi investigada em 24 amostras de óleos mistos (azeite de oliva e óleo de soja) coletados no comércio local da cidade de Campinas – SP.¹³⁶ A somatória da concentração dos 13 HPAs variou entre 3,80 a 48,91 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, e a presença de BaP acima do limite de 2,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ foi observada em 46% das amostras.

A concentrações de 15 HPAs foram determinadas em 31 amostras de leite em pó comercializados no Brasil ($n = 10$) e na Argentina ($n = 21$) coletadas durante o ano de 2012.¹²⁵ Os autores relatam a presença de BaP abaixo de 1,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (massa seca) para todas as amostras, portanto abaixo do limite regulamentado na legislação europeia. Porém, 65% das amostras ultrapassaram os limites determinados para Σ HPA4, apresentando valores entre 0,02 e 10,16 $\mu\text{g.kg}^{-1}$.

A determinação da concentração de 5 HPAs (BaA, BbF, BkF, BaP e DahA) foi realizada em amostras de guaraná em pó comercializadas nas cidades de Campinas (SP) e Ribeirão Preto (SP). Neste estudo foram coletas amostras de 13 fabricantes distintos, dos quais analisaram-se 3 lotes, totalizando 39 amostras. Os autores relatam a observação de uma ampla faixa de variação nos níveis de HPAs obtidos entre as diferentes marcas avaliadas (concentrações de 0,05 a 13,95 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), sendo que as

concentrações de BaP variaram entre 0,05 e 8,04 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. Esse fato pode ser entendido como resultado da variação das formas de processamento a que o guaraná é submetido para obtenção do produto final. Esses processamentos podem incluir a secagem e torrefação do guaraná, a fim de transformá-lo em ramas, e em alguns casos, a defumação destas. Além disso, essas variações também foram constatadas entre diferentes lotes de uma mesma marca. Por exemplo, em uma mesma marca foram obtidos valores de até 36,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ em um lote, enquanto em outro não foram detectados níveis de HPAs. Isso pode ser explicado pelo fato de que muitas empresas adquirem subprodutos de diferentes fornecedores e apenas finalizam o processamento e embalagem do pó de guaraná sob uma determinada marca comercial. Neste estudo foi relatado a presença de pelo menos um dos cinco HPAs em 81% das amostras, enquanto que em 35% das amostras todos os cinco HPAs foram detectados.¹³⁷

A presença de HPAs em café pode ser originada da contaminação ambiental ou devido à formação durante o processo de secagem e torrefação. Pissinatti et al. (2015) determinaram a presença de dez HPAs (FL, PI, BaA, Chr, BbF, BkF, BaP, IP, DBA e BghiP) em 24 amostras provenientes de três fabricantes nacionais.¹²⁹ Nesse estudo dois níveis de torrefação foram comparados, tradicional e o extraforte, entretanto não houve diferença significativa entre os graus de torrefação na formação dos HPAs. Oito amostras (33%) apresentaram concentrações quantificáveis dos HPAs, e a amostra com o maior nível de contaminação continha 11,29 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para a somatória dos dez HPAs investigados. O criseno foi determinado em todas as amostras, porém os maiores níveis de concentração foram encontrados para o fluoranteno ($4,37 \pm 1,00 \mu\text{g.kg}^{-1}$), seguido pelo pireno ($3,05 \pm 2,01 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Os resultados obtidos confirmaram a influência da técnica de preparo na extração dos contaminantes e podem ser justificados por outros estudos previamente realizados, os quais constataram o aumento da solubilidade do BaP em água na presença de cafeína, devido à formação do complexo benzo(a)pireno-cafeína (solúvel em água) e na influência do processo de fervura na formação deste complexo. Nesse mesmo estudo, também foram determinadas as concentrações dos 10 HPAs em chá-mate. A erva-mate apresenta, em geral, altos níveis de HPAs devido à contaminação pela poluição ambiental e pela secagem direta das suas folhas. No entanto, apenas pequenas quantidades destes compostos são extraídas da erva para a bebida durante

o processo de infusão. O resultado da análise do chá pronto apresentou uma variação da concentração na faixa de $<0,07$ a $0,31 \mu\text{g.kg}^{-1}$, demonstrando que o chá contribuiu pouco como fonte de exposição aos HPAs.

Alimentos cárneos têm sido pouco avaliados no Brasil quanto à presença de HPAs. Azeredo et al. (2006) analisaram BaP em pescados comercializados na região de Campinas (SP) e 100% das amostras ($n = 35$) estavam contaminadas.¹³⁸ Devido à baixa solubilidade em água dos HPAs, estes compostos adsorvem em material particulado e resistem à degradação. Essa presença persistente no ambiente torna os organismos filtradores, como os moluscos bivalves, altamente suscetíveis à contaminação.¹³⁹ Os resultados obtidos neste estudo comprovam esta observação, uma vez que os mexilhões (em lata e congelados) foram alimentos que apresentaram as maiores concentrações de BaP ($0,45 \pm 0,19$ a $4,54 \pm 0,63 \mu\text{g.kg}^{-1}$), seguindo dos produtos defumados ($1,97 \pm 0,34$ a $3,45 \pm 1,09 \mu\text{g.kg}^{-1}$). O alimento que apresentou as menores concentrações de BaP foi o filé de peixe, com valores médios de $0,08 \pm 0,08 \mu\text{g.kg}^{-1}$, que pode ser atribuído à biotransformação eficiente permitindo a excreção do composto.

A Tabela 6 contém um resumo dos estudos realizados no Brasil no período de 2002 a 2019.

Tabela 6 - Estudos de determinação de HPAs em alimentos no Brasil (2002 – 2019)

Alimento	no. de amostras	BaP $\mu\text{g.kg}^{-1}$	Técnica Analítica	Ano de publicação	Ref
Açúcar	57	ND - 0,406	HPLC-FL	2007	127
Arroz	–	ND	GC-MS	2014	140
Arroz	–	ND	GC-MS	2018	56
Café	24	0,47 - 12,5	HPLC-FL	2006	141
Café	–	ND - 0,020	HPLC-FL	2013	58
Café	24	$< 0,40 - 0,51$	GC-MS	2015	129
Chá-mate e café	18	0,07 - 1,19	HPLC-FL	2002	126
Caldo de cana e açúcar	–	0,07 - 0,83	HPLC-FL	2007	133
Caldo de cana	80	0,005 - 0,022	HPLC-FL	2009	128
Rapadura	21	ND	HPLC-FL	2011	142
Cachaça	131	$0,009 - 0,016^a$	HPLC-FL	2007	143
Cachaça	25	$ND - 0,36^a$	HPLC-FL e GC-MS	2007	144
Cachaça	20	$< LOD - 0,19$	HPLC-FL e GC-MS	2009	145
Cachaça, rum, whisky, álcool combustível	57	$0,005 - 0,038^a$	HPLC-FL	2009	124
Cachaça	10	$ND - 5,87$	GC-MS	2014	146
Cachaça artesanal	29	0,94 - 2,05	GC-MS	2015	147

continua...

(Continuação) **Tabela 6** - Estudos de determinação de HPAs em alimentos no Brasil (2002 – 2018)

Alimento	no. de amostras	BaP $\mu\text{g.kg}^{-1}$	Técnica Analítica	Ano de publicação	Ref
Leite em pó	31	0,57	HPLC-FL e UV-VIS	2013	125
Diversas (lácteos, carnes, massas e vegetais)	–	ND - 0,30	HPLC-FL e CG-MS	2002	130
Vegetais e frutas	–	ND - 0,12	HPLC-FL	2003	148
Óleos	24	0,29 - 17,44	HPLC-FL	2012	136
Óleo de soja	42	0,5 - 15,8	HPLC-FL	2011	64
Óleo de soja	112	< LOQ - 21,8	HPLC-FL	2012	135
Óleos vegetais	36	0,39 - 5,91	HPLC-FL	2014	149
Óleos vegetais	13	ND - 1,01	UHPLC-FL	2017	150
Óleos vegetais	69	0,34 - 1,92	UHPLC-FL	2018	151
Grão de milho	–	ND	GC-MS	2017	57
Peixes e frutos do mar	35	0,03 - 4,54	HPLC-FL	2006	138
Pó de guaraná	39	ND - 9,65	HPLC-FL	2006	137

^a concentração em $\mu\text{g.L}^{-1}$

1.7. Avaliações da Exposição aos HPAs Através da Dieta no Brasil

Camargo et. al. (2002) determinaram a concentração de 10 HPAs (FL, PI, BaA, Chr, BbF, BkF, BaP, DBA e BghiP) em 18 amostras de chá-mate e café prontas para o consumo e preparadas de acordo com instruções do fabricante.¹²⁶ Adicionalmente, foram analisadas ainda as diferenças quando o café era preparado pela filtragem direta da água fervida sobre o pó de café e quando a fervura da água era realizada junto ao pó antes da filtração. Para isso, foram analisados três lotes diferentes de chá e de café de três diferentes fabricantes, perfazendo um total de 18 amostras. Para o café coado diretamente, obteve-se valores de concentração de HPAs totais ($\Sigma 10\text{HPAs}$) bem menores ($3,06 \mu\text{g.kg}^{-1}$) que os valores obtidos diretamente pela extração do pó ($20,04 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Já para o caso do café fervido juntamente à água, a quantidade de HPAs presentes na bebida foi de $17,17 \mu\text{g.kg}^{-1}$. As amostras de chá-mate, por sua vez, apresentaram concentrações entre $< 0,07$ e $0,31 \mu\text{g.kg}^{-1}$ para a somatória dos HPAs estudados. A estimativa de ingestão dos HPAs foi calculada a partir dos valores médios obtidos nas amostras e os dados de consumo destes produtos em uma pesquisa sobre hábitos alimentares com 600 indivíduos entre 9 e 80 anos realizada em 1993.¹⁵² A exposição aos HPAs através do consumo de chá-mate e café foi estimada em $0,05 \mu\text{g}$ e $0,88 \mu\text{g}$ diários por pessoa, respectivamente.

A exposição aos HPAs pelo consumo de óleo de soja também já foi avaliada no Brasil.⁶⁴ O total de 42 amostras selecionadas de 14 fabricantes diferentes tiveram a concentração de 13 HPAs determinados, e todas as amostras apresentaram concentrações quantificáveis dos analitos. Os valores de concentração para a somatória dos HPAs variaram entre 10,4 a 112,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, e cinco amostras apresentaram concentração de BaP acima do estabelecido pela legislação europeia (2,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}$). Os autores utilizaram os dados nacionais de consumo alimentar obtidos pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) nos anos de 2002 e 2003 para estimar a ingestão dos contaminantes. O consumo médio diário de 24,9 g por pessoa de óleo de soja foi empregado nos cálculos, e a estimativa de ingestão dos HPAs de 12,4 $\text{ng.kg peso corpóreo}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ foi estabelecida neste estudo. Considerando somente o BaP, a estimativa de ingestão média diária é de 1,2 $\text{ng.kg peso corpóreo}^{-1}.\text{dia}^{-1}$.

1.8. Avaliações Internacionais da Exposição aos HPAs Através da Dieta

Países como China, Espanha e França, avaliam com periodicidade a ingestão de HPAs decorrentes do consumo de diversos grupos alimentares, denominados Estudos de Dieta Total (*Total Diet Studies*, TDS). Os dados de concentração de HPAs determinados nos alimentos são empregados para calcular os níveis de exposição da população, considerando as estimativas de consumo e os hábitos alimentares específicos. Esse tipo de abordagem torna possível o diagnóstico de mudanças de hábitos alimentares que podem trazer risco para a população. Além disso, estudos de dieta total favorecem a identificação de itens que representam maior ou menor risco a população, e dessa forma, orientar as autoridades competentes nas iniciativas de avaliação de risco.

As pesquisas desenvolvidas na China mostram preocupação com a contaminação alimentar dos HPAs provenientes do meio ambiente, uma vez que a indústria de carvão torna o país líder mundial em emissão de poluentes ambientais.¹⁵³ A análise em diversos alimentos comuns à cultura chinesa como frutos do mar e diferentes espécies de peixes,^{154,155,156} *youtiao* (massa frita típica na culinária chinesa),¹⁵⁷ grãos,¹⁵⁸ carnes suína, de aves, bovina e defumadas¹⁵⁹ vegetais,¹⁶⁰ frutas, ovos, leite e amostras compostas, já foram realizadas.^{161,162}

Yu et al. (2015) avaliaram a exposição da população da cidade de Pequim à 15 HPAs presentes na alimentação (frutas, vegetais, cereais, peixe, carne, ovos e leite) e por inalação.¹⁶³ Os HPAs de alto peso molecular, representaram 15% do total presentes nos alimentos. Peixes ($2,76 \mu\text{g.kg}^{-1}$) e carnes ($1,95 \mu\text{g.kg}^{-1}$), foram os grupos que mais contribuíram para exposição aos HPAs de alto peso molecular, que inclui o BaP. O estudo também mostrou que os dois maiores responsáveis pela exposição a Σ HPAs, são carnes (34,9 a 43,4%) e cereais (21,2 a 26,6%), seguidos de peixes (11,7 a 13,9%), leite (8,3 a 16,9%), ovos (6,2 a 7,8%), vegetais (2,6 a 3,8%) e frutas (1,5 a 1,7%). Crianças de ambos os sexos demonstraram a maior ingestão diária (meninos $5,74 \text{ ng.kg}^{-1}$ e meninas $5,68 \text{ ng.kg}^{-1}$ ao dia). Da mesma maneira, ambos os sexos demonstraram declínio na exposição diária de acordo com a faixa etária (adolescentes do sexo masculino $3,63 \text{ ng.kg}^{-1}$ > adultos $2,62 \text{ ng.kg}^{-1}$ > idosos $2,45 \text{ ng.kg}^{-1}$ e adolescentes do sexo feminino $3,45 \text{ ng.kg}^{-1}$ > adultas $2,60 \text{ ng.kg}^{-1}$ > idosas $2,41 \text{ ng.kg}^{-1}$).

Nas províncias e cidade de Sichuan, Guizhou, Hunan e Chongqing a população estimada é de 209,8 milhões de pessoas. A fim de avaliar o risco associado ao consumo de HPAs através da ingestão de carnes defumadas, a população foi dividida em oito grupos de acordo com a faixa etária e o gênero.¹⁵⁹ As médias de consumo de carnes defumadas por crianças, adolescentes, adultos e idosos foi estimada em $14,9 \text{ g.dia}^{-1}$, $19,2 \text{ g.dia}^{-1}$, $19,7 \text{ g.dia}^{-1}$ e $18,3 \text{ g.dia}^{-1}$, respectivamente. A concentração estimada dos 16 HPAs em carnes defumadas variaram entre $14,4$ e $56,3 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Ao contrário da legislação europeia que estipula o limite de $2 \mu\text{g.kg}^{-1}$ de BaP, a legislação chinesa não abrange carnes defumadas e não menciona a somatória de HPA4 para nenhum item. Apesar disso, tanto a concentração de BaP ($0,01 - 0,03 \mu\text{g.kg}^{-1}$) quanto de HPA4 ($0,66 - 1,75 \mu\text{g.kg}^{-1}$) foram substancialmente inferiores ao limite europeu. A província de Hunan apresentou a menor e a maior concentração de HPA16 avaliados ($14,43 - 56,31 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Essa e as demais regiões apresentaram baixos valores da somatória de HPA4, estimados em $0,66 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (Chongqing), $0,94 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (Sichuan), $0,95 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (Hunan) e $1,76 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (Guizhou). Com os dados obtidos os valores médios de ILCR também foram calculados, e mantiveram-se entre 1×10^{-7} e 1×10^{-6} em todos os subgrupos considerando sexo, faixa etária e região. O ILCR para o percentil de ingestão para alto consumo (P95) entre crianças, adolescentes, adultos e idosos foi de $4,46 \times 10^{-7}$ a $4,64 \times 10^{-6}$ (média

de $1,33 \times 10^{-6}$), dessa forma, não denotaram alto risco. A ingestão de HPAs não carcinogênicos (naftaleno, acenaftaleno, acenafteno, fluoreno, fenantreno, antraceno, fluoranteno e pireno) e o risco de toxicidade não carcinogênica considerando o percentil 95 também não foi significativo. Os valores observados entre os grupos foram de $4,82 \times 10^{-5}$ a $3,71 \times 10^{-4}$ (média de $1,29 \times 10^{-4}$), ficando consideravelmente abaixo do valor de referência de 1.

Na Espanha, a contaminação ambiental de alimentos não é tão pronunciada quanto a chinesa e o foco de contaminação é o processamento. Diversos grupos alimentares são avaliados periodicamente na região Catalã. Amostras randomicamente coletadas de carne bovina (bife, hambúrguer, vitela), cordeiro, carne de porco (lombo e salsicha), frango (peito), cordeiro (bife), produtos cárneos (presunto curado, cachorro-quente, salame), peixes (sardinha, salmão, atum, tainha, lula, cavalinha), cereais/produtos à base de cereais (arroz, pão francês, sanduíche, macarrão), produtos de padaria (croissant, biscoito, bolo e pudim), legumes e tubérculos (alface, tomate, couve-flor, vagem e batata), frutas (maçã, laranja, pera e banana), ovos, leite (integral, semidesnatado), laticínios (iogurte e queijo), leguminosas (lentilhas, feijão, grão de bico, ervilha), óleos (oliva e girassol) e gorduras (margarina e manteiga), entre outros, já foram avaliados quanto a concentração dos HPAs.^{61,164,165}

Os Estudos de Dieta Total espanhóis (2003, 2008, 2010 e 2012) apontam mudanças no perfil de exposição a estes compostos.^{165,166} A ingestão dos HPA16 em quase dez anos variou de $8,42 \mu\text{g.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ (2003), $12 \mu\text{g.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ (2008), $6,72 \mu\text{g.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ (2010) para $59,2 \mu\text{g.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$ (2012). Com exceção do estudo realizado em 2012, todos os estudos anteriores analisaram o perfil de HPAs distinguindo entre os diferentes grupos alimentares. Em duas avaliações consecutivas (2008 e 2010), o conjunto carnes e produtos cárneos foi o item alimentar que mais contribuiu para a ingestão de HPA16, enquanto na avaliação de 2003, apenas o grupo “cereais” superou a concentração de HPAs totais ($14,5 \mu\text{g.kg}^{-1}$). A concentração média de HPA16, HPA4 e BaP em alimentos cárneos foi de $13,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$, $1,613 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e $0,098 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2003), $25,56 \mu\text{g.kg}^{-1}$, $1,47 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e $0,13 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2008) e $38,99 \mu\text{g.kg}^{-1}$, $1,45 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e $0,14 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2010), respectivamente. Além de carnes e produtos cárneos e cereais, óleos e gorduras estiveram presentes entre os três itens

com maiores concentrações de HPA16 em todos os estudos, com médias de $8,68 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2003), $23,48 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2008) e $18,75 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (2010). O último estudo realizado (2012) utilizou amostras compostas para a avaliação de ingestão de HPAs.¹⁶⁶ Em dez restaurantes randomicamente escolhidos, foram coletadas refeições (café da manhã, almoço e jantar), que incluíram carnes, peixes e mariscos, vegetais, tubérculos, frutas, ovos, leite e derivados, cereais, leguminosas, óleos e gorduras e produtos de padaria. O conjunto de alimentos em uma refeição compôs uma só amostra homogeneizada. O total de 90 amostras compostas apresentaram valores médios de BaP, HPA4 e HPA16 que variaram de <LOD a $0,10 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (média $0,09 \mu\text{g.kg}^{-1}$), de $0,88$ a $3,29 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (média $1,49 \mu\text{g.kg}^{-1}$) e de $22,7$ a $53,8 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (média $40,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$), respectivamente. As estimativas de ingestão diária média por pessoa foram entre $0,11$ e $0,17 \mu\text{g.dia}^{-1}$ (média $0,13 \mu\text{g.dia}^{-1}$) para o BaP, entre $1,39$ e $4,35 \mu\text{g.dia}^{-1}$ (média $2,46 \mu\text{g.dia}^{-1}$) de HPA4 e $35,7$ a $83,9 \mu\text{g.dia}^{-1}$ (média $59,2 \mu\text{g.dia}^{-1}$) para a somatória de HPA16.

Na Letônia, 128 amostras de carnes defumadas à base de carne bovina, porco e frango foram avaliadas quanto a presença de BaP, BaA, BbF e Chr (HPA4).¹⁶⁷ As estimativas de ingestão desses produtos pela população letã foram realizadas a partir de Questionário de Frequência Alimentar e Questionário Recordatório de 24 horas envolvendo quase 2 mil pessoas entre 19 e 64 anos. Os valores entre $0,15$ a $34,65 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (média $6,36 \mu\text{g.kg}^{-1}$) foram reportados para o HPA4 e a concentração de BaP variou entre $<0,05$ a $6,03 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (média $0,74 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Dentre os HPAs analisados, o criseno foi o de maior incidência, com média de $0,82 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Vinte e um por cento (21,1%) das amostras superaram a concentração de $12 \mu\text{g.kg}^{-1}$ de HPA4 e 14,1% apresentaram concentrações de BaP acima de $2 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Frango defumado apresentou as maiores concentrações médias de HPA4 ($7,96 \mu\text{g.kg}^{-1}$), seguido por bacon defumado ($7,75 \mu\text{g.kg}^{-1}$), carne suína defumada ($7,68 \mu\text{g.kg}^{-1}$), salsicha defumada ($6,57 \mu\text{g.kg}^{-1}$), costeleta defumada ($6,48 \mu\text{g.kg}^{-1}$), peito suíno defumado ($5,92 \mu\text{g.kg}^{-1}$), presunto defumado ($5,50 \mu\text{g.kg}^{-1}$), salsicha pequena ($5,19 \mu\text{g.kg}^{-1}$), salsicha semi seca ($1,29 \mu\text{g.kg}^{-1}$) e roleta suína ($1,19 \mu\text{g.kg}^{-1}$). Destes 10 grupos, apenas as salsichas semi secas e roleta suína não apresentaram nenhuma amostra acima do estipulado na legislação europeia. Para as demais amostras foi possível observar que de 10% (salsicha pequena) a 28,6% (carne de porco defumada) ultrapassaram os limites legais de HPA4 e de 8,3% (frango defumado) a 21,4% (carne

de porco defumada), ultrapassaram os limites legais de BaP. A ingestão média de 0,036 kg.dia⁻¹ de produtos defumados a base de carne implicou na ingestão diária de 0,33 e 2,91 ng.kg⁻¹ pc.dia⁻¹ de BaP e HPA4, respectivamente. Os valores calculados para Margem de Exposição foi 209627 para BaP e 116868 de HPA4, não denotando preocupação quanto a exposição. Ao considerar o pior cenário realizando os cálculos de ingestão com as maiores concentrações determinadas nas amostras, foram obtidas as estimativas diárias de 2,29 ng. kg⁻¹ pc.dia⁻¹ e 13,72 ng. kg⁻¹ pc.dia⁻¹, para BaP e HPA4 respectivamente. Os valores de MoE calculadas para este pior cenário mantiveram-se em 30606 e 24776 para BaP e HPA4, também abaixo do valor de referência (10.000).

Nos Estados Unidos da América, dados sobre a ingestão diária de HPA8 (BaP, BaA, BbF, BkF, Cri, DahA, IP, BghiP) demonstraram que o criseno e benzo[a]antraceno juntos, representam 54% (0,634 µg.kg⁻¹) dos HPAs totais.⁹¹ As estimativas de ingestão de pães, carne suína, bovina, de ave e frutos do mar, distinguindo a forma de preparo foram obtidas de pesquisa realizada pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças (2015).¹⁶⁸ O consumo de pães foi o maior entre os alimentos avaliados, sendo que a ingestão média de 59,33 g.dia⁻¹ de pão contribui com a exposição média diária de HPA4 e BaP em 114,3 ng.dia⁻¹ e 7,1 ng.dia⁻¹, respectivamente. O consumo de carne bovina (40,4 g.dia⁻¹) e de frango (39,8 g.dia⁻¹) também foram itens representativos para a exposição alimentar aos HPAs. As estimativas de ingestão de 111,5 ng.dia⁻¹ de HPA4 e 35,0 ng.dia⁻¹ para o BaP proveniente da carne bovina, e 25,6 ng.dia⁻¹ HPA4 e 1,6 ng.dia⁻¹ de BaP oriunda da carne de frango foram reportadas. Carne suína (20,3 g.dia⁻¹) e frutos do mar (11,8 g.dia⁻¹) foram os dois itens menos consumidos entre os avaliados. A exposição diária a 10,9 ng.dia⁻¹ HPA4 e 8,1 ng.dia⁻¹ BaP pelo consumo de carne suína, e 33,5 ng.dia⁻¹ HPA4 e 6,6 ng.dia⁻¹ BaP pelo consumo de carne foram relatados. Portanto, a carne bovina e os pães, representaram em conjunto 76,3% da ingestão diária de HPA4 e 72,2% da ingestão diária de BaP pela população estadunidense.

Na Nigéria o consumo de peixes é bastante comum, e o uso de modelos tradicionais de defumação juntamente com a defumação contínua até que os peixes sejam vendidos, são apontados como importantes fatores para a alta concentração de HPAs nesses produtos. Amostras de quatro espécies de peixes, entre eles bagre-

africano (*Clarias gariepinus*), tilápia (*Tilapia zilli*), bonga (*Ethmalosa fimbriata*), cavala (*Scomber scombrus*) obtidos em mercados no sul da Nigéria foram coletadas durante quatro meses e analisadas quanto a presença de HPAs. A presença de HPA4 entre as quatro espécies apresentaram diferenças significativas. Os maiores níveis de HPA4 com médias de 446 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ e 467 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ foram encontrados nas espécies bagre-africano e bonga, enquanto o peixe cavala (161 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) apresentou a menor concentração seguida da tilápia (221 $\mu\text{g.kg}^{-1}$). A presença de BaP também seguiu essa distribuição entre as espécies, com concentrações de 204 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ e 288 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para o bagre e bonga, respectivamente, enquanto o BaP não foi detectado na tilápia e em concentração de 0,007 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ no peixe cavala. Estes resultados em amostras de peixes defumados chegam a ser 38,9 (HPA4) e 144 (BaP) vezes maior do que o permitido pela legislação europeia que estabelece limites de 12 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ e 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de HPA4 e BaP em peixes defumados e produtos à base de peixes defumado. A partir de dados de consumo pela população nigeriana obtidos da FAO, as estimativas da contribuição de ingestão diária de HPA4 para cada uma das espécies avaliadas foi de 24,5 $\mu\text{g.dia}^{-1}$ (bagre), 8,8 $\mu\text{g.dia}^{-1}$ (cavala), 25,6 $\mu\text{g.dia}^{-1}$ (bonga) e 12 $\mu\text{g.dia}^{-1}$ (Tilapia). Os resultados da estimativa de Excesso de Risco ao Câncer (*Excess Cancer Risk*, ECR) relacionados ao consumo do peixe bonga e bagre, foram respectivamente $5,91 \times 10^{-6}$ mg.kg^{-1} e $4,24 \times 10^{-6}$ mg.kg^{-1} , e portanto excederam o valor de referência de $1,0 \times 10^{-6}$ e representam risco em potencial para o desenvolvimento de câncer relacionado ao consumo destes alimentos.

Na Suécia, mais de 130 alimentos à base de cereais, massas, carnes, peixes, laticínios, ovos, gorduras, vegetais, frutas, batatas, açúcar e doces, e bebidas tanto de preço padrão quanto de baixo preço foram adquiridas em cinco grandes cadeias de supermercados da cidade de Uppsala.¹⁶⁹ As amostras de um mesmo grupo de alimentos foram homogeneizadas para compor uma só amostra por grupo. O item alimentar com maior concentração de HPA4 e BaP foi o de gorduras apresentando, respectivamente, 0,62 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ e 0,12 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. O país é o maior consumidor de chocolate do mundo,¹⁷⁰ e a incidência de HPAs no grupo de alimentos composto por chocolates, açúcar e doces foi o segundo maior dentre os 12 grupos alimentares estudados, com concentrações a 0,55 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ para HPA4 e 0,10 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP. O grupo de alimentos composto essencialmente por massas apresentou concentrações de 0,27 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ HPA4 e 0,03 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP e as carnes apresentaram concentrações de

0,28 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ HPA4 e 0,05 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP. Os demais grupos avaliados apresentaram concentrações de HPA4 entre < LOD (bebidas) a 0,14 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (cereais). O consumo desses alimentos pela população sueca reportado em uma avaliação nacional no ano de 2010 foi empregado para os cálculos de avaliação de exposição.¹⁷¹ Ao ser considerado o nível de consumo desses alimentos, o quadro de prioridades quanto ao conteúdo de HPAs entre os grupos se altera. Embora as gorduras tenham apresentado prioridade pela concentração de HPA4, a estimativa de ingestão por meio desse grupo alimentar (25 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$) é superado pelos laticínios (26 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$), produtos à base de cereais (32 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$), carnes (56 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$) e o grupo que mais contribui para a ingestão diária são os açúcares e doces (68 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$). Dentre os sete outros grupos avaliados, a contribuição diária de HPA4 na dieta variou entre 0 e 17 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$, na sequência decrescente de vegetais e frutas > massas > batatas > peixes > ovos > e bebidas. Além do maior impacto quanto a ingestão de HPA4, açúcares e doces também apresentaram a maior contribuição para a ingestão de BaP, cerca de 12,4 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$. O risco estimado em MoE utilizando 50 $\text{ng.pessoa}^{-1}.\text{dia}^{-1}$, obtido a partir da soma de BaP considerando todos os itens alimentícios, resultou em valores acima 100.000, ou seja, acima do valor de referência (10.000) e não denotando preocupação.

Na França, um estudo de dieta total com cerca de 725 alimentos, divididos em 28 grupos e representativos de 90% da dieta de adultos e crianças, avaliou a concentração dos 16 HPAs prioritários da US-EPA.¹⁷² Em relação à presença dos HPA4, os grupos dos moluscos e crustáceos (4,285 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), óleos (1,921 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) e margarinas (1,344 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) foram os alimentos com maiores concentrações. Estes dois alimentos também apresentaram as maiores concentrações de BaP, para os moluscos e crustáceos foi determinado o valor médio de 0,231 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, e para os óleos 0,241 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de BaP. O grupo alimentar carne apresentou concentração média de 0,012 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP e 0,071 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ HPA4, e para o grupo aves foi relatada a concentração média de 0,068 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ BaP, e 0,267 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ HPA4. Entre os alimentos avaliados, café (0,011 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), laticínios (0,009 $\mu\text{g.kg}^{-1}$), leite (0,006 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) e refrigerantes (0,006 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) foram os grupos que apresentaram o menor conteúdo de HPA4. Dentre os HPAs avaliados o criseno, o benzo[b]fluoranteno e o benzo[a]antraceno foram os de maior incidência. O consumo de cada grupo alimentar

pela população francesa foi obtido em uma pesquisa conduzida entre os anos 2006 e 2007.¹⁷³ Esta pesquisa avaliou o consumo de 1444 crianças (3 a 17 anos) e 1918 adultos (18 a 79 anos). As diferenças entre hábitos alimentares entre as duas faixas etárias estudadas, contribuíram de forma diferente na ingestão diária de HPAs. Entre os adultos, os alimentos que mais contribuíram para a exposição diária foram as gorduras (16,2% por óleos e 7,3% por margarina), pães (12,6%) e moluscos e crustáceos (13,1%) e entre as crianças foram os biscoitos (8,7%), pães (7,1%), massas e bolos (6,5%) e também os óleos (15,2%). A ingestão diária média de BaP entre adultos e crianças foi respectivamente, $0,191 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ e $0,304 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$. Enquanto para o percentil 95 a ingestão foi estimada em $0,350 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ e $0,619 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ para adultos e crianças, respectivamente. Da mesma maneira, a ingestão diária da somatória dos HPA4 em alimentos, foi de $1,48 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ entre adultos e $2,26 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ entre as crianças. O percentil 95 foi estimado e $3,00 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$ e $4,69 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ pc.dia}^{-1}$, para adultos e crianças, respectivamente. A MoE calculada para ambos os grupos não apresentou valores preocupantes. Entre os adultos a MoE foi inferior comparado às crianças e, dessa maneira, assim como em outros estudos as crianças representaram o grupo da população mais susceptível aos efeitos maléficos de HPAs em alimentos. Os dois grupos apresentaram valores de MoE de 150.000 para crianças e 230.000 para adultos. A MoE para os HPA4, considerando o percentil 95, foi de 72.000 e 113.000, para crianças e adultos, respectivamente.

Conforme exposto, observa-se a escassez de estudos e dados sobre a ocorrência dos HPAs em alimentos cárneos prontos para o consumo comumente comercializados em restaurantes no Brasil. Os estudos internacionais indicam que as concentrações de HPAs nos alimentos consumidos variam em diferentes países. A diversidade dos dados encontrados parece estar relacionada principalmente aos tipos de alimentos consumidos e ao modo de preparo característicos de cada região. Deste modo, somente a avaliação em alimentos consumidos pela população local, poderá fornecer dados que permitam caracterizar os riscos a que a população está exposta.

5. CONCLUSÕES

Este trabalho apresentou a estimativa de exposição aos HPA4, assim como a caracterização do risco associado a esta exposição quando considerados o consumo de alimentos cárneos largamente consumidos pela população avaliada, indivíduos residentes na cidade de Ribeirão Preto.

A escolha de alimentos preparados com carne bovina ou de frango para avaliação da exposição e caracterização de risco tem como embasamento o conhecimento que o Brasil está entre os países com alto consumo diário de carnes pela população. Adicionalmente, observa-se em Estudos de Dieta Total internacionais o predomínio dos alimentos preparados à base de carne na contribuição da exposição aos HPAs.

Pode-se citar como limitação desta pesquisa a avaliação de uma parcela dos alimentos cárneos e a não realização de coleta de alimentos tão amplas como as empregadas em Estudos de Dieta Total. Porém, os dados apresentados são relevantes e indicadores de que existe a necessidade de avaliações futuras e mais aprofundadas, de modo a direcionar possíveis ações para limitar essa exposição, considerando o comprovado efeito danoso à saúde causado pela exposição aos HPAs. Pode-se mencionar ainda que os Questionário Quantitativo de Frequência de Consumo Alimentar é um método de avaliação do consumo passível de superestimar o consumo.

As amostras e dados de consumo foram coletados em Ribeirão Preto, uma cidade da região sudeste, que não representa os hábitos alimentares de toda a população brasileira. Da mesma forma, os modos de preparo e ingredientes utilizados variam significativamente entre estados e regiões do Brasil. Os resultados obtidos neste estudo representam estimativas locais dos riscos a que a população está exposta e a estratégia utilizada pode ser aplicada para as demais regiões brasileiras.

O padrão de consumo de carne vermelha semanal observado através da extrapolação do consumo diário ultrapassou o recomendado pelo Fundo Mundial de Pesquisa em Câncer de 500 grama. Entre os homens o consumo médio observado foi 750 gramas semanais. Estudos do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, preveem que o consumo brasileiro de carne bovina e de frango

aumentará em 18,8% e 27,5% no período entre 2019 a 2029, respectivamente. Este aumento do consumo, poderá influenciar influenciará nos valores de exposição aos HPAs. Os dados aqui apresentados podem ser utilizados por órgãos públicos para a avaliação da necessidade de ações junta à população.

Não é de conhecimento dos autores a existência de estudos semelhantes e recentes no Brasil que abordam a avaliação deste mesmo grupo de alimentos.

6. SUGESTÕES PARA TRABALHOS FUTUROS

Os cálculos determinísticos utilizados neste trabalho podem subestimar ou superestimar os dados de exposição. Avaliação da exposição aos contaminantes alimentares empregando cálculos probabilísticos são sugeridos e podem ser empregados nestas estimativas.

7. BIBLIOGRAFIA

1) PLAZA-BOLAÑOS, P; FRENICH, A. G; VIDAL, J. L. M. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food and beverages. Analytical methods and trends. **Journal of Chromatography A**, v. 1217, n. 41, p. 6303-6326, 2010.

2) WENZL, Thomas et al. Analytical methods for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in food and the environment needed for new food legislation in the European Union. **TrAC Trends in Analytical Chemistry**, v. 25, n. 7, p. 716-725, 2006.

3) SIMON, R. et al. Results of a European inter-laboratory comparison study on the determination of EU priority polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in edible vegetable oils. **Analytical and Bioanalytical Chemistry**, v. 391, n. 4, p. 1397-1408, 2008.

4) SHEN, Huizhong et al. Global atmospheric emissions of polycyclic aromatic hydrocarbons from 1960 to 2008 and future predictions. **Environmental science & technology**, v. 47, n. 12, p. 6415-6424, 2013.

5) POTT, Percival. Chirurgical observations and the mortification of the toes and the feet. **Hawkes and Collins, London, 1775**. COOPER, C.S.; GROVER, P.L. (Ed.). **Chemical carcinogenesis and mutagenesis I**. Springer-Verlag, 1990.

6) YAMAGIWA, Katsusaburo; ICHIKAWA, Koichi. Experimental study of the pathogenesis of carcinoma. **The Journal of Cancer Research**, v. 3, n. 1, p. 1-29, 1918.

7) KENNAWAY, E. L.; HIEGER, I. Carcinogenic substances and their fluorescence spectra. **British medical journal**, v. 1, n. 3622, p. 1044, 1930.

8) COOK, James Wilfred; HEWETT, C. L.; HIEGER, I. 106. The isolation of a cancer-producing hydrocarbon from coal tar. Parts I, II, and III. **Journal of the Chemical Society (Resumed)**, p. 395-405, 1933.

9) POSTER, D. L. et al. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in environmental samples: a critical review of gas chromatographic (GC) methods. **Analytical and Bioanalytical Chemistry**, v. 386, n. 4, p. 859-881, 2006.

10) Comprehensive Toxicology. Carcinogenic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Elsevier. 3ª Edição. v. 7, p. 90-91, 2018.

11) ROSTAMI, Ilia; JUHASZ, Albert L. Assessment of persistent organic pollutant (POP) bioavailability and bioaccessibility for human health exposure assessment: a critical review. **Critical Reviews in Environmental Science and Technology**, v. 41, n. 7, p. 623-656, 2011.

12) IFEGWU, Okechukwu Clinton; ANYAKORA, Chimezie. Polycyclic hydrocarbons: part I. Exposure. In: **Advances in clinical chemistry**. Elsevier, 2015. p. 277-304.

13) Convention on Long-range Transboundary Air Pollution. Co-operative programme for monitoring and evaluation

of the long-range transmission of air pollutants in Europe. Persistent Organic Pollutants: Assessment of Transboundary Pollution on Regional and Global Scales. 1998.

14) Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2017. Disponível em: <<https://www.atsdr.cdc.gov/spl/index.html#2017spl>>.

15) EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Findings of the EFSA Data Collection on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. **EFSA Journal**, v. 5, n. 9, p. 33r, 2007. Disponível em: <<http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/33r.pdf>>.

16) SUN, Yaqing; WU, Shimin; GONG, Guangyi. Trends of Research on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food: A 20-year perspective from 1997 to 2017. **Trends in food science & technology**, 2018.

17) DOS SANTOS FOGAÇA, Fabíola Helena et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons bioaccessibility in seafood: Culinary practices effects on dietary exposure. **Environmental research**, v. 164, p. 165-172, 2018.

18) YU, Ying-Xin et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in animal-based foods from Shanghai: bioaccessibility and dietary exposure. **Food Additives & Contaminants: Part A**, v. 29, n. 9, p. 1465-1474, 2012.

19) TIAN, Kai et al. Residuals, bioaccessibility and health risk assessment of PAHs in winter wheat grains from areas influenced by coal combustion in China. **Science of The Total Environment**, v. 618, p. 777-784, 2018.

20) JAMES, Kyle et al. In vitro prediction of polycyclic aromatic hydrocarbon bioavailability of 14 different incidentally ingested soils in juvenile swine. **Science of The Total Environment**, v. 618, p. 682-689, 2018.

21) HARRIS, Kelly L. et al. Bioaccessibility of polycyclic aromatic hydrocarbons: relevance to toxicity and carcinogenesis. **Expert opinion on drug metabolism & toxicology**, v. 9, n. 11, p. 1465-1480, 2013.

22) SINGER, S. Jonathan; NICOLSON, Garth L. The fluid mosaic model of the structure of cell membranes. **Science**, v. 175, n. 4023, p. 720-731, 1972.

23) DOS SANTOS FOGAÇA, Fabíola Helena et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons bioaccessibility in seafood: culinary practices effects on dietary exposure. **Environmental research**, v. 164, p. 165-172, 2018.

24) United States Environmental Protection Agency (US-EPA). Disponível em: <<https://www.epa.gov/node/81777/view#hydrocarbons>>. Acesso em: 06/01/2020

25) Agents classified by **IARC Monographs**. Disponível em: <<https://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>>.

26) MACKAY, D; SHIU, W. Y; MA, K. C. Illustrated handbook of physical-chemical properties of environmental fate for organic chemicals. CRC press, 1997.

27) United States Environmental Protection Agency (US-EPA). Disponível em: <<https://www.epa.gov/node/81777/view#hydrocarbons>>. Acesso em: 06/01/2020

- 28) HAMIDI, Elliyana Nadia et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and their bioaccessibility in meat: a tool for assessing human cancer risk. **Asian Pac J Cancer Prev**, v. 17, n. 1, p. 15-23, 2015.
- 29) STAVRIC, B.; KLASSEN, R. Dietary effects on the uptake of benzo [a] pyrene. **Food and chemical toxicology**, v. 32, n. 8, p. 727-734, 1994.
- 30) WANG, Hong-Sheng et al. Oral bioaccessibility of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) through fish consumption, based on an in vitro digestion model. *Journal of agricultural and food chemistry*, v. 58, n. 21, p. 11517-11524, 2010.
- 31) WILLIAMS, Richard Tecwyn et al. Detoxication mechanisms. The metabolism of drugs and allied organic compounds. **Detoxication mechanisms. The metabolism of drugs and allied organic compounds.**, 1947.
- 32) SHIMADA, Tsutomu; FUJII-KURIYAMA, Yoshiaki. Metabolic activation of polycyclic aromatic hydrocarbons to carcinogens by cytochromes P450 1A1 and 1B1. **Cancer science**, v. 95, n. 1, p. 1-6, 2004.
- 33) XUE, Weiling; WARSHAWSKY, David. Metabolic activation of polycyclic and heterocyclic aromatic hydrocarbons and DNA damage: a review. **Toxicology and applied pharmacology**, v. 206, n. 1, p. 73-93, 2005.
- 34) NEBERT, Daniel W. et al. Role of aryl hydrocarbon receptor-mediated induction of the CYP1 enzymes in environmental toxicity and cancer. **Journal of Biological Chemistry**, v. 279, n. 23, p. 23847-23850, 2004.
- 35) SHIBAMOTO, T; BJELDANES, L. F. Introduction to food toxicology. Academic press. p.68, 2009.
- 36) GUENGERICH, F. Peter. Cytochrome p450 and chemical toxicology. **Chemical research in toxicology**, v. 21, n. 1, p. 70-83, 2007.
- 37) DIPPLE, ANTHONY. Polycyclic aromatic hydrocarbon carcinogenesis: an introduction. **Polycyclic hydrocarbons and carcinogenesis**, v. 283, p. 1-17, 1985.
- 38) PENNING, T.M; MURRAY, J.R. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. MCQUEEN, C. A. *Comprehensive toxicology*. Elsevier. p. 100. 2017.
- 39) SWAISLAND, Alan J.; GROVER, Philip L.; SIMS, Peter. Some properties of "K-region" epoxides of polycyclic aromatic hydrocarbons. **Biochemical pharmacology**, v. 22, n. 13, p. 1547-1556, 1973.
- 40) FU, PETER P.; HARVEY, Ronald G.; BELAND, Frederick A. Molecular orbital theoretical prediction of the isomeric products formed from reactions of arene oxides and related metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons. **Tetrahedron**, v. 34, n. 7, p. 857-866, 1978.
- 41) PENNING, T.M; MURRAY, J.R. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. MCQUEEN, C. *Comprehensive toxicology*. Elsevier. p.102, 2017.
- 42) PENNING, T.M; MURRAY, J.R. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. MCQUEEN, C. *Comprehensive toxicology*. Elsevier. p. 103, 2017.

- 43) PENNING, T.M; MURRAY, J.R. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. MCQUEEN, C. *Comprehensive toxicology*. Elsevier. p.102, 2017.
- 44) PENNING, T.M; MURRAY, J.R. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. MCQUEEN, C. *Comprehensive toxicology*. Elsevier. p.105, 2017.
- 45) SINGH, Lochan; VARSHNEY, Jay G.; AGARWAL, Tripti. Polycyclic aromatic hydrocarbons' formation and occurrence in processed food. **Food Chemistry**, v. 199, p. 768-781, 2016.
- 46) BANSAL, Vasudha; KIM, Ki-Hyun. Review of PAH contamination in food products and their health hazards. **Environment international**, v. 84, p. 26-38, 2015.
- 47) ALOMIRAH, Husam et al. Concentrations and dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from grilled and smoked foods. **Food control**, v. 22, n. 12, p. 2028-2035, 2011.
- 48) LINARES, Victoria et al. Environmental versus dietary exposure to POPs and metals: a probabilistic assessment of human health risks. **Journal of Environmental Monitoring**, v. 12, n. 3, p. 681-688, 2010.
- 49) WANG, Jian et al. Contamination and health risk assessment of PAHs in soils and crops in industrial areas of the Yangtze River Delta region, China. **Chemosphere**, v. 168, p. 976-987, 2017.
- 50) LEE, Yu-Na et al. Chemical analysis techniques and investigation of polycyclic aromatic hydrocarbons in fruit, vegetables and meats and their products. **Food chemistry**, v. 277, p. 156-161, 2019.
- 51) PARIS, Alice et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in fruits and vegetables: Origin, analysis, and occurrence. **Environmental pollution**, v. 234, p. 96-106, 2018.
- 52) KHAN, Sardar et al. Concentrations and bioaccessibility of polycyclic aromatic hydrocarbons in wastewater-irrigated soil using in vitro gastrointestinal test. **Environmental Science and Pollution Research-International**, v. 15, n. 4, p. 344-353, 2008.
- 53) LIU, Weijian et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air, surface soil and wheat grain near a large steel-smelting manufacturer in northern China. **Journal of Environmental Sciences**, v. 57, p. 93-103, 2017.
- 54) LEE, Jaewook et al. Monitoring and risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in processed foods and their raw materials. **Food control**, v. 92, p. 286-292, 2018.
- 55) PARAÍBA, Lourival Costa et al. Bioconcentration factor estimates of polycyclic aromatic hydrocarbons in grains of corn plants cultivated in soils treated with sewage sludge. **Science of the total environment**, v. 408, n. 16, p. 3270-3276, 2010.
- 56) BERTINETTI, Ismael Aldrighi et al. Accumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in rice subjected to drying with different fuels plus temperature, industrial processes and cooking. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 66, p. 109-115, 2018.

- 57) DE LIMA, Rafael Friedrich et al. PAHs in corn grains submitted to drying with firewood. **Food chemistry**, v. 215, p. 165-170, 2017.
- 58) TFOUNI, Silvia AV et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in coffee brew: Influence of roasting and brewing procedures in two Coffea cultivars. **LWT-Food Science and Technology**, v. 50, n. 2, p. 526-530, 2013.
- 59) ADISA, Afolabi et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in dry tea. **Journal of Environmental Science and Health, Part B**, v. 50, n. 8, p. 552-559, 2015.
- 60) WANG, De-Qing et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons and organochlorine pesticides in fish from Taihu Lake: Their levels, sources, and biomagnification. **Ecotoxicology and environmental safety**, v. 82, p. 63-70, 2012.
- 61) MARTORELL, Isabel et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend. **Environment international**, v. 36, n. 5, p. 424-432, 2010.
- 62) KANG, Bomi; LEE, Byung-Mu; SHIN, Han-Seung. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) content and risk assessment from edible oils in Korea. **Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A**, v. 77, n. 22-24, p.359-1371, 2014.
- 63) MOREDA, W.; PEREZ-CAMINO, M. C.; CERT, A. Gas and liquid chromatography of hydrocarbons in edible vegetable oils. **Journal of Chromatography A**, v. 936, n. 1-2, p. 159- 171, 2001.
- 64) ROJO CAMARGO, M. C. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Brazilian commercial soybean oils and dietary exposure. **Food Additives and Contaminants: Part B**, v. 4, n. 2, p. 152-159, 2011.
- 65) United States Environmental Protection Agency (US-EPA), Appendix A to 40 CFR Part 423, Disponible em: <<http://www.epa.gov/waterscience/methods/pollutants.html>>.
- 66) EUROPEAN COMMISSION et al. Commission Regulation (EC) No 1881/2006 of 19 December 2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. **Official Journal of the European Union**, v. 364, p. 5-24, 2006.
- 67) EUROPEAN COMMISSION. Commission Regulation (EC) No 333/2007 of 28 March 2007 laying down the methods of sampling and analysis for the official control of the levels of lead, cadmium, mercury, inorganic tin, 3-MCPD and benzo (a) pyrene in foodstuffs. **Official Journal of the European Union**, L, v. 88, p. 29, 2007.
- 68) DE SEGURIDAD ALIMENTARIA, Autoridad Europea. Scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain on a request from the European Commission on polycyclic aromatic hydrocarbons in food. **The EFSA Journal**, v. 724, p. 1-114, 2008.
- 69) EUROPEAN COMMISSION. Commission Regulation (EU) No 835/2011 of 19 August 2011 amending Regulation (EC) No 1881/2006 as regards maximum levels for polycyclic aromatic hydrocarbons in foodstuffs. **Official Journal of the European**

Union, v. 20, n. 8, p. L215/6- L215/8, 2011.

70) BRASIL. Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Resolução de diretoria colegiada - RDC nº. 274, de 22 de setembro de 2005.

71) BRASIL. Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Resolução de diretoria colegiada - RDC nº 2, de 15 de janeiro de 2007.

72) BRASIL. Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Resolução de diretoria colegiada - RDC nº. 281, de 06 de outubro de 2003.

73) BRASIL. Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Resolução de diretoria colegiada - RDC nº. 52, de 26 de novembro de 2010.

74) BRASIL. Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), Lei nº 9.782, de 26 de janeiro de 1999.

75) Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/foruns-internacionais?inheritRedirect=true> Acesso: 21/10/2019

76) SLORACH, S. A. Risk Analysis: Risk Management: Application to Chemical Hazards. **Encyclopedia of Food Safety**, v. 1, p.98-105, 2014.

77) FAO/WHO. Food safety risk analysis: A guide for national food safety authorities. p.40, 2006.

78) SCHER, SCCP. Risk assessment methodologies and approaches for mutagenic and carcinogenic substances. 2008.

79) YOE, C. **Principles (Primer) of risk analysis: decision making under uncertainty**. CRC press, p. 134 - 136, 2012.

80) EFSA SCIENTIFIC COMMITTEE. Scientific opinion on risk assessment terminology. **EFSA Journal**, v. 10, n. 5, p. 2664, 2012.

81) RHOMBERG, L.R; LEWANDOWSKI, T.A; PIZZURRO, D.M. e GOODMAN, J.E. Risk Assessment. Em: MCQUEEN, Charlene. **Comprehensive toxicology**. Elsevier, 2017. p.476.

82) EFSA SCIENTIFIC COMMITTEE. Statement on the applicability of the Margin of Exposure approach for the safety assessment of impurities which are both genotoxic and carcinogenic in substances added to food/feed. **EFSA Journal**, v. 10, n. 3, p. 2578, 2012.

83) United States Environmental Protection Agency (US-EPA). **Risk-assessment guidance for superfund. Volume 1. Human health evaluation manual. Part A. Interim report**. Washington, DC (USA). Office of Solid Waste and Emergency Response, 1989.

84) NISBET, Ian CT; LAGOY, Peter K. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). **Regulatory toxicology and pharmacology**, v. 16, n. 3, p. 290-300, 1992.

- 85) YOUSEFI, Mojtaba et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) content of edible vegetable oils in Iran: a risk assessment study. **Food and chemical toxicology**, v. 118, p. 480-489, 2018.
- 86) FARHADIAN, A. et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meat. **Food Control**, v. 21, n. 5, p. 606-610, 2010.
- 87) AKPAMBANG, V. O. E. et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in commonly consumed Nigerian smoked/grilled fish and meat. **Food Additives and Contaminants**, v. 26, n. 7, p. 1096-1103, 2009.
- 88) PERELLÓ, G. et al. Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking. **Food and Chemical Toxicology**, v. 47, n. 4, p. 709-715, 2009.
- 89) SHIBAMOTO, Takayuki; BJELDANES, Leonard F. **Introduction to food toxicology**. Academic press, 2009.
- 90) LLOBET, Juan M. et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons through consumption of edible marine species in Catalonia, Spain. **Journal of food protection**, v. 69, n. 10, p. 2493-2499, 2006.
- 91) POUZOU, Jane G.; COSTARD, Solenne; ZAGMUTT, Francisco J. Probabilistic estimates of heterocyclic amines and polycyclic aromatic hydrocarbons concentrations in meats and breads applicable to exposure assessments. **Food and Chemical Toxicology**, v. 114, p. 346-360, 2018.
- 92) LIMA, D. M. Tabela brasileira de composição de alimentos-TACO. NEPA-UNICAMP, 2006.
- 93) CHENG, Jiali et al. Concentrations and distributions of polycyclic aromatic hydrocarbon in vegetables and animal-based foods before and after grilling: Implication for human exposure. **Science of The Total Environment**, v. 690, p. 965-972, 2019.
- 94) SHIBAMOTO, T; BJELDANES, L. F. **Introduction to food toxicology**. Academic press, p.257, 2009.
- 95) CHEN, Jein-Wen et al. Carcinogenic potencies of polycyclic aromatic hydrocarbons for back-door neighbors of restaurants with cooking emissions. **Science of the total environment**, v. 417, p. 68-75, 2012.
- 96) KNIZE, M. G. et al. Food heating and the formation of heterocyclic aromatic amine and polycyclic aromatic hydrocarbon mutagens/carcinogens. **Impact of Processing on Food Safety**. Springer, Boston, MA, 1999. p. 179-193.
- 97) WU, J. et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in rougan, a traditional Chinese barbecued food, by capillary gas chromatography. **Environmental Monitoring and Assessment**, v. 44, n. 1-3, p. 577-585, 1997.
- 98) LEE, Joon-Goo et al. Effects of grilling procedures on levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meats. **Food Chemistry**, v. 199, p. 632-638, 2016.
- 99) WONGMANEEPRA TIP, Wanwisa; VANGNAI, Kanithaporn. Effects of oil types

and pH on carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in grilled chicken. **Food control**, v. 79, p. 119-125, 2017.

100) WANG, Chong et al. The influence of natural antioxidants on polycyclic aromatic hydrocarbon formation in charcoal-grilled chicken wings. **Food control**, v. 98, p. 34-41, 2019.

101) WANG, Chong et al. Phenolic compounds in beer inhibit formation of polycyclic aromatic hydrocarbons from charcoal-grilled chicken wings. **Food chemistry**, v. 294, p. 578-586, 2019.

102) WANG, Chong et al. Effect of Tea Marinades on the formation of polycyclic aromatic hydrocarbons in charcoal-grilled chicken wings. **Food control**, v. 93, p. 325-333, 2018.

103) OZ, Fatih; YUZER, M. Onur. The effects of cooking on wire and stone barbecue at different cooking levels on the formation of heterocyclic aromatic amines and polycyclic aromatic hydrocarbons in beef steak. **Food chemistry**, v. 203, p. 59-66, 2016.

104) ROSE, M. et al. Investigation into the formation of PAHs in foods prepared in the home to determine the effects of frying, grilling, barbecuing, toasting and roasting. **Food and Chemical Toxicology**, v. 78, p. 1-9, 2015.

105) AASLYNG, Margit D. et al. Content of heterocyclic amines and polycyclic aromatic hydrocarbons in pork, beef and chicken barbecued at home by Danish consumers. **Meat science**, v. 93, n. 1, p. 85-91, 2013.

106) CHUNG, SY et al. Effects of grilling and roasting on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in beef and pork. **Food Chemistry**, v. 129, n. 4, p. 1420-1426, 2011.

107) FARHADIAN, A. et al. Effects of marinating on the formation of polycyclic aromatic hydrocarbons (benzo [a] pyrene, benzo [b] fluoranthene and fluoranthene) in grilled beef meat. **Food Control**, v. 28, n. 2, p. 420-425, 2012.

108) DARWISH, Wageh Sobhy et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbon content in heat-treated meat retailed in Egypt: Health risk assessment, benzo [a] pyrene induced mutagenicity and oxidative stress in human colon (CaCo-2) cells and protection using rosmarinic and ascorbic acids. **Food chemistry**, v. 290, p. 114-124, 2019.

109) VIEGAS, O. et al. Effect of charcoal types and grilling conditions on formation of heterocyclic aromatic amines (HAs) and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in grilled muscle foods. **Food and Chemical Toxicology**, v. 50, n. 6, p. 2128-2134, 2012.

110) KIM, Min-Ji; HWANG, Ju-Hui; SHIN, Han-Seung. Evaluation of polycyclic aromatic hydrocarbon contents and risk assessment for fish and meat products in Korea. **Food Science and Biotechnology**, v. 23, n. 3, p. 991-998, 2014.

111) LU, Fei; KUHNLE, Gunter K.; CHENG, Qiaofen. The effect of common spices and meat type on the formation of heterocyclic amines and polycyclic aromatic hydrocarbons in deep-fried meatballs. **Food control**, v. 92, p. 399-411, 2018.

112) MASUDA, Misato et al. Simultaneous determination of polycyclic aromatic hydrocarbons and their chlorinated derivatives in grilled foods. **Ecotoxicology and environmental safety**, v. 178, p. 188-194, 2019.

113) LEE, Yu-Na; SHIN, Han-Seung. Analytical Method for the Determination of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons from Various Ready-to-Eat Food Products in Korea. *Polycyclic Aromatic Compounds*, p. 1-10, 2019.

114) LEDESMA, E.; RENDUELES, M.; DÍAZ, M. Contamination of meat products during smoking by polycyclic aromatic hydrocarbons: Processes and prevention. **Food Control**, v. 60, p. 64-87, 2016.

115) CAC/RCP 68/2009. Codex alimentarius commission (CAC). Code of practice for the reduction of contamination of food with polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) from smoking and direct drying processes. Retrieved July 8, 2015 from: http://www.codexalimentarius.org/download/standards/11257/CXP_068e.pdf

116) HITZEL, Alexander et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and phenolic substances in meat products smoked with different types of wood and smoking spices. **Food chemistry**, v. 139, n. 1-4, p. 955-962, 2013.

117) MALARUT, Jak-anan; VANGNAI, Kanithaporn. Influence of wood types on quality and carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) of smoked sausages. **Food control**, v. 85, p. 98-106, 2018.

118) PÖHLMANN, Margarete et al. Influence of different smoke generation methods on the contents of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and phenolic substances in Frankfurter-type sausages. **Food control**, v. 34, n. 2, p. 347-355, 2013.

119) PÖHLMANN, Margarete et al. Contents of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and phenolic substances in Frankfurter-type sausages depending on smoking conditions using glow smoke. **Meat science**, v. 90, n. 1, p. 176-184, 2012.

120) PÖHLMANN, Margarete et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) and phenolic substances in smoked Frankfurter-type sausages depending on type of casing and fat content. **Food control**, v. 31, n. 1, p. 136-144, 2013.

121) ZACHARA, Alicja; GAŁKOWSKA, Dorota; JUSZCZAK, Lesław. Contamination of smoked meat and fish products from Polish market with polycyclic aromatic hydrocarbons. **Food control**, v. 80, p. 45-51, 2017.

122) WRETLING, 17 S. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Swedish smoked meat and fish. **Journal of food composition and analysis**, v. 23, n. 3, p. 264-272, 2010.

123) ROSEIRO, L. C. et al. Comparative survey of PAHs incidence in Portuguese traditional meat and blood sausages. **Food and Chemical Toxicology**, v. 50, n. 6, p. 1891-1896, 2012.

124) GALINARO, C. A. et al. Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) em cachaça, rum, uísque e álcool combustível. **Química Nova**, v. 32, n. 6, p. 1447-1451, 2009.

- 125) GARCIA LONDOÑO, V. A. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in milk powders marketed in Argentina and Brazil. **Food Additives & Contaminants: Part A**, v. 30, n. 9, p. 1573-1580, 2013.
- 126) CAMARGO, M. C. R; TOLEDO, Maria Cecília Figueiredo. Chá-mate e café como fontes de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) na dieta da população de Campinas. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 22, n. 1, p. 49-53, 2002.
- 127) TFOUNI, S. A. V; TOLEDO, M. C. F. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in cane sugar. **Food control**, v. 18, n. 8, p. 948-952, 2007.
- 128) TFOUNI, S. A. V et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in sugarcane juice. **Food Chemistry**, v. 116, n. 1, p. 391-394, 2009.
- 129) PISSINATTI, R. et al. Simultaneous analysis of 10 polycyclic aromatic hydrocarbons in roasted coffee by isotope dilution gas chromatography-mass spectrometry: Optimization, in-house method validation and application to an exploratory study. **Food Control**, v. 51, p. 140-148, 2015.
- 130) CAMARGO, M. C. R.; TOLEDO, M. C. F. Avaliação da contaminação de diferentes grupos de alimentos por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos. **Brazilian Journal of Food Technology**, v. 5, n. 76, p. 19-26, 2002.
- 131) LODOVICI, M. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. **Food Additives & Contaminants**, v. 12, n. 5, p. 703-713, 1995.
- 132) DE VOS, R. H. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984–1986). **Food and Chemical Toxicology**, v. 28, n. 4, p. 263-268, 1990.
- 133) TFOUNI, S. A. V; VITORINO, S. H. P; TOLEDO, M. C de F. Efeito do processamento na contaminação de cana-de-açúcar e derivados por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 27, n. 1, p. 76-82, 2007.
- 134) GALINARO, Carlos Alexandre; FRANCO, Douglas Wagner. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHS) in cachaça, rum, whiskey and alcohol fuel. **Química Nova**, v. 32, n. 6, p. 1447-1451, 2009.
- 135) CAMARGO, M. C. R.; ANTONIOLLI, P. R; VICENTE, E. Evaluation of polycyclic aromatic hydrocarbons content in different stages of soybean oils processing. **Food Chemistry**, v. 135, n. 3, p. 937-942, 2012.
- 136) PADOVANI, G.R. et al. Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos em óleos compostos comercializados no Brasil. In: 6º Congresso Interinstitucional de Iniciação Científica – CIIC, Resumo N° 12220, 2012, Jaguariúna (SP).
- 137) CAMARGO, Mônica Cristiane Rojo et al. Determinação de hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) em guaraná em pó (*Paullinia cupana*). **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 26, n. 1, p. 230-234, 2006.
- 138) AZEREDO, A; TOLEDO, M. C. F.; CAMARGO, M. C. R. Determinação de benzo (a) pireno em pescados. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 26, n. 1, p. 89-93, 2006.

- 139) BAUMARD, P. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) burden of mussels (*Mytilus* sp.) in different marine environments in relation with sediment PAH contamination, and bioavailability. **Marine Environmental Research**, v. 47, n. 5, p. 415-439, 1999.
- 140) ESCARRONE, A. L. V. et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in rice grain dried by different processes: Evaluation of a quick, easy, cheap, effective, rugged and safe extraction method. **Food chemistry**, v. 146, p. 597-602, 2014.
- 141) BADOLATO, Elza SG et al. Sistematic study of benzo [a] pyrene in coffee samples. **Journal of the Brazilian Chemical Society**, v. 17, n. 5, p. 989-993, 2006.
- 142) SILVA, Flavio Soares et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in raw cane sugar (rapadura) in Brazil. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 24, n. 3, p. 346-350, 2011.
- 143) GALINARO, Carlos A.; CARDOSO, Daniel R.; FRANCO, Douglas W. Profiles of polycyclic aromatic hydrocarbons in Brazilian sugar cane spirits: discrimination between cachaças produced from nonburned and burned sugar cane crops. **Journal of agricultural and food chemistry**, v. 55, n. 8, p. 3141-3147, 2007.
- 144) TFOUNI, Silvia AV et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in cachaça by HPLC with fluorescence detection. **Food Chemistry**, v. 101, n. 1, p. 334-338, 2007.
- 145) CARUSO, Miriam SF; ALABURDA, Janete. Optimization of the benzo (A) pyrene determination procedure in cachaça. **Journal of the Brazilian Chemical Society**, v. 20, n. 3, p. 502-508, 2009.
- 146) MACHADO, Ana Maria de R. et al. Contamination of cachaça by PAHs from storage containers. **Food chemistry**, v. 146, p. 65-70, 2014.
- 147) MENEZES, Helvécio C. et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in artisanal cachaça by DI-CF-SPME–GC/MS. **Microchemical Journal**, v. 118, p. 272-277, 2015.
- 148) CAMARGO, Mônica C. Rojo; TOLEDO, Maria Cecília F. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Brazilian vegetables and fruits. **Food control**, v. 14, n. 1, p. 49-53, 2003.
- 149) TFOUNI, Silvia AV et al. Incidence of polycyclic aromatic hydrocarbons in vegetable oil blends. **Food Control**, v. 46, p. 539-543, 2014.
- 150) DA SILVA, Simone Alves; SAMPAIO, Geni Rodrigues; DA SILVA TORRES, Elizabeth Aparecida Ferraz. Optimization and validation of a method using UHPLC-fluorescence for the analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in cold-pressed vegetable oils. **Food chemistry**, v. 221, p. 809-814, 2017.
- 151) DA SILVA, Simone Alves et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons content and fatty acids profile in coconut, safflower, evening primrose and linseed oils. **Food chemistry**, v. 245, p. 798-805, 2018.
- 152) CAMARGO, M. C. R. Caffeine daily intake from dietary sources in Brazil. **Food**

Additives & Contaminants, v. 16, n. 2, p. 79-87, 1999.

153) Climate Watch. Disponível em: <<https://www.climatewatchdata.org/ghg-emissions>>. Acesso em: 01/09/19.

154) YU, Zi-Ling et al. Spatial-temporal trend and health implications of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in resident oysters, South China Sea: A case study of Eastern Guangdong coast. **Marine pollution bulletin**, v. 110, n. 1, p. 203-211, 2016.

155) WU, Wen-Jing et al. Levels, Distribution, and health risks of polycyclic aromatic hydrocarbons in four freshwater edible fish species from the Beijing market. **The Scientific World Journal**, v. 2012, 2012.

156) KE, Chang-Liang et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in wild marine organisms from South China Sea: Occurrence, sources, and human health implications. **Marine pollution bulletin**, v. 117, n. 1-2, p. 507-511, 2017.

157) LI, Ge et al. Concentration, dietary exposure and health risk estimation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in youtiao, a Chinese traditional fried food. **Food Control**, v. 59, p. 328-336, 2016.

158) LI, Helian; MA, Yibing. Field study on the uptake, accumulation, translocation and risk assessment of PAHs in a soil-wheat system with amendments of sewage sludge. **Science of the Total Environment**, v. 560, p. 55-61, 2016.

159) LI, Jiafu et al. Quantitatively assessing the health risk of exposure to PAHs from intake of smoked meats. **Ecotoxicology and environmental safety**, v. 124, p. 91-95, 2016.

160) WANG, Jian et al. Application of biochar to soils may result in plant contamination and human cancer risk due to exposure of polycyclic aromatic hydrocarbons. **Environment international**, v. 121, p. 169-177, 2018.

161) NIE, Jing et al. Health risk assessment of dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Taiyuan, China. **Journal of Environmental Sciences**, v. 26, n. 2, p. 432-439, 2014.

162) DUAN, Xiaoli et al. Dietary intake polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and associated cancer risk in a cohort of Chinese urban adults: Inter-and intra-individual variability. *Chemosphere*, v. 144, p. 2469-2475, 2016.

163) YU, Yanxin et al. Risk of human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a case study in Beijing, China. **Environmental pollution**, v. 205, p. 70-77, 2015.

164) FALCO, Gemma et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. **Journal of Food Protection**, v. 66, n. 12, p. 2325-2331, 2003.

165) MARTÍ-CID, Roser et al. Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain. **Food and Chemical Toxicology**, v. 46, n. 9, p. 3163-3171, 2008.

166) MARTORELL, Isabel et al. Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain. **Food and chemical**

toxicology, v. 50, n. 11, p. 4103-4108, 2012.

167) ROZENTĀLE, Irina et al. Assessment of dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from smoked meat products produced in Latvia. **Food Control**, v. 54, p. 16-22, 2015.

168) NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS et al. National health and nutrition examination survey. Centers for Disease Control and Prevention Web site. 2007.

169) ABRAMSSON-ZETTERBERG, Lilianne; DARNERUD, Per Ola; WRETTLING, Sören. Low intake of polycyclic aromatic hydrocarbons in Sweden: Results based on market basket data and a barbecue study. **Food and Chemical Toxicology**, v. 74, p. 107-111, 2014.

170) Associação Brasileira da Indústria de Chocolates, Amendoim e Balas. Disponível em: <<http://www.abicab.org.br/paginas/chocolate/consumo/>>.

171) BASKET, NFA Market. chemical analysis, exposure estimation and health-related assessment of nutrients and toxic compounds in Swedish food baskets. **Uppsala: Swedish National Food Agency**, 2012.

172) VEYRAND, Bruno et al. Human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: results of the second French Total Diet Study. **Environment international**, v. 54, p. 11-17, 2013.

173) DUBUISSON, Carine et al. Trends in food and nutritional intakes of French adults from 1999 to 2007: results from the INCA surveys. **British journal of nutrition**, v. 103, n. 7, p. 1035-1048, 2010.