

EFEITO DA PEROXIDAÇÃO DE ÓLEOS UTILIZADOS EM FRITURAS NA SAÚDE HUMANA

EFFECT OF PEROXIDATION USED OIL IN FRYING ON HUMAN HEALTH

Iolanda Bianca Rodrigues de Almeida Silva¹, Raquel Alves de Araujo¹, Nathalie Alcantara Ferreira²

¹ Acadêmicas do Curso de Biomedicina

² Professora Mestre do Curso de Biomedicina

Resumo

Introdução: Alimentos fritos são muito consumidos no Brasil, pela praticidade, a redução do tempo para o preparo dos alimentos e a facilidade de consumo. Os principais fenômenos que ocorrem no preparo de frituras é a oxidação dos alimentos, reação química provocada pelo contato do óleo com o ar, que altera os ácidos graxos insaturados em ácidos graxos saturados, tendo como consequência o aparecimento de doenças cardiovasculares. **Objetivo:** investigar, na literatura, os efeitos do consumo de óleos utilizados em frituras no organismo humano. **Materiais e Métodos:** trata-se de uma revisão crítica sobre o tema de artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados Medline, Lilacs, Scielo e Google Scholar, com ênfase nos últimos dez anos. Utilizando-se os descritores: óleo utilizado em processos de fritura, efeitos das substâncias liberadas na oxidação de óleo no organismo, frituras descontínuas, ácidos graxos, peróxidos, doenças cardiovasculares. Serão selecionados estudos experimentais, clínicos randomizados, observacionais, epidemiológicos. **Conclusão:** O consumo de alimentos fritos em óleos e gorduras reutilizados leva a peroxidação do mesmo, podendo acarretar complicações para a saúde. Uma delas é a formação de placas de ateroma e, conseqüentemente, o surgimento de doenças coronarianas.

Palavras-Chave: Fritura; oxidação; ateroma; doenças cardiovasculares.

Abstract

Introduction: Fried foods are widely consumed in Brazil by practicality, reducing the time for food preparation and ease of use. The main phenomena that occur in fried food preparation is the oxidation of food, chemical reaction caused by the oil contact with air amending the unsaturated fatty acids into saturated fatty acids, resulting in the onset of cardiovascular disease. **Objective:** To investigate the literature, the effects of oils used in frying consumption in the human body. **Materials and Methods:** This is a critical review on the subject of articles published in journals indexed in Medline, Lilacs, Scielo and Google Scholar, emphasizing the last ten years. Using the descriptors: oil used for frying processes, effects of oil substances released in the oxidation in the body, discontinuous frying, fatty acids, peroxides, cardiovascular diseases. Experimental, randomized, observational, epidemiological studies will be selected. **Conclusion:** The consumption of foods fried in oils and fats reused peroxidation leads to the same and may cause health complications. One is the formation of atherosclerotic plaques and hence the appearance of coronary diseases.

Keywords: Frying; oxidation; atheroma; cardiovascular diseases.

Contato: iolanda.bianca@gmail.com; Raquel.alves73@gmail.com

Introdução

Alimentos fritos são muito consumidos no Brasil. Esses hábitos alimentares alcançaram grande destaque com o processo migratório e o conseqüente avanço da urbanização, que tem valorizado e priorizado a praticidade, a redução do tempo para o preparo dos alimentos e a facilidade de consumo¹⁴. Em detrimento da elaboração de alimentos mais saudáveis.

Os principais fenômenos que ocorrem no preparo de frituras é a oxidação dos alimentos, reação química provocada pelo contato do óleo com o ar, que altera os ácidos graxos insaturados em ácidos graxos saturados, tendo como consequência o aparecimento de doenças cardiovasculares. Outro efeito negativo desse processo é a diminuição da absorção de proteínas e nutrientes, como vitaminas e minerais, além de

causar irritação da mucosa intestinal, dando origem a diarreias. Frituras preparadas com óleo degradado promovem também o acúmulo de radicais livres, responsáveis pela aceleração do envelhecimento celular⁸.

Ácidos graxos são produzidos a partir da quebra da molécula de gordura. Estruturalmente é uma cadeia que possui carbono, hidrogênio e oxigênio, que quanto maior a cadeia carbônica, menor a solubilidade. Podem ser insaturadas ou saturadas, a primeira se encontra na forma líquida, sendo benéficos ao organismo. A figura 1 mostra a estrutura da cadeia insaturada, que possuem uma ou mais ligações duplas de carbono. E a outra é encontrada na forma sólida, sendo maléfica ao organismo. A figura 2 demonstra a cadeia saturada com ligações simples de carbono. A insaturada pode ser classificada em monoinsaturada esta possui apenas uma ligação dupla de carbono pode ser encontrado em abacate, nozes, azeite de oliva, etc. E em poli-insaturada que possuem duas ou mais ligações dupla de carbono, esta se encontra ômega 3 presente em peixes, ômega 6 presente em vegetais (óleo de soja, milho).

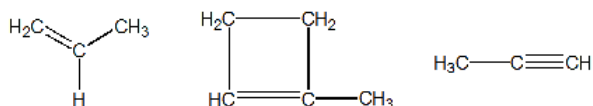
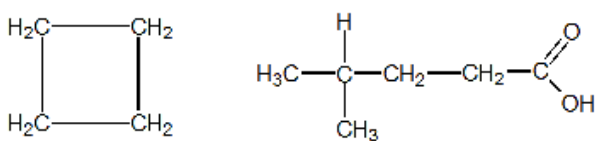


Figura 1. Cadeia insaturada



Cadeia Saturada

Figura 2. Cadeia saturada

O colesterol é o principal lipídeo associado a doenças vascular aterosclerótica, também é utilizado na produção dos hormônios, tecidos e na construção de membranas celulares. É metabolizado no fígado e transportado por lipoproteínas (70% por LDL, 25% por HDL e 5% por VLDL)^{37 28}. Os triglicerídeos são produzidos no fígado, utilizando glicerol e ácidos graxos, sendo transportado por VLDL e LDL. O HDL, faz a retina do colesterol das células e leva para o fígado, onde este será transformado em ácidos biliares.

Em conjunto com o Colesterol, colaboram para o risco cardíaco.²⁸

Os ácidos graxos saturados elevam o colesterol sérico em todas as frações de lipoproteína, esse tipo de ácido graxo saturado é oferecido na dieta e pode levar ao aumento de gordura no tecido adiposo, ganho de peso corporal e ao desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis. Entretanto, o consumo de alimentos ricos em ácidos graxos poli-insaturados, principalmente ômega-3 e ômega-6, está associado a uma redução de algumas doenças, tais como aterosclerose e doenças cardiovasculares.¹¹

Os ácidos graxos *trans*, presente em produtos industrializados como a manteiga, é obtidos a partir de gordura hidrogenada. A figura 3 mostra a estrutura desse ácido, que é hidrogênios ligados em lados opostos ao carbono. Estes também foram incluídos entre os fatores dietéticos de risco para as doenças cardiovasculares, sendo seu principal efeito metabólico a ação hipercolesterolêmica, que eleva o colesterol total e a lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* – LDL). Além de reduzir a lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL), resultando em significativo aumento na relação da LDL/HDL¹¹.

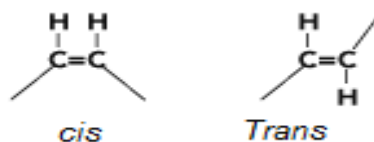


Figura 3. Estrutura dos ácidos graxos *trans* e *cis*.

A principal responsável pelas doenças cardiovasculares é a aterosclerose, que decorre do acúmulo de lipídios, células inflamatórias e elementos fibrosos, que depositam se na parede das artérias, formando as placas ou estrias gordurosas podendo ocasionar a obstrução da mesma. Contudo na doença aterosclerótica se destaca a lipoproteína de baixa densidade (LDL)¹⁶. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares são a primeira causa de mortes em todo mundo³.

Assim o presente trabalho tem por objetivo investigar, na literatura, os efeitos do consumo de óleos utilizados em frituras no organismo humano.

Materiais e Métodos

O presente estudo trata-se de uma revisão crítica sobre o tema de artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados Medline, Lilacs, Scielo e Google Scholar, com ênfase nos últimos dez anos, e apresentado nos idiomas português, inglês e espanhol. Utilizando-se os descritores: óleo utilizado em processos de fritura, efeitos das substâncias liberadas na oxidação de óleo no organismo, frituras descontínuas, ácidos graxos, peróxidos, doenças cardiovasculares. Serão selecionados estudos experimentais, clínicos randomizados, observacionais, epidemiológicos.

Crítérios de Inclusão:

- Artigos publicados entre o período de 2004 a 2014, nos idiomas: português, inglês e espanhol;
- Artigos que contenham pelo menos um dos descritores selecionados;
- Artigos que relatam os efeitos das substâncias liberadas na oxidação do óleo no organismo.
- Estudos experimentais, *in vitro*, *in vivo*, clínicos randomizados, observacionais, epidemiológicos,

entre outros.

Critérios de exclusão:

- Artigos em outros idiomas que não Português, Inglês e Espanhol;
- Estudos que não tratavam especificamente do tema;
- Artigos antigos, período anterior ao ano de 2004.

Influência da alimentação e consumo de fritura na saúde

Inúmeras transformações ocorrem nos alimentos durante o processo de fritura, modificando suas qualidades físico-químicas, funcionais e nutricionais. Os principais fatores envolvidos no desenvolvimento de reações degradativas do óleo de fritura são: temperatura e tempo de fritura; relação superfície/volume do óleo; tipo de aquecimento; tipo de óleo; adição de óleo novo; tipo de alimento frito; presença de contaminantes metálicos; presença de antioxidantes nos óleos e o equipamento utilizado no processo de fritura²³. Tais transformações ocorrem devido a oxidação lipídica, hidrolítica e térmica.

O ar acelera os processos oxidativos. A temperatura promove alterações térmicas que se enquadram também nas alterações oxidativas. A água proveniente do alimento que está sendo frito conduz às alterações hidrolíticas¹³.

Os óleos e gorduras utilizados em frituras são submetidos a altas temperaturas em presença de ar e água. Estas condições propiciam a formação de substâncias originadas das reações térmicas, oxidativas e hidrolíticas. As reações hidrolíticas ocorrem nos triacilgliceróis, constituintes dos óleos e gorduras, liberando ácidos graxos livres e glicerol. As reações térmicas e oxidativas podem levar na degradação dos ácidos ou em ligações duplas dos ácidos graxos livres ou esterificados a molécula de glicerol¹¹. A grande concentração dos ácidos graxos favorece o desenvolvimento da rancidez do óleo²⁷.

Óleos reutilizados sucessivamente perdem as características originais e tornam-se ácidos, formando substâncias tóxicas como os radicais livres, ácidos graxos saturados, que acarretam no envelhecimento precoce das células, irritação gástrica, doenças cardiovasculares e degenerativas⁴.

O óleo vegetal é insaturado que ajuda a reduzir os níveis de colesterol, mas ao passar por processos de frituras tornam-se saturados, elevando, por sua vez, os níveis de colesterol⁹.

A alimentação tem sido estudada para avaliar a saúde da população. Alguns fatores que predispõe a mortalidade como a quantidade e o tipo de gordura alimentar, exercem influência direta sobre fatores de risco cardiovascular, tais como a concentração de lipídios e de lipoproteínas plasmáticas. A gordura dos alimentos se

encontra na forma de triglicérides, que são hidrolisados pelas lípases gástrica, intestinal e pancreática, gerando ácidos graxos e monoglicerídeos.

O consumo de gordura, ácidos graxos saturados e trans elevam muito os colesteróis plasmáticos relacionados ao colesterol alimentar podem causar inflamação, após o consumo desses. No presente estudo, hábitos alimentares saudáveis, como dieta, atividade física e mudança comportamental, ajudam no tratamento de dislipidemias e de doenças associadas, assim, diminuindo o risco de mortalidade²¹.

Os lipídeos são fontes de energia para processos metabólicos que ocorrem em nosso organismo, e sua principal importância é a participação sob forma de ácidos graxos e colesterol, contribuindo na formação das membranas celulares de todos os tecidos, sendo também precursores dos hormônios esteroides e ácidos biliares²⁴.

A elevação dos níveis plasmáticos de colesterol de baixa densidade (LDL), a redução dos níveis de colesterol de alta densidade (HDL) e também o aumento de triglicérides (TG), são fatores de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular, que se tornou a principal causa de óbito no mundo⁴.

Os ácidos graxos livres originados na hidrólise dos óleos e gorduras pela ação das enzimas lípases, devidos às altas temperaturas e acelerada por luz e calor, aumentam com a deterioração do óleo durante o processo de fritura.

A determinação de ácidos graxos livres avaliam a qualidade destes em relação adequação da gordura para uso. Os ácidos graxos são determinados pela porcentagem em peso de ácidos graxos livres, em relação a um ácido graxo específico, geralmente o ácido oleico¹.

Doenças associadas ao consumo de fritura:

Ateroma

A aterosclerose é uma inflamação crônica multifatorial é considerada a patologia mais encontrada em doenças cardiovasculares, sendo uma disfunção do endotélio e de inflamação. A disfunção do endotélio é provocada pela perda do óxido nítrico (NO) que é uma substância antiaterogênica. Essa perda é causada pela presença de fatores inflamatórios e com risco cardiovascular. Podendo ocasionar o aumento da vasoconstrição, trombose, inflamação e proliferação celular na parede do vaso.³²

O endotélio exerce função anticoagulante e antiinflamatória, que mantém a vasodilatação e inibi a adesão leucocitária e proliferação de células musculares lisas. Esses anticoagulantes têm ação exercida pelo óxido nítrico, que é fundamental para que ocorra a homeostasia. Na formação do

ateroma desencadeia uma diminuição na produção de anticoagulante e aumento da produção de moléculas vasoativas e pro-coagulantes, faz com que ocorra um processo inflamatório, nisso um aumento da permeabilidade vascular.⁶ Essa disfunção leva a hiperagregação das plaquetas que pode causar a formação de um trombo e a posterior oclusão dos vasos sanguíneos levando à isquemia³⁴.

Com a perda do óxido nítrico, há um aumento de permeabilidade das lipoproteínas, com o surgimento de moléculas de adesão leucocitárias na superfície do endotélio, sendo responsáveis pela atração de macrófagos e linfócitos para a parede arterial. Tal processo é estimulado pelo LDL.

Por sua vez os macrófagos captam as LDL sem controle das quantidades, ficando repletos de lipídeos, passando a serem chamados de células espumosas. Essas células são o principal componente das estrias gordurosas e lesões iniciais da aterosclerose e responsáveis pela progressão das mesmas em decorrência de citocinas, agravando a inflamação e de enzimas proteolíticas, capazes de degradarem os colágenos e componentes teciduais no local.

Os linfócitos T são encontrados em menos quantidade do que os macrófagos no ateroma e sua interação com os macrófagos podem se diferenciar e produzir citocinas que modulam o processo inflamatório no local.^{17 15} A placa aterosclerótica estável tem o núcleo lipídico, rico em colesterol e uma capa fibrosa rica em colágeno e com escassa presença de células inflamatórias. Já a placa aterosclerótica instável apresenta atividade inflamatória intensa nas bordas laterais, com atividades proteolíticas, núcleo lipídico e capa fibrótica. A ruptura dessa capa expõe o material lipídico, levando a formação de trombo, conhecido como aterotrombose, principal manifestação clínica.³⁵

A insulina, em concentrações fisiológicas, atua como um vasodilatador e estimula a produção endotelial de óxido nítrico⁵. Quando ocorre a lesão endotelial ocorre agregação plaquetária, os macrófagos e monócitos estimulam ao aumento das plaquetas, que estimulam a células de músculo liso, os neutrófilos tem o papel de infiltrar-se, causando danos na parede do endotélio²⁰.

No processo inflamatório as plaquetas migram e se aderem rapidamente ao vaso formando um tampão, a coagulação impedir que o sangue extravase para o meio externo. Na inflamação aguda, como resposta a uma infecção grave, resulta no aumento, ocasionando o risco trombótico, incluindo a geração aumentada de trombina e fibrina¹⁹.

A formação da placa de ateroma na parede dos vasos sanguíneos é resultante do acúmulo focal de lipídios, hidratos de carbono, produtos sanguíneos, tecido fibroso e depósito de cálcio, onde tende a limitar o fluxo sanguíneo, predispondo ao surgimento de doenças cardiovasculares. Esse processo reúne fatores de risco para o desenvolvimento tendo os fatores de risco para o desenvolvimento como a hipercolesterolemias, diabetes mellitus e obesidade, podendo ocasionar infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico (AVE), devido a processo inflamatório crônico¹⁸.

Essa formação ocorre geralmente devido a concentração de lipoproteína no plasma sanguíneo, concentração de LDL, IDL e VLDL, que acumulam na parede endotelial, ocorrendo o processo inflamatório causando a doença chamada de aterosclerose³³.

Com a agregação de placas de gorduras, colesterol, entre outras substâncias na parede das artérias, ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo, podendo levar a complicações na saúde humana. A angina é um desses fatores, presente em doenças como hipertensão não controlada, cardiomiopatia, hipertrófica e doenças cardíacas valvares. O paciente com Angina sente algumas manifestações clínicas, dores nos membros superiores e dor torácica, podendo, se agravada, levar ao infarto do miocárdio⁷. A artéria aorta é a localização mais frequente dessa manifestação, seguindo-se as coronárias, cerebrais e as artérias dos membros inferiores.³⁰ A figura 4 demonstra a formação da placa de ateroma.

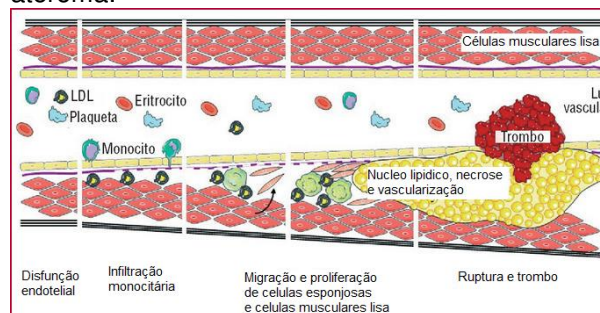


Figura 4. Demonstra a formação da placa de ateroma.

Doenças cardiovasculares

Essas doenças são das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo. Se manifestando na idade precoce, fazem parte do grupo de doenças crônicas não-transmissíveis, com múltiplos fatores de risco, podendo ser modificáveis (dislipidemia, hipertensão arterial, hábitos alimentares, fumo, diabetes melito, obesidade e sedentarismo) e não-modificáveis (idade, sexo e herança genética)⁷.

O aumento da formação de radicais livre, bem como da atividade endotelial e a diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico, resultam em doença arterial coronariana, que está relacionada à ocorrência de placas de ateroscleróticas, consequência do estreitamento das artérias coronárias, diminuindo o fluxo de oxigênio no coração, levando ao infarto²⁹.

A avaliação do risco cardiovascular engloba o colesterol total, lipoproteínas, triglicerídeos, proteína C reativa ultra-sensível.²⁸

Fatores metabólicos

Lipidograma

O lipidograma é um importante exame para avaliar a dosagem de colesterol, HDL, LDL e triglicerídeos circulantes no corpo.

Quando elevados, são encontrados em Síndrome nefrótica, na ingestão elevada de álcool, uso de contraceptivos orais, no hipotireoidismo, diabetes e gravidez. Os níveis baixos podem estar relacionados à má absorção, má nutrição e hipertireoidismo. O método utilizado para análise do colesterol e suas frações e dos triglicerídeos são por ensaios colorimétricos enzimático²⁸. Os valores de referência do perfil lipídico são apresentados na Tabela 1 e Tabela 2.

Tabela 1. Valores de referência do perfil lipídico para adultos maiores de 20 anos proposta pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Lípidos	Baixo	Ótimo	Desejável	Limitrofe	Alto	Muito alto
CT			<200	200-239	>240	
LDL		<100	100-129	130-159	160-189	>190
HDL	<40		> 60			
TG			<150	150-200	200-499	>500
Colesterol não- HDL		<130	130-159		160-189	>190

CT= Colesterol Total; LDL= Lipoproteína de baixa densidade; HDL= Lipoproteína de alta densidade; TG= triglicerídeos. Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013).

Tabela 2. Valores de referência do perfil lipídico para faixa etária entre 2 a 19 anos proposta pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Lípidos	Desejáveis	Limitrofe	Elevados
CT	<150	150-159	>170
LDL	<100	100-129	>130
HDL	> 40		
TG	<100	100-129	>130

CT= Colesterol Total; LDL= Lipoproteína de baixa densidade; HDL= Lipoproteína de alta densidade; TG= triglicerídeos. Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013).

Fatores inflamatórios

Proteína C Reativa Ultrasensível - PCRus

É uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado em resposta às citocinas³⁰. Esta é um

marcador de ateroma, podendo prever de forma independente o risco vascular em pessoas aparentemente saudáveis e assintomáticos²⁵. O PCR é usado para monitoração de processos inflamatórios virais e bacterianos. O método de análise é o de nefelometria²⁸. Seus valores de referência são de que < que 0,80 mg/dL para doenças inflamatórias. Para o quadro coronariano são considerados níveis de baixo risco entre de 0,01 a 0,11; risco moderado ente 0,12 a 0,19; risco elevado ente 0,20 a 0,37; risco muito elevado entre 0,38 a 1,50²⁸.

Tratamento

Para o tratamento são indicados as medicação Estatinas, Resinas, Ezetimiba, Niacina, fibratos, ácidos graxos ômega 3, inibidores da protina de transferência de éster de colesterol (CETP); Inibidores da microsomal transfer protein (MTP); Inibidores do proprotein convertase subtilisin kexin type (PCSK9); Inibidores da síntese de apolipoproteína B³⁷.

Prevenção

A terapia não medicamentosa é a alternativa nutricional, com a redução do uso de açúcares, carboidratos, ácidos graxos saturados e trans. Além das mudanças no estilo de vida, com a prática de atividades físicas, perda de peso, cessação do tabagismo, bem como a redução do consumo de bebida alcoólica³⁷.

Para manutenção da saúde sugere que para uma alimentação adequada a absorção de alimentos não exceda 30% da ingestão calórica. E que menos de 10% das calorias sejam provenientes de ácidos graxos saturados e que a quantidade de colesterol na alimentação seja menor que 300mg/dia. Os isômeros trans dos ácidos graxos (gorduras trans), encontrados na margarina, biscoitos, bolos e pão branco, aumentam a relação LDL/HDL plasmática, influenciando adversamente como fator de risco para doença coronariana².

Conclusão

O uso de forma descontínua e indevida dos óleos de fritura, acarretando em um óleo com várias alterações, ocasionando um alimento de baixa qualidade e prejudicial à saúde. Para amenizar os níveis de alteração do óleo deve se adotar uma conduta no sentido de melhorar a qualidade dos óleos de fritura, de estabelecimentos comerciais e de frituras domésticas para se adequarem, diminuir a temperatura do banho, não fazer o uso da mesma gordura para vários alimentos, aumentar a frequência de troca do óleo.

O efeito do óleo reutilizado no organismo, pode provocar até um infarto, com isso recomenda se hábitos saudáveis, como pratica de esportes, cessação do tabagismo e do álcool.

Referências bibliográficas:

- 1- AOCS; *Official methods and recommended practices of the American Oil Chemists' Society*, AOCS: Champaign, 2004.
- 2- BARRETO, Sandhi Maria et al . Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde, da Organização Mundial da Saúde. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília , v. 14, n. 1, mar. 2005. Disponível em: http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742005000100005&lng=pt&nrm=iso. Acessos em 12 abr. 2015.
- 3- BRASIL, Ministério da Saúde. Indicadores de mortalidade. Mortalidade proporcional por grupos de causas. 2007. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2007/c04.def>. Acesso em 23 de Março de 2015.
- 4- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n.49 de 22 de Dezembro de 2006. *Regulamento Técnico de Identidade e Qualidade dos Óleos Vegetais Refinados; a Amostragem; os Procedimentos Complementares; e o Roteiro de Classificação de Óleos Vegetais Refinados*. Diário Oficial da União, 26/12/2006. Seção 1.
- 5- Bouskela E. et al.O endotélio na síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab** vol.50 no.2 São Paulo Apr. 2006 Disponível em : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200015
- 6- Carvalho A. C. A., et al. Desenvolvimento de placas de ateroma em pacientes diabéticos e hipertensos. **Rev. Ciê. Méd. Biol.** [online] 2010 Vol.9(Supl.1):73-77. Disponível em: <http://www.portalseer.ufba.br/index.php/cmbio/article/viewFile/4736/3509>. Acesso em 11 de junho de 2015.
- 7- César L. A. M., Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. **Arq. Bras. Cardiol.** Vol.83 suppl.2 São Paulo Sept.2004. Disponível em:http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2004002100001
- 8- CHAGAS, G. RISCO NO PREPARO DE FRITURAS. **Jornal UNESP**. Junho de 2007. Disponível em: < <http://www.unesp.br/aci/jornal/224/frituras.php> >. Acessado em: 16 de Setembro de 2014.
- 9- CHAGAS, G. Risco no preparo de frituras. **Eng. Alim. UNESP**. Julho, 2007.
- 10- CORONELLI, Cleunice Luzia Smania; MOURA, Ery Catarina de. Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 37, n. 1, p. 24-31, Feb. 2008 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102003000100006&lng=en&nrm=iso>. access on 11 June 2015. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102003000100006>.
- 11- CORSINI, Mara da Silva; JORGE, Neuza; MIGUEL, OLIVEIRA, Ana Maria; VICENTE, Eduardo. Perfil de ácidos graxos e avaliação da alteração em óleos de fritura. **Quím. Nova** [online]. 2008, vol.31, n.5 pp. 956-961.
- 12- Fonseca F. A. H., Sposito A. C., et al. IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose, Departamento de aterosclerose da sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.** vol 88 supp1.1 São Paulo Apr.2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2007000700002&script=sci_arttext

- 13- FREIRE, P. C.; FERREIRA, T. A. P. C.; LOBO, L. C. B.; FREITAS, G. S. Qualidade físico-química do óleo/ou gordura de fritura em pastelarias e rotisseries de setor censitário do município de Goiânia, Brasil. **Soc. Bras. Para o processo da ciência**. Goiânia, 2011.
- 14- FREIRE, Poliana Cristina Mendonça; MANCINI-FILHO, Jorge and FERREIRA, Tânia Aparecida Pinto de Castro. Principais alterações físico-químicas em óleos e gorduras submetidos ao processo de fritura por imersão: regulamentação e efeitos na saúde. **Rev. Nutr.** [online]. 2013, vol.26, n.3
- 15- GIRIBELA, C.R.G.; GENGO, R.; HONG, V.; COLOMBO, F. M. C. Função e disfunção endotelial da fisiopatologia as perspectivas. **Rev. Bras. Hipertens.** São Paulo. Vol.18(1):27-32, 2011.
- 16- GOTTLIEB, M.G.V.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E. H. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. **Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUCRS**. Porto Alegre S, v. 15, n. 3, jul./set. 2005.
- 17- Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-95.
- 18- HARBOE-GONCALVES, Lillian; VAZ, Luiz Sérgio; BUZZI, Marcelo. Associação entre níveis plasmáticos de homocisteína e acidente vascular cerebral isquêmico: estudo transversal analítico. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo , v. 63, n. 1, p. 97-103, mar. 2005 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2005000100018&lng=pt&nrm=iso. Acessos em 26 abr. 2015.
- 19- HOTTZ É. M. A. et al. O Papel do Inibidor do Ativador do plasminogênio na Relação da Periodontite com a Doença Cardiovascular – Revisão de Literatura. **Rev. Periodontia** - 20(1):14-21. Março 2010. Disponível em: http://www.revistasobrape.com.br/arquivos/marco_2010/artigo2.pdf
- 20- JUSTO f. I. t. et al. Análise Comparativa do Emprego de Veia Safena e Artéria Torácica Interna Esquerda Como Conduto na Cirurgia de Revascularização miocárdica. *Braz. J. Surg. Clin. Res.* v.9,n.3,p.17-23 (dez 2014 – fev 2015).Disponível em: http://www.mastereditora.com.br/periodico/20150131_131431.pdf
- 21- LOTTENBERG, Ana Maria Pita. Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 53, n. 5, July 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302009000500012&lng=en&nrm=iso. Acessado em 12 Abril de 2015.
- 22- MACHADO, Eliana Rodrigues; DOBARGANES GARCIA, María del Carmen; ABRANTES, Shirley de Mello Pereira. Alterações dos óleos de palma e de soja em fritura descontínua de batatas. **Ciênc. Tecnol. Aliment.**, Campinas , v. 28, n. 4, p. 786-792, dez. 2008 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-20612008000400004&lng=pt&nrm=iso. Acessos em 26 abr. 2015.
- 23- MALACRIDA, C. R.; JORGE, N. Alterações do óleo de soja em frituras: efeitos da relação superfície/volume e do tempo de fritura. **Higiene Alimentar**. São Paulo. v.19, n.129, p. 25-31, 2005.
- 24- NAOUN, Paulo Cesar. DOENÇAS QUE ALTERAM OS EXAMES BIOQUÍMICOS. ed Ateneu, 2009.
- 25- Oliveira, A. C., Oliveira, A. M., Adan, L. F., Oliveira, N. F., Silva, A. M. and Ladeia, A. M. (2008), RE-TRACTION: C-reactive Protein and Metabolic Syndrome in Youth: A Strong Relationship?. *Obesity*, 16: 1094–1098. doi: 10.1038/oby.2008.43

- 26- OSAWA, Cibele Cristina; GONCALVES, Lireny Ap. Guaraldo and RAGAZZI, Sidnei. Titulação potenciométrica aplicada na determinação de ácidos graxos livres de óleos e gorduras comestíveis. **Quím. Nova** [online]. 2006, vol.29, n.3 [cited 2015-04-12], pp. 593-599. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-40422006000300031&lng=en&nrm=iso. Acessado em 26 de Abril de 2015.
- 27- RACANICCI, A. M. C. et al. Oxidação lipídica do óleo de víceras de aves para reprodução de seu conteúdo de energia metabolizável para frangos de corte na fase de crescimento. **Ver. Bras. Zootec.** v.33, n.4, p.919-923, 2004.
- 28- PARDINI, H. Manual de exames. **Lab. Hermes Pardini**. Ed. 2013/2014.
- 29- PINHO, Ricardo Aurino de et al . Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 94, n. 4, p. 549-555, Abril. 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010000400018&lng=en&nrm=iso. Acessado em 26 Abril de 2015.
- 30- PONTES, Thaís de Carvalho et al . Displasia fibromuscular: um diagnóstico diferencial para as vasculites. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo , v. 52, n. 1, p. 70-74, Feb. 2012 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042012000100008&lng=en&nrm=iso>. access on 15 June 2015. <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042012000100008>.
- 31- SAAD J. A. et al. Proteína C-reativa ultra-sensível em pacientes com diagnóstico de doença arterial coronariana estabelecido por angiografia. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** v.43 n.2 Rio de Janeiro abr. 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442007000200003&lng=pt&nrm=iso
- 32- SANTOS, Maria Gisele dos et al . Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 90, n. 4, p. 301-308, abr. 2008 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2008000400012&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 11 jun. 2015. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2008000400012>.
- 33- SANTOS, R.D. et al . I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 100, n. 1, supl. 3, p. 1-40, Jan. 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2013000900001&lng=en&nrm=iso. Acessado em 26 Abril de 2015.
- 34- SILVA L. L., AMICO E. A.; Estudos comparativo entre agregação plaquetária por turbidimetria e impedância elétrica em pacientes sob terapia antiplaquetária a base de ácido acetilsalicílico **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.** Vol. 32 no.6 São Paulo 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-84842010000600010&script=sci_arttext.
- 35- SPOSITO, Andrei C. et al . IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 88, supl. 1, p. 2-19, Apr. 2007 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-

782X2007000700002&lng=en&nrm=iso>. access on 11 June 2015.
<http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007000700002>.

- 36- VENANCIO, Luciene de Souza; BURINI, Roberto Carlos; YOSHIDA, Winston Bonetti. Tratamento dietético da hiper-homocisteinemia na doença arterial periférica. **J. vasc. bras.**, Porto Alegre , v. 9, n. 1, p. 28-41,2010. Disponível em:
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492010000100006&lng=pt&nrm=iso. Acessos em 26 abr. 2015.
- 37- XAVIER, H. T. et al . V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 101, n. 4, supl. 1, p. 1-20, Oct. 2013 . Disponível em:
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2013004100001&lng=en&nrm=iso. Acessos em 26 Abril de 2015.