

DISPONIBILIDADE DE FERRO EM OVO, CENOURA E COUVE E EM SUAS MISTURAS

Flávia Maria Vasques Farinazzi Machado

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Mestre em Ciências. Área de Concentração: Ciência e Tecnologia de Alimentos.

P I R A C I C A B A

Estado São Paulo - Brasil

Agosto - 2005

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

DISPONIBILIDADE DE FERRO EM OVO, CENOURA E COUVE E EM SUAS MISTURAS

Flávia Maria Vasques Farinazzi Machado

Nutricionista

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. **SOLANGE GUIDOLIN CANNIATTI-BRAZACA**

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Mestre em Ciências. Área de Concentração: Ciência e Tecnologia de Alimentos.

P I R A C I C A B A

Estado São Paulo - Brasil

Agosto - 2005

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP**

Machado, Flávia Maria Vasques Farinazzi

Disponibilidade de ferro em ovo, cenoura e couve e em suas misturas / Flávia Maria Vasques Farinazzi Machado. - - Piracicaba, 2005.
71 p.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2005.
Bibliografia.

1. Beta-caroteno 2. Cenoura 3. Couve 4. Ferro – Composição de alimentos 5. Ovo
I. Título

CDD 641.1

“Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor”

Aos meus pais, José Eurides e Maria Elidia pelo amor e apoio incondicionais nesta e em todas etapas da minha vida

Ao meu marido, Joel Fernando pela paciência, cumplicidade e compreensão nos momentos difíceis

Aos meus irmãos, Carla e João Paulo pela família que somos

A minha filhinha Manuela que veio iluminar a etapa final deste projeto

Dedico.

*" O Senhor é meu Pastor e nada me faltará
Ainda que eu ande pelo vale da sombra da morte,
Não temerei mal algum,
porque Deus está comigo"*

Salmo 23

AGRADECIMENTOS

A Deus, sem O qual nada seria possível, e através Dele venci mais uma etapa de minha vida.

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, em especial ao Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição, pela acolhida e pelos recursos oferecidos, e aos professores e funcionários pelo carinho.

À Prof^a. Dr^a. Solange Guidolin Canniatti-Brazaca, pela oportunidade, pelo incentivo, e pela orientação na realização desta pesquisa.

Às Técnicas Maria de Lourdes Perin Storer e Débora Niero Mansi, pela amizade e grande colaboração nas análises laboratoriais.

À Prof^a. Dr^a. Sônia Maria de Stefano Piedade, pela colaboração nas análises estatísticas.

À minha ilustre Banca de Qualificação: Prof^a. Dr^a. Marina Vieira da Silva, Prof^a. Dr^a. Marta Helena Fillet Spoto, Prof. Dr. Antonio Augusto Domingos Coelho, pelas orientações e sugestões.

A todas as Bibliotecárias, pela parceria nas correções das referências bibliográficas.

À Secretária de Educação da Prefeitura Municipal de Vera Cruz, Lúcia Celina Anastácio, pelo incentivo e compreensão. Às merendeiras da Cozinha Piloto do Setor de Merenda Escolar de Vera Cruz pelo apoio e orações a cada viagem à cidade de Piracicaba.

Ao meu marido, Joel Fernando, pelo suporte financeiro e incentivo para que este projeto se tornasse possível.

Aos meus pais e irmãos, pelo estímulo e incentivo.

À minha sobrinha Carolina por me alegrar o coração e a vida.

Às minhas amigas de Piracicaba Ana Cláudia, Patrícia, Mariana, Márcia e Andréya pela acolhida e carinho.

A todos os colegas da pós-graduação, pelo companheirismo.

A algumas pessoas especiais, cujos nomes não são citados aqui, gostaria de expressar toda a minha gratidão, admiração e respeito. Espero que de alguma maneira, realmente possa retribuir ao menos um pouco o que fizeram por mim, que certamente não será esquecido.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS	ix
LISTA DE TABELAS	x
RESUMO	xiii
SUMMARY	xv
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1 Anemia	5
2.2 Aspectos importantes sobre o ferro	6
2.2.1 Distribuição de ferro no organismo	6
2.2.2 Necessidades e perdas	8
2.2.3 Deficiência	9
2.2.4 Ferro nos alimentos	11
2.2.5 Absorção do ferro	12
2.2.6 Biodisponibilidade	13
2.2.6.1 Fatores estimuladores da absorção do ferro não-heme	15
2.2.6.1.1 Ácido ascórbico	15
2.2.6.1.2 Carnes	16
2.2.6.1.3 Ácidos orgânicos	16
2.2.6.1.4 Vitamina A	16
2.2.6.2 Fatores inibidores da absorção do ferro não-heme	16
2.2.6.2.1 Fitatos	17
2.2.6.2.2 Compostos polifenólicos	18
2.2.6.2.3 Minerais	20
2.3 Aspectos importantes sobre a vitamina A	21

2.3.1 Carotenóides	21
2.3.2 Absorção, transporte e armazenamento	23
2.3.3 Unidades de medida	24
2.3.4 Recomendações nutricionais	25
2.3.5 Deficiência	26
2.3.6 Biodisponibilidade da vitamina A e carotenóides	28
2.4 Ferro X Vitamina A	29
2.5 Características dos alimentos analisados	32
2.5.1 Ovo	32
2.5.2 Cenoura	33
2.5.3 Couve	34
3 MATERIAL E MÉTODOS	36
3.1 Matéria prima	36
3.2 Preparo das amostras	36
3.3 Ovo	37
3.4 Cenoura (<i>Daucus carota</i> L.)	37
3.5 Couve manteiga (<i>Brassica oleracea</i> var. <i>acephala</i> L.)	37
3.6 Amostras	37
3.7 Composição centesimal	38
3.8 Ferro	38
3.9 Fatores antinutricionais	39
3.9.1 Taninos	39
3.9.2 Ácido fítico	39
3.9.3 Ácido oxálico	40
3.10 Pró-vitamina A (α e β -caroteno).....	40
3.11 Diálise de ferro <i>in vitro</i>	41
3.12 Análise estatística	41
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	42
4.1 Composição Centesimal	42
4.2 Antinutricionais	45
4.3 α e β -caroteno	48

	viii
4.4 Ferro nos alimentos	50
4.5 Quantidade de ferro dialisável	52
5 CONCLUSÕES	58
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59

LISTA DE FIGURAS

	Página
1 Distribuição do ferro em adultos	7
2 Modelo conceitual da indução da anemia pela deficiência da vitamina A	30
3 Teor de ferro dialisável, em base úmida	52
4 Efeito dos teores de taninos sobre o ferro dialisável	54
5 Efeito dos teores de fitato sobre o ferro dialisável	55
6 Efeito dos teores de oxalato sobre o ferro dialisável	55
7 Efeito dos teores de β -caroteno sobre o ferro dialisável	57

LISTA DE TABELAS

	Página
1 Ingestão Diária Recomendada para o ferro nos diversos estágios de vida	8
2 Fontes de carotenóides em frutas e vegetais	22
3 α e β -caroteno, na forma trans e atividade da vitamina A em cenouras frescas e congeladas afetadas pelo tempo de cozimento	23
4 Ingestão Diária Recomendada para a vitamina A em Equivalentes de Retinol (RE) nos diversos estágios de vida	26
5 Teores de umidade, proteína, extrato etéreo, cinzas e carboidratos, em g/100g de amostras (base úmida)	42
6 Teores de umidade (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.....	43

7	Teores de extrato etéreo (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	44
8	Teores de proteínas (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	44
9	Teores de cinzas (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	45
10	Quantidade de taninos em mEqcatequina/g, fitato, em mg/g e ácido oxálico em porcentagem, nas misturas analisadas	46
11	Teores de taninos (mEqcatequina/g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	47
12	Teores de fitatos (mg/g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	47
13	Teores de oxalato (%) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	48
14	Média dos valores de alfa caroteno, beta caroteno e equivalente de retinol das amostras	49

15	Teores de β -Caroteno ($\mu\text{g}/100\text{g}$) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	50
16	Ferro total nas amostras analisadas ($\text{mg}/100\text{g}$)	51
17	Teores de ferro total ($\text{mg}/100\text{g}$) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	51
18	Teores de ferro dialisável (%) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve	52
19	Valores estatísticos de regressão para os teores de ferro dialisável e os demais nutrientes entre as diferentes amostras analisadas	53

DISPONIBILIDADE DE FERRO EM OVO, CENOURA E COUVE E EM SUAS MISTURAS

Autora : FLÁVIA MARIA VASQUES FARINAZZI MACHADO

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. SOLANGE GUIDOLIN CANNIATTI-BRAZACA

RESUMO

A anemia causada por deficiência de ferro é a forma mais comum de todas as anemias e afeta grande parcela da população mundial, especialmente o grupo materno-infantil: lactentes, pré-escolares, escolares, gestantes e nutrízes. A carência acarreta atraso no desenvolvimento psicomotor e cognitivo de crianças menores de dois anos, além de diminuição da eficiência da função imune, e agravamento de doenças infecciosas. O presente estudo teve por objetivos avaliar a disponibilidade de ferro em alimentos fontes deste e de vitamina A, ovo (o), cenoura (c) e couve (cv), bem como verificar a interação do ferro com α e β -caroteno, e com outros interferentes. As misturas foram de ovo com cenoura e ovo com couve em diferentes proporções (1:1), (1:1,5), (1:2), (1:2,5) e (1:3) e também dos 3 alimentos sozinhos, totalizando 13 amostras. As amostras, após pré-preparo e cocção, foram submetidas às análises de composição centesimal, ferro, taninos, ácido fítico, ácido oxálico, α - e β -caroteno e ferro dialisável. Os dados foram submetidos à análise estatística empregando o teste de Tukey, regressão polinomial e correlação, utilizando o software SAS (1996). Os valores para umidade variaram de 83,93 a 95,74 g/100g, apresentando diferenças significativas entre as distintas amostras, assim como para proteínas (0,55 a 7,22g /100g) e extrato etéreo (0,21a 5,94 g/100g). Foi observado que em relação à umidade, extrato etéreo, proteínas, cinzas e β -caroteno houve correlação significativa para o ferro dialisável, sendo que para umidade e β -caroteno essa correlação foi positiva e para os demais componentes foi negativa. Os teores para taninos, fitatos e oxalatos variaram de 0,78 a

1,40 mEqcatequina/g, 0,17 a 0,42 mg/g, e 0,06 a 0,30% respectivamente. A amostra 2 (1o:1,5c) apresentou teores mais elevados de taninos (1,40 mEqcatequina/g), e as amostras 6 (1o:1cv) e 7 (1o:1,5cv) apresentaram teores mais elevados de oxalato e teores de ferro dialisável mais baixo, em relação às outras misturas. O teor de α -caroteno para as amostras contendo cenoura variou de 2.435,27 a 4.609,83 $\mu\text{g}/100\text{g}$. Quanto ao β -caroteno observou-se variações de 2.406,75 a 7.881,55 $\mu\text{g}/100\text{g}$, sendo evidenciado valores mais elevados para as amostras com cenoura. Numericamente, as misturas com maior proporção de cenoura e couve apresentaram os maiores resultados para o ferro dialisável, que variou entre 0,99 a 7,43%, sendo que a amostra 5 (1o:3c) apresentou o melhor resultado, seguida pelas amostras 1, 2, 3, 4, 8, 9 e 10. Pelos resultados obtidos pode-se concluir que as misturas com maior proporção de cenoura e couve aumentaram a disponibilidade do ferro, principalmente pelo maior conteúdo de β -caroteno. Não houve interferência significativa dos antinutricionais sobre o ferro dialisável, embora os taninos e ácido oxálico atuaram como fatores limitantes quando observados os valores numéricos nas amostras com maiores concentrações de cenoura e couve. O β -caroteno apresentou correlação positiva significativa com o ferro dialisável, exercendo influência na redução do efeito dos antinutricionais, especialmente dos fitatos, na disponibilidade do ferro, principalmente nas amostras com cenoura. Assim, pode ser recomendada a utilização de misturas de alimentos como ovo e cenoura, sendo que este último deve estar em maiores proporções em refeições destinadas a populações carentes em ferro.

IRON AVAILABILITY IN EGG, CARROT AND CABBAGE AND IN THEM MIXTURES

Author : **FLÁVIA MARIA VASQUES FARINAZZI MACHADO**

Adviser: Prof^ª. Dr^ª. **SOLANGE GUIDOLIN CANNIATTI-BRAZACA**

SUMMARY

The anemia caused by iron deficiency, is the form more common of all the anemias and it affects large portion of the world population, especially the maternal-infantile group: infants, child-school, children, pregnant woman and nutrizes, carting delay in the development psicomotor and cognitive of smaller children two years old, besides decrease of the efficiency of the immune function, and worsening of infectious diseases. This research aims to estimate the iron availability in food iron sources and vitamin A, egg (e), carrot (c) and cabbage (cb), as well as to verify the interaction of the iron with α , β -carotene and with other interferents, being mixed the foods in study, resulted 13 food mixtures in different proportions (1:1), (1:1.5), (1:2), (1:2.5) and (1:3) include three food alone. The food mixtures, after prepare and cooking, was submitted the analyses of centesimal composition, levels of iron, tannin, phytic acid, oxalic acid, α , β -carotene and *in vitro* iron dialysability. The statistical analysis was determinate by SAS System include polynomial regression and correlation. The values for moisture varied from 83.93 to 95.74 g/100g, showing significant differences among the different mixtures, as well as for proteins (0.55 to 7.22 g/100g) and fat (0.21 to 5.94 g/100g). There was significant correlation with regard to moisture, fat, protein, ash and β -carotene to *in vitro* iron dialysability, being positive correlation to moisture and β -carotene, and negative to other components. The levels of tannins, phytate and oxalates ranged 0.78 to 1.40 mEqcatequina/g, 0.17 to 0.42mg/g and 0.06 to 0.30%, respectively. The mixture 2 (1e:1.5c) showed high levels of tannins

(1.40mEqcatequina/g), and the mixtures 6 (1e:1cb) and 7 (1e:1.5cb) high levels of oxalates, and lower levels of *in vitro* dialysability iron, in relation to the other mixtures. The values for α -carotene to mixtures with carrot ranged 2,435.27 to 4,609.83 $\mu\text{g}/100\text{g}$. With regard to β -carotene, ranged variations to 2,406.75 from 7,881.55 $\mu\text{g}/100\text{g}$, being observed higher levels for the mixtures with carrot. The numbers showed that the mixtures with larger carrot and cabbage proportion showed the bigger results for the *in vitro* dialysability iron, ranges to 0.99 from 7.43 %, and the sample 5 (1e:3cb) it presented the bigger value, proceeded by the mixtures 1, 2, 3, 4, 8, 9 and 10. It's concluded that the mixtures with larger carrot and cabbage proportion increased the iron availability, especially for the largest content of β -carotene. There was not significant interference of antinutritional in the *in vitro* iron dialysability, although tannins and oxalates were an inhibitor when observed the numeric values in the mixtures with larger carrot and cabbage concentrations. The β -carotene showed significant positive correlation with *in vitro* iron dialysability, increasing influence in the reduction of the antinutritional factors effect, especially phytates, in the iron availability, mainly in the mixtures with carrot. Therefore, the use of food mixtures as egg and carrot can be recommended, and this last one should be in larger proportions in meals destined to lacking populations in iron.

1 INTRODUÇÃO

Há evidências de significativa redução na prevalência da desnutrição na população brasileira nas últimas décadas. Preocupante, porém, é que o comportamento da anemia ferropriva não parece acompanhar a melhoria do estado nutricional (Batista Filho & Rissin, 2003).

As anemias nutricionais resultam da carência simples ou combinada de nutrientes como o ferro, o ácido fólico e a vitamina B₁₂. Outros tipos mais raros podem ser causados pela deficiência de piridoxina, riboflavina e proteína. Apesar de muitos nutrientes e co-fatores estarem envolvidos na manutenção da síntese normal de hemoglobina, a deficiência de ferro é a causa mais comum de anemia carencial, constituindo-se a carência nutricional de maior abrangência (Osório, 2002).

A deficiência de ferro é a desordem nutricional mais comum no mundo, atingindo cerca de 4-5 bilhões de pessoas, aproximadamente 66-80% da população mundial; 2 bilhões de pessoas – cerca de 30% da população mundial – são anêmicas, principalmente devido à deficiência de ferro, e em países em desenvolvimento, freqüentemente exacerbada pela malária e fortes infecções (OPAS/OMS, 2002).

A prevalência da anemia tem sido estudada no mundo inteiro nos últimos 25 anos. Informações significativas de 31 países da África, 25 da América Latina, 23 da Ásia e 4 da Oceania, assim como da América do Norte, mostram que as crianças e as mulheres aparecem como os grupos que são mais vulneráveis e, portanto, são também os que têm sido mais estudados (OMS/FAO, 1991).

Em revisão feita por Batista Filho & Ferreira (1996), na Europa, 27 milhões de habitantes apresentam carência de ferro ou níveis baixos de anemia, estabelecendo situação de risco que inclui até famílias de renda média e elevada, especialmente gestantes e crianças menores de dois anos de idade. Em sete países latino-americanos, a prevalência da

anemia em mulheres na idade reprodutiva foi de 21% das não grávidas e de 48% das gestantes.

Estudos sobre anemia em crianças e gestantes brasileiras, grupos reconhecidamente como de maior risco, mostraram sempre prevalência elevada. Segundo revisão feita por Batista Filho & Ferreira (1996), o ICNND (Interdepartmental Committee of Nutrition for National Development) encontrou em 1963, no Nordeste do Brasil, 22,3% e 20,2% de anemia entre menores de cinco e de 15 anos de idade respectivamente. Doze anos depois, em quatro localidades do Estado de Pernambuco, o ICNDD detectou uma prevalência de 35,1% de anêmicos em menores de seis anos de idade. Em São Paulo, Szarfarc (1972), observou índices de anemia em 52,1% das parturientes e em 21% dos recém-nascidos. Em outra investigação do mesmo autor (Szarfarc, 1983) estudando gestantes também no Estado de São Paulo, foi detectada uma ocorrência de 35,1% de anêmicas. Mais recentemente, Torres et al (1993) em estudo realizado em Ibiúna, São Paulo, observaram em um grupo etário de seis a 23 meses, 72,2% de anêmicos.

A hipovitaminose A é outra carência nutricional de grande importância em nível de saúde pública. Calcula-se que atinge cerca de 254 milhões de crianças em todo o mundo; além de gestantes e puérperas, grupos reconhecidamente de risco para essa carência. O Brasil está incluído entre os países, onde a hipovitaminose A é considerada como grave (Saunders et al, 2000).

Estimativas mundiais apontam que cerca de 190 milhões de pessoas apresentam deficiência subclínica, 13 milhões, xerofthalmia e, como consequência, 250.000 a 500.000 crianças são acometidas de cegueira irreversível, anualmente (Diniz, 2001). No Brasil, a deficiência de vitamina A é um problema endêmico em grandes áreas das regiões Norte, Nordeste e Sudeste (Ministério da Saúde, 2002). De acordo com Caballero (1998), a deficiência de ferro se associa epidemiologicamente com a deficiência de vitamina A.

Segundo Hunt (2001), a alta prevalência da deficiência de ferro em crianças e em mulheres na idade reprodutiva enfatiza uma importância potencial na biodisponibilidade do ferro dietético. A biodisponibilidade do ferro para sua absorção é determinada pela sua forma química (ferro heme e ferro não heme) e por substâncias facilitadoras presentes nos alimentos como ácido ascórbico, carnes, ácidos orgânicos, produtos fermentados de soja, vitamina A; e inibidoras, tais como fitatos, polifenóis, cálcio, ácido oxálico, proteína de soja, fosfatos, respectivamente. A biodisponibilidade, proporção do ferro total ingerido que é efetivamente absorvida e utilizada, é também fortemente influenciada por fatores relacionados ao organismo (Heath & Fairweather-

Tait, 2002). Layrisse et al (1997), sugerem que a vitamina A previne o efeito inibitório dos polifenóis presentes no chá e café, os quais são responsáveis pela redução de mais de 50% na absorção do ferro dos alimentos.

Lacerda et al (2001) ao avaliarem o consumo médio de ferro por lactentes de 12 a 18 meses, encontraram dados que refletiam em baixo consumo de ferro biodisponível por grande parte das crianças anêmicas, demonstrando que a absorção de ferro estava comprometida para a maioria das crianças em função do baixo consumo de ferro heme (de origem animal) ou baixa absorção do ferro não-heme consumido. A associação entre o baixo consumo de ferro biodisponível e anemia reflete a composição de refeição imprópria para a manutenção de um adequado estado nutricional de ferro, sendo o consumo de ferro total menos importante do que a combinação dos alimentos na determinação da anemia.

Osório (2002), verificou baixa biodisponibilidade de ferro em crianças de 6-59 meses, em todos os grupos etários e áreas geográficas do estado de Pernambuco, ficando claro, então, que a adequação energética não é necessariamente garantia de adequação do consumo do ferro. Deve-se considerar, também, que a quantificação da ingestão de ferro pouco esclarece sobre a adequação do seu consumo. O aproveitamento de ferro tem relação qualitativa com o consumo total da dieta, uma vez que são necessários alimentos específicos para a sua melhor utilização pelo organismo. Sendo assim, o estudo dos fatores específicos da dieta, relacionados à absorção de ferro, são de extrema importância na compreensão do quadro epidemiológico do problema.

De acordo com o estudo de Germano (2002) as misturas com ovo aumentaram a disponibilidade do ferro, principalmente pelo conteúdo expressivo de proteína e extrato etéreo. Os resultados apontaram ainda que a proteína poderia atuar como fator coadjuvante, aumentando a absorção do ferro. E, a fibra, como fator limitante em sua absorção. Portanto, a utilização de misturas com ovo, principalmente ovo e cenoura, na dieta de grupos populacionais carentes em ferro, bem como para outros grupos especiais, visando o aumento da absorção do ferro, é recomendado.

Além disso, os alimentos selecionados para este estudo, o ovo, a cenoura e a couve são alimentos produzidos em grande escala no Brasil. Segundo o IBGE (2004), a quantidade de ovos produzidos no Brasil vem crescendo consideravelmente, uma vez que produziram-se 151.939 toneladas em março de 2002, 152.350 toneladas em março de 2003 e 160.679 toneladas em março de 2004. Para a cenoura e a couve a produção alcançou valores, em 1996, de 453.907 e

96.916 toneladas, respectivamente. Segundo dados do CEAGESP (2004), a produção e comercialização de cenoura e couve alcançam ofertas estáveis praticamente durante o ano todo, ocorrendo escassez apenas nos meses de fevereiro, junho e julho.

O ovo, a cenoura e a couve são alimentos de fácil acesso e até cultivado para a população, além de não possuírem custo elevado, possibilitando sua aquisição por grande parte da população.

Assim, devido à disponibilidade (Germano, 2002) e custo destes alimentos, da importância do ferro e da vitamina A na nutrição humana e da alta prevalência de suas deficiências na população brasileira e mundial, torna-se necessário a avaliação da disponibilidade do ferro em combinações de alimentos, tendo como fonte de ferro o ovo, bem como verificando as interações que ocorrem entre o ferro com demais nutrientes.

Desta forma, esta pesquisa teve por objetivos: determinar a composição dos alimentos a serem utilizados – ovo, cenoura e couve; quantificar o ferro, α e β -caroteno nos alimentos; avaliar a disponibilidade do ferro em diferentes alimentos e combinações com diferentes proporções dos mesmos; verificar a interação da disponibilidade do ferro com α e β -caroteno nos alimentos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anemia

A anemia é considerada a doença mais prevalente em todo o mundo, especialmente a caracterizada por carência de ferro, que chega a ser responsável por 95% das anemias. Ocorre com maior frequência entre a população infantil de países em desenvolvimento, mas também em menores proporções, nos países desenvolvidos, e é um inquestionável problema de saúde pública no Brasil (Silva et al, 2001).

A anemia é definida como processo patológico no qual a concentração de hemoglobina (Hb), contida nos glóbulos vermelhos, encontra-se anormalmente baixa, respeitando-se as variações segundo idade, sexo e altitude em relação ao nível do mar, em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais como ferro, zinco, vitamina B₁₂ e proteínas (Queiroz & Torres, 2000). Porém a anemia causada por deficiência de ferro, denominada anemia ferropriva, é muito mais comum que as demais (estima-se que 90% das anemias sejam causadas por carência de ferro) e afeta grande parcela da população mundial de praticamente todos os estratos sociais, dos mais privilegiados aos mais carentes, especialmente o grupo materno-infantil: lactentes, pré-escolares, escolares, gestantes e nutrízes, embora homens –adolescentes e adultos- e os idosos também possam ser afetados (Ministério da Saúde, 2004).

A prevenção e terapêutica contra a deficiência de ferro e anemia nutricional ferropriva a partir da utilização de compostos de ferro é um dos mais antigos recursos de tratamento que, ainda hoje, considera-se válido (Batista Filho & Ferreira, 1996).

O paradigma historicamente mais remoto dos modelos de prevenção e tratamento consistiria no emprego de um prego implantado em um limão, utilizando-se o suco da fruta no dia seguinte, constituindo uma engenhosa estratégia de uso simultâneo de ferro (a conhecida "ferrugem", que manchava de vermelho-escuro o limão) e vitamina C, até então desconhecida. É

também desta fase a recomendação de se usar o sangue e vísceras dos animais na alimentação como meio de combater as anemias. Estas experiências precederam a utilização farmacológica do ferro em escala industrial, mediante diferentes combinações de compostos orgânicos e inorgânicos do metal (Batista Filho & Ferreira, 1996).

As perspectivas profiláticas e terapêuticas aumentaram com a descoberta de outros princípios hematínicos (ácido fólico, vitamina B₁₂, zinco e vitamina A), assim como o papel exercido pelas substâncias facilitadoras (vitamina C, aminoácidos, carne e leite humano) ou inibidoras (fitatos, polifenóis, carbonatos, medicamentos alcalinizantes, e outras) do aproveitamento biológico do ferro (Oliveira & Miranda-Silva, 2002).

2.2 Aspectos importantes sobre o ferro

2.2.1 Distribuição do ferro no organismo

O corpo humano contém cerca de 50mg de ferro/Kg de peso corpóreo (adultos: 3 a 4g de ferro) (Zijp et al, 2000). Mulheres na pré-menopausa têm estoques mais baixos devido às freqüentes perdas de sangue nos períodos menstruais (Andrews, 1999). A maior parte do ferro (65%) integra a hemoglobina, que é uma proteína transportadora de oxigênio nos glóbulos vermelhos. Do restante, 4% estão na mioglobina, 1% sob a forma de diversos compostos hêmicos que promovem a oxidação celular e 0,1% combinado à proteína transferrina no plasma sanguíneo (Guyton & Hall, 1997).

O armazenamento de ferro no organismo ocorre na forma de ferritina e hemossiderina, que são encontradas largamente nos tecidos, com concentrações normalmente mais altas, presentes nas células parenquimais do fígado, baço e medula óssea, além dos macrófagos. Os macrófagos recolhem a maior parte do ferro liberado pela degradação da hemoglobina dos eritrócitos, e incorporam o ferro à transferrina no plasma, sendo este transferido para as células (Andrews, 1999). Os homens têm em média, cerca de 500 a 1.000mg de ferro armazenados na forma de ferritina e hemossiderina. Já os estoques de ferro em mulheres raramente alcançam 500mg, sendo que 20 a 30% das mulheres dos países ocidentais industrializados geralmente não apresentam estoques adequados de ferro no organismo. A quantia média de estoques de ferro em mulheres destes países pode ser estimada em torno de 150mg (Zijp et al, 2000).

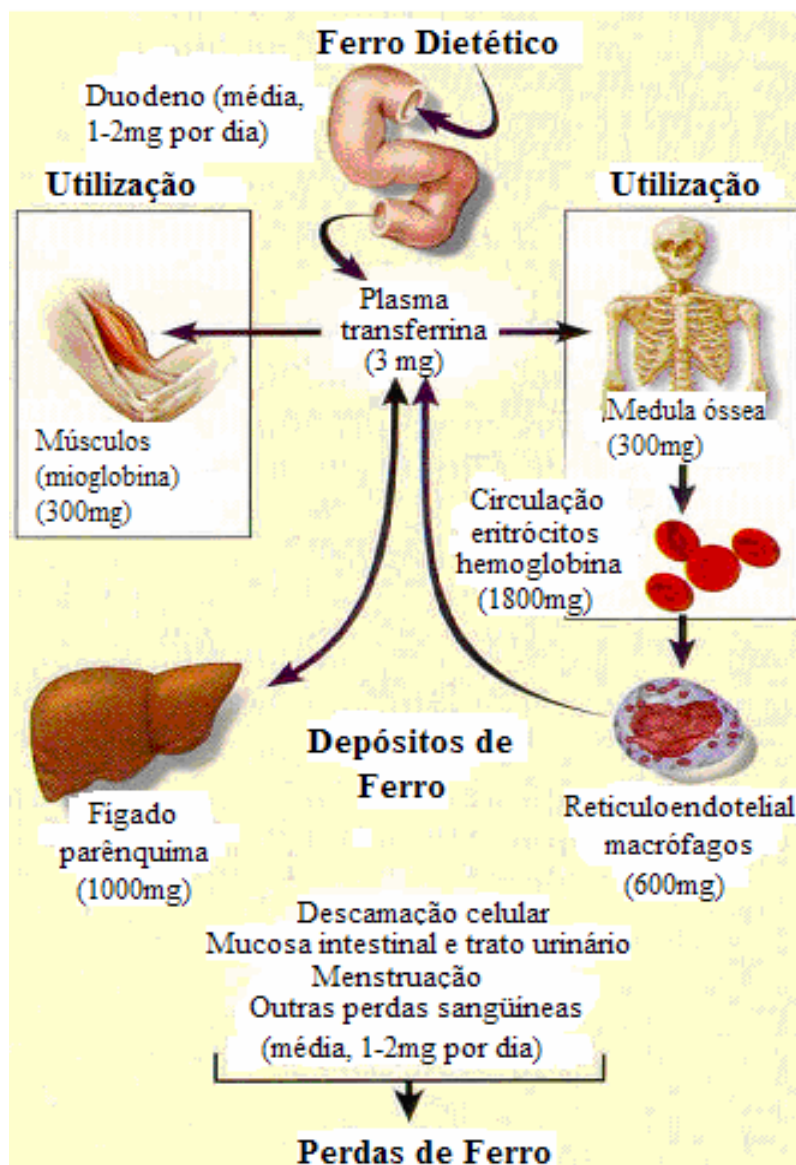


Figura 1 – Distribuição do ferro em adultos

Fonte: Andrews (1999)

Na hemoglobina, as principais funções do ferro são: atuar como vetor de oxigênio, formando com ele uma combinação facilmente dissociável, permitindo que o oxigênio transportado seja cedido aos tecidos na medida das suas necessidades; servir de catalisador da oxidação, nas células e nas moléculas livres de hemina e como constituinte das diástases oxidantes (catalase, peroxidase, citocromos), intervindo em numerosas reações de oxidação, por meio das quais se libera energia dos constituintes alimentares (Guyton & Hall, 1997). A atividade

de muitas enzimas envolvidas nestas reações bioquímicas diminui durante a deficiência de ferro nos tecidos (Beard et al., 1996).

Também pode ser estabelecido que o ferro está envolvido nas reações de conversão do beta-caroteno para a forma ativa da vitamina A, fato esse que explica, em parte, a importante interação entre estes nutrientes (Queiroz & Torres, 2000).

2.2.2 Necessidades e Perdas

As reservas de ferro, do nascimento aos seis meses de idade, quando a criança recebe com exclusividade o leite materno, atendem às necessidades fisiológicas da criança, não necessitando de qualquer forma de complementação e nem de introdução de alimentos sólidos. Isto se deve a biodisponibilidade elevada do ferro no leite humano, sendo cerca de 50% de seu ferro absorvido, o que compensa a sua baixa concentração (0,5-1 mg de ferro/litro). Entretanto, esta biodisponibilidade pode diminuir até 80% quando outros alimentos passam a ser ingeridos pelo lactente. Portanto, a introdução precoce de alimentos complementares é considerada como fator de alto risco para o aparecimento da anemia ferropriva. A partir dos seis meses, ocorre o esgotamento das reservas de ferro, e a alimentação passa a ter papel predominante no atendimento às necessidades deste nutriente. É necessário que o consumo de ferro seja adequado à demanda requerida para este grupo etário (Osório, 2002).

As necessidades de ferro corporal estão relacionadas aos diversos estágios de vida. Assim, as DRIs (“Dietary Reference Intakes) têm variação nos diversos estágios da vida, como pode ser observado na tabela abaixo (tabela 1):

Tabela 1. Ingestão Diária Recomendada para o ferro nos diversos estágios de vida

Estágio de Vida	DRI*
Crianças	
7-12 meses	11 mg
1-3 anos	7 mg
4-8 anos	10 mg
9-13 anos	8 mg
Adolescentes (14-18 anos)	

Masculinos	11 mg
Femininos	15 mg
Adultos	
Masculinos (19-70 anos)	8 mg
Femininos (19-50 anos)	18 mg
Gestantes	27 mg
Nutrizes	
≤ 18 anos	10 mg
19-50 anos	9 mg

*DRI= Ingestão Diária Recomendada
Fonte: NRC (2001)

O ferro não é ativamente excretado pelo organismo, sendo uma pequena quantia perdida, principalmente, através da perda de sangue e das células superficiais do intestino e trato urinário, e através da pele. Em homens, esta quantia ocorre em torno de 1 mg/dia. Em mulheres as perdas adicionais ocorrem através da menstruação (0,5mg/dia), e das necessidades maiores na gravidez (2mg/dia) e lactação (0,5mg/dia) (Andrews, 1999; Zijp et al, 2000).

2.2.3 Deficiência

A deficiência nutricional de ferro ocorre quando a quantidade absorvida da dieta é insuficiente para alcançar os requerimentos normais. As necessidades abrangem as perdas obrigatórias do organismo e os requerimentos nutricionais para o crescimento (Carpenter & Mahoney, 1992; Ministério da Saúde, 2002).

A anemia ferropriva caracteriza-se, então, pela diminuição ou ausência das reservas de ferro, baixa concentração férrica no soro, fraca saturação de transferrina, concentração escassa de hemoglobina e redução do hematócrito. Inicialmente, as formas de reserva de ferro, ferritina e hemossiderina diminuem, persistindo normais os níveis de hematócrito e de hemoglobina. A seguir, o nível sérico de ferro diminui e, concomitantemente, a capacidade de ligação do ferro na transferrina aumenta, resultando em um decréscimo da percentagem de saturação do ferro na transferrina. Conseqüentemente, ocorre ligeiro decréscimo da circulação das células vermelhas. Essa fase pode ser denominada: deficiência de ferro sem anemia. A anemia por deficiência de

ferro representa o estágio mais avançado da hipossiderose, caracterizando-se pela diminuição da hemoglobina e do hematócrito, que se reflete em mudanças na citomorfologia eritrocitária, apresentando microcitose e hipocromia e causando distúrbio no mecanismo de transporte de oxigênio (Osório, 2002), além de prejuízos no metabolismo oxidativo, no metabolismo nuclear e na transcrição gênica (Beard, et al, 1996).

A definição operacional de anemia, em termos dos níveis de hemoglobina, foi estabelecida pela OMS, adotando o nível de 11,0g/dl para crianças menores de seis anos gestantes. Para crianças de 6 a 14 anos e mulheres adultas não grávidas, 12,0g/dl e homens adultos, 13,0g/dl (Queiroz & Torres, 2000).

Deve ser estabelecido, ainda, se a deficiência é devido à ingestão inadequada de ferro (deficiência primária) ou ao aumento da necessidade de ferro secundário exigido para várias condições fisiológicas e/ou patológicas. A deficiência primária pode ocorrer não somente à quantidade ingerida inadequada, mas também a uma dieta de baixa disponibilidade e qualidade, sendo que ambos os casos representam tanto quantitativa como qualitativamente deficiência primária de ferro (Hambraeus, 1999).

O baixo peso ao nascer, como indicador de desnutrição ao nascimento, é considerado como um determinante de anemia, principalmente em crianças no primeiro ano de vida. Mesmo que a criança pré-termo ou de baixo peso ao nascer possua, em média, a mesma quantidade de ferro/kg de peso de uma criança nascida a termo, o total de ferro de reserva é menor, e sua taxa de crescimento pós-natal é mais acelerada. Portanto, as reservas se depletam mais cedo, tornando-as mais dependentes de fontes exógenas e facilitando, dessa maneira, a instalação de anemia (Allen, 2000). Segundo Horton & Ross (2003), a anemia por deficiência de ferro acarreta atraso no desenvolvimento psicomotor e cognitivo de crianças menores de dois anos. Evidências da deficiência de ferro em ratos sugerem uma redução permanente nos níveis do neurotransmissor dopaminérgico devido às falhas precoces no desenvolvimento de receptores de dopamina ao longo da vida. A dopamina é um importante neurotransmissor em cérebros de ratos e humanos. Em ratos, a atividade da dopamina é diretamente influenciada por receptores dependentes de ferro. A função dos receptores para outros dois neurotransmissores, serotonina e GABA (γ -ácido amino-butírico) é também comprometida em ratos com deficiência de ferro. As seqüelas clínicas do *status* pobre de ferro incluem ainda diminuição da eficiência da função

imune, facultando a ocorrência e ou, agravamento de doenças infecciosas (Horton & Ross, 2003; Grantham-Mcgregor & Ani, 2001; Beard et al., 1996).

Tem sido observado que os sintomas da anemia por deficiência de ferro incluem fadiga, fraqueza e palpitação. As bases biológicas que justificam estes sinais clínicos incluem certamente o papel da hemoglobina, como proteína transportadora do oxigênio dos pulmões para os músculos, cérebro e outros tecidos do organismo. Os indivíduos anêmicos apresentam incapacidade no transporte suficiente de oxigênio para suportar atividades exaustivas de longa duração (Horton & Ross, 2003; Andrews, 1999; Beard et al., 1996). Da mesma forma, a deficiência de ferro em adultos afeta outros sistemas metabólicos, como os neurotransmissores, os níveis de mioglobina, necessários também para o transporte de oxigênio e armazenamento nos músculos, e um número de citocromos essenciais para o sistema de transporte de elétrons no metabolismo de energia. A observação destas evidências clínicas sugere como consequência a redução da capacidade física e da performance do trabalho em indivíduos adultos com anemia por deficiência de ferro (Horton & Ross, 2003).

Em ambos, crianças e adultos, a pica – um sintoma comportamental bizarro que é altamente característico da deficiência severa de ferro, pode se desenvolver. A pica é caracterizada pelo consumo inapropriado de substâncias não nutritivas, mas tende a desaparecer com o tratamento da deficiência de ferro (Andrews, 1999). Quando a anemia por deficiência de ferro se torna mais prolongada e grave, surgem defeitos estruturais e funcionais nos tecidos epiteliais, especialmente nas unhas, língua, boca e estômago. As unhas dos dedos se tornam finas e planas, e a coiloniquia (unhas com formato de colher), eventualmente se desenvolve. Na boca, as alterações incluem atrofias das papilas linguais, vermelhidão e ardência e, nos casos mais graves, uma aparência completamente lisa, amilóide e brilhante da língua. A estomatite angular pode também se desenvolver, bem como a disfagia (dificuldade para engolir). A gastrite ocorre frequentemente e pode resultar em acloridria. Uma anemia progressiva não tratada pode resultar em alterações respiratórias e cardiovasculares e eventualmente levar a uma falência cardíaca. (Osório, 2002; Andrews et al., 1999; Carpenter & Mahoney, 1992)

2.2.4 Ferro nos alimentos

Quando nos referimos às concentrações de ferro nos alimentos, algumas considerações devem ser incluídas como: o teor de ferro nos alimentos, quais alimentos são consumidos mais

freqüentemente e/ou em maiores quantidades, e os mecanismos de absorção do ferro proveniente dos diferentes alimentos consumidos (Arens, 1996).

Em revisão feita por Swanson (2003), foram enumeradas as contribuições de vários grupos de alimentos sobre o teor de ferro das dietas norte-americanas, sendo observados o consumo dos seguintes alimentos: cereais (43%), carnes, aves e peixes (22%), vegetais e feijão (20%), ovos (3%) e frutas (3%). Segundo este autor, o leite e produtos derivados é considerado o grupo mais pobre em ferro, embora seja um grupo bastante consumido pela população.

Há dois tipos de ferro presentes nos alimentos: ferro heme e ferro não-heme. O ferro não-heme é encontrado em vegetais assim como em produtos animais. O ferro heme é proveniente da hemoglobina e mioglobina dos tecidos animais, e geralmente constitui apenas 10% ou menos da ingestão total de ferro, ao contrário do ferro não-heme. O ferro heme ocorre em carnes, peixes e frango e representa aproximadamente 40% do total presente nestes alimentos, sendo os 60% restantes de ferro não-heme (Zijp et al, 2000).

2.2.5 Absorção do ferro

A maioria dos autores relata que a maior quantidade de ferro é absorvida no duodeno e na parte superior do jejuno (Beard et al., 1996; Queiroz & Torres, 2000).

O ferro não heme (ou inorgânico) está presente na dieta na forma reduzida – ferroso (FeII) ou na forma oxidada – férrico (FeIII). Em condições fisiológicas normais, ou seja, pH neutro e presença de oxigênio, o ferro na forma ferrosa é rapidamente oxidado à forma férrica, que pode então se precipitar a hidróxido de ferro. O ferro não heme é absorvido principalmente no duodeno, onde o pH baixo favorece a solubilidade do ferro (Miret et al, 2003).

O ferro heme entra diretamente nas células da mucosa na forma de complexo ferro-porfirina, e sua absorção é determinada pelo nível de ferro corporal e, em menor parte, por fatores da dieta. A absorção do ferro não heme é menor em relação ao ferro heme, sendo influenciada tanto pelo nível do ferro corpóreo como pelos fatores dietéticos (Hallberg, 1981).

Segundo Benito & Miller (1998), existem dois mecanismos identificados para a absorção do ferro. O principal mecanismo no duodeno é através de um processo, dependente de energia, por meio de um carreador envolvendo proteína transportadora através da membrana. Este mecanismo foi evidenciado em fragmentos de duodeno de ratos, sendo inibido quando o oxigênio

e a glicose estão ausentes, além de uma variedade de inibidores metabólicos. O segundo mecanismo para a absorção do ferro foi proposto após a identificação de que os ácidos graxos aumentam significativamente a captação do ferro pelas vesículas da borda em escova. Este processo envolve a formação de um complexo FeII-ácido graxo que poderia ser transferido através da membrana. Esse caminho tem uma resposta adaptativa limitada ao aumento da demanda de ferro, podendo ocorrer em paralelo com o transporte dependente de energia mencionado acima, e somente iria contribuir para a absorção do ferro.

Em condições normais, a taxa de absorção do ferro em humanos adultos é de 5% a 15% do ferro dos alimentos. Já em condições de deficiência de ferro, esta taxa pode chegar a 50% (Beard et al., 1996).

Mais de 90% do ferro da hemoglobina são repetidamente reciclados. A hemoglobina possui uma vida média de 120 dias; passado este período, o mecanismo de reciclagem é feito através da fagocitose dos eritrócitos velhos, um processo que ocorre principalmente nos macrófagos do fígado e baço. A destruição normal da hemoglobina das hemácias libera, por dia, 90 miligramas de ferro, que são reaproveitadas pelo organismo quase que totalmente (Ferreira, 1993).

2.2.6 Biodisponibilidade

O termo biodisponibilidade pode ser caracterizado como a proporção de um determinado nutriente em um alimento ou dieta que pode ser efetivamente utilizado pelo organismo. Neste contexto, a biodisponibilidade inclui a absorção e o transporte dos nutrientes para seus respectivos tecidos, assim como sua conversão em formas biologicamente ativas (Benito & Miller, 1998).

A biodisponibilidade, em relação aos minerais, é determinada, principalmente, pela eficiência de absorção a partir do lúmen intestinal para o sangue. Em alguns casos, entretanto, os nutrientes absorvidos podem estar na forma que não são utilizados (Carrazza, 1988). A determinação da biodisponibilidade por meio de estudos *in vivo* envolvendo voluntários humanos é considerada um processo bastante complexo em sua execução, além de consumir muito tempo e ser extremamente custoso. Desta forma, os métodos *in vitro*, considerados uma alternativa rápida, simples e de custo menor, tem sido desenvolvidos para estimar a fração de minerais totais ou elementos traços e avaliar sua efetiva absorção. Embora não possam reproduzir exatamente os

estudos *in vivo*, alguns métodos *in vitro* demonstraram resultados similares com os estudos humanos (Luten et al, 1996).

Segundo Wienk et al (1999), a biodisponibilidade do ferro é resultante de um conjunto de etapas, que podem ser agrupadas da seguinte forma: primeiro, a digestibilidade, e mais especificamente a solubilidade do ferro no processo de digestão, que constituem um fator determinante para sua subsequente biodisponibilidade; o segundo fator determinante é a absorção do ferro, propriamente dita, e sua passagem para a circulação sanguínea; e o terceiro caráter determinante é o processo de incorporação a um sistema funcional.

A disponibilidade do ferro é influenciada por diversos fatores como sua estrutura química (proporção do ferro heme e ferro não-heme) e presença de itens alimentares que promovam ou inibam sua absorção (De Angelis, 1999). Além disso, a biodisponibilidade é também fortemente influenciada por fatores relacionados ao próprio indivíduo, como é o caso de gestantes, cuja absorção do ferro é mais fortemente evidenciada (Heath & Fairweather-Tait, 2002).

Segundo Benito & Miller (1998), a necessidade de ferro é o fator fisiológico mais importante que afeta sua absorção pelo organismo, pois a quantidade absorvida aumenta em resposta a depleção dos estoques de ferro depositados nos locais de reserva do organismo.

Condições anormais ou desordens clínicas que causem anormalidades nas células da mucosa intestinal podem afetar a absorção do ferro, como síndromes de má absorção (esteatorréia e espru tropical), além de infecções como parasitismo (Beard et al, 1996).

Situações de eritropoiese ativa, que induzem a sangramentos ou hemólise aguda, aumentam a absorção do ferro, assim como em situações de hipóxia e desordens clínicas como talassemia, anemias hemolíticas e hemocromatoses (Beard et al, 1996)

A constatação de uma baixa disponibilidade de ferro em pacientes portadores de aclorídria quando comparados com indivíduos com secreção estomacal normal, conduziu a estudos que identificaram o suco gástrico como importante fator na absorção do ferro, por manter a solubilização do ferro não-heme no alimento, além de romper ligações, liberando os minerais de complexos com proteínas, aumentando sua absorção (Benito & Miller, 1998).

As mucinas, glicoproteínas presentes no muco, e em especial a gastroferrina têm sido também implicadas como um importante fator na absorção do ferro, por formar um complexo que garante sua solubilidade, permitindo sua passagem na mucosa duodenal (Miret et al, 2003)

No lúmen intestinal o ferro é rapidamente quelado com outros constituintes da dieta. Os compostos dietéticos que formam complexos com o ferro podem ser de dois tipos: os “estimuladores” e os “inibidores”, que formam quelatos solúveis de baixo peso molecular e insolúveis de alto peso molecular, respectivamente (Zijp et al, 2000).

Assim, os métodos *in vitro* têm demonstrado ser bons preditores de muitos fatores dietéticos estimuladores e inibidores da biodisponibilidade do ferro em alimentos (Luten et al, 1996).

2.2.6.1 Fatores estimuladores da absorção do ferro não-heme

Os fatores dietéticos que aumentam a disponibilidade dos elementos traços de uma maneira geral são espécies de moléculas que formam compostos solúveis com os minerais; o complexo mineral-agente estimulador pode ser absorvido intacto, pode abrir caminho para lançar o elemento mineral na forma solúvel ou pode transferir o mineral para o receptor da mucosa (Clydesdale et al, 1991).

Segundo Heath & Fairweather-Tait (2002), os fatores dietéticos estimuladores da disponibilidade do ferro não heme, mais claramente documentados, são o ácido ascórbico, as carnes, além do peixe e frango, ácidos orgânicos, como ácido cítrico e láctico, produtos fermentados de soja, como molho de soja, e peptídeos de cisteína.

2.2.6.1.1 Ácido ascórbico

O ácido ascórbico é o mais potente estimulador da absorção do ferro, em ambas formas natural ou adicionado durante o processamento na forma cristalina. Estudos com diferentes refeições mostraram um aumento exponencial dose-dependente da absorção do ferro não heme pelo aumento de doses de ácido ascórbico (Zijp et al, 2000).

O seu efeito é descrito por sua capacidade em reduzir o ferro presente nos alimentos para sua forma ferrosa, prevenindo a formação do complexo insolúvel hidróxido férrico, e por sua capacidade em formar complexos solúveis com os íons férricos (Benito & Miller, 1998). Segundo Zijp et al (2000), quando consumido simultaneamente com chá, o ácido ascórbico pode prevenir a formação do complexo ferro-tanino e impedir o efeito inibitório do chá na absorção do ferro.

2.2.6.1.2 Carnes

As carnes, frango e peixe aumentam o aporte nutricional de ferro através de duas maneiras: estimulando a absorção do ferro não heme presente nos alimentos e provindo o organismo do ferro na forma heme que é melhor absorvido (Zijp et al, 2000).

Segundo Lynch (1997), foi sugerido que os peptídeos liberados durante a digestão proteolítica do tecido animal, pela ação da pepsina no estômago podem aumentar a solubilidade do ferro inorgânico, devido a sua composição de aminoácidos, e em especial pela presença do aminoácido cisteína no lúmen intestinal, formando um quelato solúvel com o ferro inorgânico.

2.2.6.1.3 Ácidos orgânicos

Segundo Lynch (1997), outros ácidos orgânicos, como ácido cítrico e málico, também estão associados ao aumento da disponibilidade de ferro. Os ácidos láctico, succínico e tartárico são também estudados por serem promotores da absorção do ferro não-heme no lúmen intestinal (Latunde-Dada & Neale, 1986).

2.2.6.1.4 Vitamina A

A vitamina A é um nutriente essencial para a visão, crescimento ósseo, diferenciação celular, reprodução, e integridade do sistema imune. Tem sido sugerido que este nutriente é também essencial para a eritropoiese. A deficiência desta vitamina resulta em anemia em humanos e animais, que é somente revertida com suplementação de vitamina A (Layrisse et al, 1997).

Segundo García-Casal et al (1997), testes de solubilidade demonstraram que a vitamina A e o β -caroteno são capazes de solubilizar o ferro não heme em valores de pH 6, sendo o efeito do β -caroteno mais eficientemente observado. A vitamina A previne também o efeito inibitório de polifenóis (Layrisse et al, 1997).

2.2.6.2 Fatores inibidores da absorção do ferro não-heme

Os fatores dietéticos que inibem a disponibilidade dos elementos traços podem formar compostos com estes elementos que são insolúveis, ou formar compostos mineral-agente inibidor que diminuem sua absorção por não transferir o elemento mineral para os receptores da mucosa intestinal (Clydesdale et al, 1991).

Segundo Heath & Fairweather-Tait (2000), os componentes dietéticos que atuam como inibidores da absorção do ferro não heme são os fitatos, compostos polifenólicos, presentes em chá, café e vinho tinto, cálcio, avidina (em ovos), ácido oxálico, proteína da soja, fosfatos, e elementos inorgânicos, como cobre e manganês.

2.2.6.2.1 Fitatos

O ácido fítico (hexafosfato mio-inositol) encontrado em cereais integrais, legumes, sementes e nozes é amplamente conhecido como um importante agente inibidor da absorção do ferro não heme (Heath & Fairweather Tait, 2002). Segundo Dominguez et al. (2002), os efeitos dos fitatos sobre a disponibilidade dos minerais dependem de um número expressivo de fatores entre os quais se destacam a concentração de fitatos nos alimentos e sua capacidade de complexação com os diferentes minerais; o teor de proteínas na dieta, e portanto, da presença de peptídios e aminoácidos no intestino que podem interferir na formação do complexo fitato-mineral; além da presença de outros agentes quelantes como fibra dietética, ácido oxálico, ácido cítrico e taninos, que podem competir com os fitatos em sua complexação com os minerais.

Segundo Pushpanjali & Khokhar (1996), estudos físico-químicos e nutricionais sugerem que as espécies de ácido fítico penta e hexafosfato são mais potentes inibidores, pois formam efetivamente quelatos com o ferro não heme, reduzindo sua biodisponibilidade. De acordo com De Angelis (2001), diversos estudos demonstraram que o hexafosfato ao longo das diferentes etapas de germinação e pelo tratamento térmico da cocção, vai perdendo fosfatos, transformando-se em tri e difosfatos, embora Sandberg et al (1999), estudando os efeitos dos diferentes grupos de fitatos presentes nos alimentos observaram que as formas tri e tetrafosfatos podem interferir de forma negativa na absorção do ferro dos alimentos por apresentarem uma capacidade de complexação com este mineral.

Lynch (1997) afirma que os mecanismos pelos quais essa interação negativa ocorre, ainda não estão bem caracterizados, pois o fitato monoférrico, que corresponde a uma pequena proporção de fitatos nos alimentos, não tem efeito inibitório, mas a formação de complexos de

fitato diférrico e tetraférrico no trato gastrintestinal podem inviabilizar a absorção do ferro pelo organismo.

Em vários estudos foi observado que a proteína presente na soja reduz a fração de ferro absorvido nas refeições. O conhecimento sobre altos valores de fitatos nos produtos de soja conduziu às pesquisas que suspeitavam que o fator inibitório relacionado ao consumo de soja devia-se aos fitatos presentes. A redução dos seus teores através de repetidas lavagens com soluções ácidas, entretanto, não aboliram totalmente esta inibição (Hallberg et al, 1982). Entretanto, em estudos mais recentes nos quais quase todo o conteúdo de fitato da soja foi removido por degradação enzimática (fitases), a inibição do ferro não heme pelas proteínas da soja foi significativamente reduzida (Hallberg & Hulthén, 2000).

Da mesma forma, vários estudos apontam que a disponibilidade do ferro também é influenciada por diversos tipos de fibras, presentes nos alimentos, que interferem no mecanismo de absorção, retendo estes minerais no lúmen intestinal (Pushpanjali & Khokhar, 1996; Heath & Fairweather Tait, 2002; Benito & Miller, 1998; Clydesdale et al, 1991). No entanto, a maioria das refeições que contém substanciais concentrações de fibras, apresentam também grandes quantias de fitatos (Layrisse et al., 1997), o que tem colocado em dúvida por parte de muitos pesquisadores os reais efeitos das fibras na absorção do ferro. Segundo Lopez et al. (2002), vários estudos recentes envolvendo animais e humanos têm indicado que as fibras dietéticas parecem não ter efeitos significativos na absorção de elementos traços, sendo estes efeitos atribuídos aos fitatos presentes juntamente com as fibras, em grandes quantidades nos alimentos.

2.2.6.2.2 Compostos polifenólicos

Segundo Drewnowski & Gómez-Carneros (2000), existem mais de 15 diferentes classes de compostos fenólicos, que variam desde moléculas simples a polímeros de alto peso molecular. Os flavonóides constituem o grupo mais importante e podem ser subdivididos em 13 classes, incluindo flavonas, isoflavonas, flavononas e antocianinas. Os polifenóis de alto peso molecular são também conhecidos como taninos. Considerando que os polifenóis de baixo peso molecular possuem sabor amargo, os compostos de alto peso molecular apresentam sabor adstringente.

Taninos são substâncias fenólicas hidrossolúveis com peso molecular entre 500 e 3.000 dáltons, capazes de precipitar alcalóides, gelatina e outras proteínas. Tais compostos distribuem-se no reino vegetal, principalmente em plantas lenhosas e dicotiledôneas herbáceas, estando seu

papel biológico relacionado à defesa química contra o ataque de herbívoros vertebrados ou invertebrados e contra microrganismos patogênicos. Sua ação protetora estaria associada à diminuição da palatabilidade, pelo sabor adstringente que confere aos vegetais, à dificuldade na digestão, pela formação de complexos destes com enzimas digestivas e/ou proteínas da planta, e finalmente, por produtos tóxicos formados pela hidrólise no trato digestivo (De Angelis, 2001).

Segundo Haslam (1989), os taninos podem ser classificados em dois grupos, de acordo com sua estrutura química: hidrolisáveis e não hidrolisáveis ou condensados. Os taninos hidrolisáveis são caracterizados por um poliol central, cujas hidroxilas são esterificadas com o ácido gálico. Esse composto β -1,2,3,4,6-pentagalactil D-glucose é considerado precursor imediato para ambas as classes de taninos hidrolisáveis: galotaninos e elagitaninos. Os galotaninos resultam da união entre unidades de ácido gálico via ligações denominadas metadepsídicas; enquanto os elagitanos possuem um ou dois resíduos de ácido hexa-hidroxi-difenico (HHDp), obtidos pelo acoplamento oxidativo C-C entre dois resíduos de ácido gálico espacialmente adjacentes (De Angelis, 2001).

Os taninos condensados constituem a segunda fonte de polifenóis do reino vegetal, perdendo apenas para a lignina. Além de serem potentes antioxidantes, possuem larga aplicação na complexação com proteínas (Argyropoulos, 1999).

A estrutura dos taninos condensados é formada pela policondensação de duas ou mais unidades *flavan-3-ol* e *flavan-3,4-diol*; sendo também chamados de proantocianidinas, uma vez que produzem pigmentos avermelhados após a degradação com ácido mineral diluído a quente. A classificação desse grupo de taninos se dá em função do grau de hidroxilação nos anéis dos monômeros básicos (De Angelis, 2001). Variações podem ocorrer por diferentes números de monômeros ligados, pela posição de ocorrência das ligações, pelo padrão de oxigenação nos anéis A e B da unidade *flavan-3-ol* e pela estereoquímica dos substituintes do anel C (Argyropoulos, 1999).

Segundo Zijp et al (2000), os taninos dos grupos galactil (como o ácido gálico) apresentam propriedades inibidoras da utilização do ferro pelo organismo. Alimentos como chá, café, cacau, vinho tinto, alguns vegetais (espinafre), grãos (sorgo), ervas e especiarias (orégano, canela) contêm tais compostos, e estes demonstraram efeito inibitório *in vitro*, sobre a absorção do ferro não heme.

Os taninos presentes no chá e café são inquestionáveis inibidores da absorção de ferro não heme, formando complexo insolúvel no lúmen intestinal, reduzindo assim a sua biodisponibilidade. (Hallberg, 1981; Samman et al, 2001). Segundo Morck et al (1983), uma xícara de café reduz a absorção do ferro em 39%, quando comparada a uma xícara de chá cuja redução da absorção varia em torno de 64%, se consumidos com alimentos que contenham ferro não heme.

Adicionalmente, os taninos podem ferir a mucosa intestinal, alterar secreções intestinais, formar complexos insolúveis com as proteínas dietéticas e as enzimas proteolíticas podem ser inibidas, havendo aumento de excreção de proteínas endógenas. Como resultado dos efeitos de taninos, proteínas dietéticas não digeridas e proteínas endógenas e peptídios podem irreversivelmente ligar-se ao ferro e diminuir sua absorção (Samman et al, 2001).

2.2.6.2.3 Minerais

As interações entre minerais pode ocorrer de forma direta ou indireta. As interações diretas são geralmente fenômenos competitivos que ocorrem durante a absorção intestinal ou utilização tecidual, enquanto que as indiretas ocorrem quando um mineral está envolvido no metabolismo do outro, de modo que a deficiência de um acarreta num prejuízo de função do outro (Lobo & Tramonte, 2004).

A presença de cálcio, tanto na forma de sal inorgânico como na forma que é encontrado em produtos lácteos reduz a porcentagem de absorção do ferro não heme pelo organismo (Zijp et al, 2000). Segundo Lynch (1997), tem sido sugerido que o cálcio interfere no mecanismo de absorção por interações que ocorrem no lúmen intestinal, as quais são complexas e envolvem outros componentes dietéticos.

Altas doses de alguns elementos inorgânicos, como zinco, manganês e cobre também interferem com a absorção do ferro não heme, embora normalmente, as quantidades encontradas em fontes dietéticas unicamente não são suficientes para exercerem algum efeito adverso (Zijp et al, 2000).

2.3 Aspectos importantes sobre a vitamina A

Vitamina A é o termo genérico que designa qualquer composto que possui atividade biológica de retinol, enquanto o termo retinóides inclui formas de vitamina A e os muitos análogos sintéticos do retinol, com ou sem atividade biológica (Dolinsky & Ramalho, 2003).

Nutriente essencial ao organismo, a vitamina A desempenha papel no ciclo visual, crescimento e desenvolvimento ósseo, no desenvolvimento e manutenção do tecido epitelial, no processo imunológico e na reprodução normal, sendo necessária para o crescimento e desenvolvimento do esqueleto e das partes moles, para o desenvolvimento do osso normal e das células epiteliais formadoras do esmalte dentário (Bricarello & Goulart, 1999).

A vitamina A foi isolada na sua forma pura como cristal amarelo polido, que é lipossolúvel e foi sintetizado quimicamente. Foi denominada retinol devido a sua função específica na retina do olho. A vitamina A natural encontra-se esterificada com um ácido graxo (normalmente o ácido palmítico) (Krause & Mahan, 1985). Assim, o termo vitamina A abrange tanto o retinol (vitamina pré-formada) encontrado somente em alimentos de origem animal (carnes, principalmente fígado, peixes, ovos, leite integral e derivados), e seus análogos sintéticos e naturais, denominados retinóides, como certos carotenóides (pró-vitamina A), que podem ser metabolizados no organismo em precursores de retinol e são encontrados em alimentos de origem animal e vegetal (Ministério da Saúde, 2002; Souza & Vilas, 2002)

2.3.1 Carotenóides

Os carotenóides compõem um dos grupos de pigmentos naturais mais extensamente encontrados na natureza, responsáveis pelas colorações do amarelo ao vermelho de flores, folhas, frutas, algumas raízes (cenoura), gema de ovo, lagosta e outros crustáceos, peixes (Lima et al, 2004). Dentre as várias funções que lhes são atribuídas destaca-se em termos nutricionais, o fato de alguns desses pigmentos atuarem como precursores da vitamina A, o que depende essencialmente de sua estrutura que contém um anel β -ionona não substituído, ligado a uma cadeia poliênica de pelo menos 11 átomos de carbono. Alguns autores demonstraram que a isomeria da molécula também influi no aproveitamento biológico dessas pró-vitaminas; isômeros trans de carotenos precursores de vitamina A possuem maior atividade que os respectivos isômeros cujas duplas ligações encontram-se na configuração cis (Rodrigues & Penteado, 1989).

Os carotenóides podem ser divididos em dois grupos (Thane & Reddy, 1997): os carotenos ou hidrocarotenóides, formados somente por carbono e hidrogênio; e xantofilas ou oxicarotenóides que são derivados oxigenados dos carotenóides. De acordo com a atividade pró-vitamínica A, os carotenóides podem ser classificados em dois grupos, conforme consta na Tabela 2.

Tabela 2. Fontes de carotenóides em frutas e vegetais

Carotenóides	Exemplos	Fontes alimentares
Provitamina A	α -caroteno	Vegetais de folhas verdes e frutas e vegetais amarelos, como cenoura, brócolis, espinafre, tomate, entre outros
	β -caroteno	
	β -criptoxantina	Pêssegos, laranjas, tangerinas, mangas, mamões e outros
Não-provitamina A	Licopeno	Tomates, goiabas, melancias
	Luteína	Vegetais de folhas verdes escuras, como espinafre, brócolis, além de feijões, ervilhas e outros
	Zeaxantina	Algumas frutas, pêssegos, laranjas e outros

Fonte: Thane & Reddy (1997)

Os carotenóides com atividade pró-vitamínica provenientes dos vegetais têm sido considerados uma das principais fontes de vitamina A na alimentação humana, contribuindo com cerca de 68% deste nutriente da dieta em termos mundiais (Rodrigues & Penteado, 1989).

Segundo Lima et al. (2004), a estabilidade dos carotenóides varia grandemente durante o processamento e o armazenamento, dependendo de sua estrutura, temperatura, oxigênio, luz, umidade, atividade de água e presença de ácidos e metais antioxidantes e alguns pró-oxidantes, embora é sabido que os carotenos presentes nas raízes de alimentos ou carotenos de raízes apresentam grande estabilidade, porque estão localizados em gotas lipídicas ou em cromoplastídeos protegidos por lipoproteínas.

Segundo Thane & Reddy (1997), os carotenóides podem ainda ser influenciados pelas técnicas de processamento, quanto ao teor das formas isoméricas encontradas. Em alimentos crus, o β -caroteno está predominantemente na forma trans, mas com o aumento da temperatura (como branqueamento, fervura), exposição a luz e ação de ácidos, ocorre aumento da isomerização para

a forma cis. A forma cis apresenta apenas 38 a 53% do potencial biológico da forma trans. A isomerização dos α - e β -caroteno, da forma trans para a cis têm sido demonstrada em cenouras frescas e congeladas, fervidas por inúmeras variações de tempo (Tabela 3).

Tabela 3. α e β -caroteno, na forma trans e atividade da vitamina A em cenouras frescas e congeladas afetadas pelo tempo de cozimento.

Forma	Fervura	Forma trans	Forma cis	Atividade vitamina A ^a
	Tempo (min)	α -caroteno (%)	β -caroteno (%)	
Frescas	0	22	73	87
	15	22	66	83
	30	19	65	82
Congeladas	0	29	63	82
	15	28	54	77
	30	25	51	76

^a Porcentagem de valores se todos os carotenos assumissem a forma trans β -caroteno (Percentage of value if all carotenes were assumed to be all-trans β -carotene)

Fonte: Thane & Reddy (1997)

O β -caroteno é a mais abundante fonte de pró-vitamina A presente nos alimentos. Cerca de 10 a 50 % do total de β -caroteno consumido é absorvido pelo trato gastrintestinal, e, dentro da parede do intestino, é parcialmente convertido em vitamina A (García-Casal et al., 1998). Segundo Thane & Reddy (1997), nas dietas ocidentais, em países desenvolvidos apenas cerca de 25% da vitamina A é derivada da forma β -caroteno, enquanto que nos países em desenvolvimento, 70 a 90% da vitamina A dos alimentos pode ser suprida por carotenóides presentes em frutas e vegetais.

2.3.2 Absorção, transporte e armazenamento

A vitamina A proveniente de alimentos de origem animal é consumida na forma de ésteres de retinil, sendo hidrolisados no lúmen do intestino delgado para formar o retinol. Nas células intestinais, a maioria do retinol livre é reesterificada e incorporada à fase lipídica dos quilomícrons, lançados na linfa e posteriormente no sistema circulatório, sendo transportados para o fígado, onde são armazenados. Uma pequena porcentagem de retinol livre pode ser

oxidada e absorvida como ácido retinóico através da veia porta. A mobilização do retinol do fígado depende das proteínas dietéticas adequadas, pois ele deve ligar-se à proteína transportadora de retinol – RBP (“Retinol Binding Protein”) para ser transportado no sangue (Allen & Haskell, 2002; Olson, 1999; Krause & Mahan, 1985).

Os carotenóides são absorvidos no intestino, e incorporados aos quilomícrons para serem transportados pelo soro, contribuindo para a cor amarela do soro sanguíneo (Edwards et al., 2001; Krause & Mahan, 1985). Riedl et al. (1999) afirmam que a absorção dos carotenóides depende de uma ingestão considerável de gorduras da dieta, uma vez que tal absorção ocorre provavelmente por difusão passiva através de gradientes de concentração entre uma mistura de micelas, pré-condição necessária, e as células da mucosa intestinal. A maior parte do caroteno é convertida em retinal (aldeído da vitamina A) na mucosa intestinal, sendo esta forma reduzida e esterificada em éteres de retinil (Allen & Haskell, 2002; Olson, 1999; Krause & Mahan, 1985).

A vitamina A e os carotenóides são lipossolúveis. Conseqüentemente, os fatores que interferem na absorção de gorduras (sais biliares, lípases, entre outros), interferem na sua absorção. O tipo e a forma física dos carotenóides na dieta, as fibras, a carência de vitamina E, a existência de certas doenças como diabetes, fibrose cística do pâncreas, gastroenterites, colites ulcerativas e constipação intestinal, uso prolongado de antibióticos, também prejudicam a absorção de vitamina A (Silva, 1994; Souza & Vilas, 2002).

O fígado é considerado o local de armazenamento da vitamina A com pequenas quantidades nos depósitos de gorduras, nos pulmões e nos rins. Através dos anos o fígado acumula um suprimento de reserva, que alcança o pico na vida adulta. Aproximadamente 90% da vitamina A do corpo é armazenada no fígado. Essa capacidade de armazenamento possibilita menor ingestão diária de vitamina A (Krause & Mahan, 1985).

2.3.3 Unidades de Medidas

A vitamina A foi originalmente definida em termos de Unidade Internacional (UI), que continua amplamente usada. Porém a mensuração preferida expressa a atividade de vitamina A em termos químicos como microgramas (μg) de álcool de vitamina A (retinol), β -caroteno ou carotenóides mistos. Equivalentes retinol (RE) são úteis no cálculo de valores de vitamina A na dieta, pois eles permitem a somatória de vitamina A pré-formada e carotenóides que ocorrem em

diferentes proporções nos alimentos e têm diferentes níveis de atividade biológica (Mahan & Arlin, 1995; Saunders et al., 2000).

O Conselho Nacional de Pesquisa dos Estados Unidos (NRC, 1980), recomendava as seguintes inter-relações para converter os teores de provitamina A em valores de vitamina A:

1 equivalente de retinol = 1 µg de retinol
 = 6 µg de β-caroteno
 = 12 µg de outros carotenóides precursores de vitamina
 = 3,33 UI de atividade vitamínica A proveniente de retinol
 = 10 UI de atividade vitamínica A proveniente de
 β-caroteno

No entanto, na última recomendação do National Council Research (NRC, 2001) o Equivalente de Retinol (RE) foi substituído pelo Equivalente de Atividade de Retinol (RAE) e houve mudança nos fatores de conversão de carotenóides sendo utilizados atualmente 24 µg de α-caroteno, 12 µg de β-caroteno e 1 µg de retinol correspondentes a 1 RAE.

2.3.4 Recomendações nutricionais

As recomendações, conhecidas por RDA (“Recommended Dietary Allowances”) se tornaram o principal guia das necessidades nutricionais nos Estados Unidos e, na ausência de padrões nacionais, no Brasil também, e refere-se às necessidades essenciais do nutriente e apresentam as quantidades médias necessárias que devem ser consumidas diariamente pela população saudável, prevenindo sua deficiência.

Para a vitamina A as últimas recomendações do National Research Council (NRC) estão expressas na Tabela 4.

Tabela 4. Ingestão Diária Recomendada para a vitamina A em Equivalentes de Retinol (RE) nos diversos estágios de vida

Idade (anos)	RDA * (em µg RE**)
	Lactentes
0,0 – 0,5	375
0,5 – 1,0	375
	Crianças
1 – 3	400
4 – 6	500
7 – 10	700
	Homens
11 – 14	1.000
15 – 18	1.000
19 – 24	1.000
25 – 50	1.000
51 +	1.000
	Mulheres
11 – 14	800
15 – 18	800
19 – 24	800
25 – 50	800
51 +	800
Gravidez	800
Lactação Primeiros 6 meses	1.300
Lactação Segundos 6 meses	1.200

* RDA = Recomendações Nutricionais

** RE = Equivalente de Retinol

Fonte: NRC (1989)

2.3.5 Deficiência

A deficiência de vitamina A pode ser causada por dois fatores principais. O primeiro por uma persistente ingestão inadequada de vitamina A para satisfazer as necessidades orgânicas,

tanto em crianças como em indivíduos adultos, prejudicando as funções fisiológicas, ainda que os sinais clínicos de carência não sejam evidentes. Isso é freqüentemente exacerbado por circunstâncias secundárias, como um insuficiente consumo de gordura na dieta, levando a uma ineficiente absorção deste micronutriente (Dolinsky & Ramalho, 2003).

A falta de amamentação ou desmame precoce é considerado, portanto, um fator causador da hipovitaminose A, já que o leite materno é rico em vitamina A e o alimento ideal para crianças até seis meses de idade, acreditando-se que a prática do desmame está mais relacionada a hábitos alimentares inadequados do que a fatores somente econômicos (Ministério da Saúde, 2002)

O segundo fator é a freqüência de episódios infecciosos, pois a carência de vitamina A confere maior susceptibilidade às infecções, principalmente àquelas que dizem respeito ao epitélio muco secretor, e por outro lado, certas infecções parecem favorecer o desenvolvimento da deficiência clínica de vitamina A, através de uma diminuição dos níveis de retinol circulantes, por uma espécie de seqüestro de vitamina A. As alterações epiteliais e no sistema imune podem causar aumento da gravidade de algumas infecções e risco de morte, especialmente entre as crianças (Dolinsky & Ramalho, 2003).

A deficiência desta vitamina provoca modificações nas células epiteliais, alterando as membranas mucosas que revestem o nariz, a garganta, a traquéia e o trato gastrintestinal. Nesta deficiência, a integridade das barreiras epiteliais e o sistema imune são comprometidos antes das alterações da função do sistema visual, o que caracterizaria a deficiência subclínica ou marginal de vitamina A. Deficiência prolongada pode causar alterações na pele características como hiperqueratose folicular, no qual o entupimento dos folículos pilosos, decorrente do aumento da queratinização, causa uma pele áspera, seca e escamosa, caracterizada como “pele de ganso”. Outras alterações características da deficiência da vitamina A incluem a cegueira noturna e úlceras de córnea. A Nictalopia (cegueira noturna), que é a dificuldade do indivíduo em enxergar à noite ou em ambientes de pouca luminosidade, é um sinal mais característico e precoce da deficiência de vitamina A, além da xeroftalmia (conjutivas secas, sem brilho) e a Mancha de Bitot. Nos estágios mais avançados ocorrem ulcerações e perfuração da córnea com conseqüente perda da visão (Mahan & Arlim, 1995; García-Casal; Layrisse, 1998; Saunders et al., 2000; Dolinsky & Ramalho, 2003).

Reconhece-se hoje, que os casos de xerofthalmia representam apenas uma pequena parte do total de casos de deficiência, sob a qual podem se encontrar diferentes proporções da população com graus menos graves (marginais) de deficiência (Dolinsky & Ramalho, 2003).

Em casos de deficiência extrema, as membranas mucosas dos tratos respiratório, gastrointestinal e geniturinário são afetadas. Outros sintomas de deficiência de vitamina A são perda de apetite, inibição do crescimento, anormalidades ósseas (os ossos também dependem da vitamina A para o crescimento e desenvolvimento normais), queratinização das papilas gustativas e perda do paladar (Mahan & Arlim, 1995; Saunders et al., 2000; Dolinsky & Ramalho, 2003).

Estudos sobre a prevalência de hipovitaminose A no Brasil, avaliada através de indicadores bioquímicos, confirmam que esta é um problema de saúde pública em Pernambuco e em outros estados do Nordeste, como Ceará, Paraíba e Bahia, além de ser observada em São Paulo, Ribeirão Preto, Vale do Jequitinhonha, Marabá (Dolinsky & Ramalho, 2003). Entretanto, é possível identificar a população infantil do Nordeste como a mais vulnerável ao problema, uma vez que 16% a 55% das crianças apresentaram dosagem de vitamina A abaixo de 20 mcg/dl, caracterizando situações carenciais endêmicas. Existem igualmente indicações da ocorrência da hipovitaminose A em bolsões de pobreza de Minas Gerais e São Paulo, além de áreas da Região Norte. Nestas áreas, mais de 15% das amostras de sangue examinadas comprovaram que a dosagem de vitamina A estava também abaixo do limite de normalidade (Ministério da Saúde, 2002).

Segundo Diniz (2001), melhorar o estado nutricional de vitamina A em crianças dos países em desenvolvimento tem sido considerado como uma das intervenções de maior benefício e menor custo no leque de intervenções em saúde pública.

2.3.6 Biodisponibilidade de vitamina A e carotenóides

Uma grande variedade de fatores pode afetar os níveis plasmáticos de vitamina A, tais como condições fisiológicas, ingestão dietética ou farmacológica, estado nutricional, deficiência de outros micronutrientes, má absorção, doenças crônicas e infecções (Velásquez-Meléndez & Roncada, 1994). O tipo e a espécie de carotenóides, a quantidade de carotenóides ingerida, a união molecular, a preparação culinária, o conteúdo de lipídios, a quantidade de fibras na refeição, e as interações variadas são alguns fatores que interferem na biodisponibilidade de carotenóides e em sua bioconversão em retinol (Pérez, 1999).

Segundo Thane & Reddy (1997), tem sido mostrado que vários tipos de processamento tem aumentado a biodisponibilidade de carotenóides com atividade de pró-vitamina A, pela liberação de determinados complexos que podem limitar a absorção destes nutrientes. As fontes naturais dos carotenóides são freqüentemente também ricas em fibras solúveis (como pectina) e compostos inorgânicos que reduzem inclusive a absorção do ferro. Em cenouras, por exemplo, a pectina pode reduzir a biodisponibilidade do β -caroteno por interferir na formação de micelas no lúmen intestinal. Complexos proteínas-carotenóides podem também estar presentes e limitar a biodisponibilidade destes elementos.

A estabilidade dos carotenóides varia muito durante o processamento e o armazenamento, dependendo de sua estrutura, temperatura, oxigênio, luz, umidade, atividade de água e presença de ácidos e metais antioxidantes e pró-oxidantes, embora é sabido que os carotenos de raízes apresentam grande estabilidade, porque estão localizados em gotas lipídicas ou em cromoplastídeos protegidos por lipoproteínas (Lima et al, 2004). Segundo Bricarello & Goulart (1999), o cozimento em recipientes fechados reduz a perda dessa vitamina. A cenoura cozida em água, em pedaços grandes, perde cerca de 25% dos sais minerais e vitaminas; em pedaços pequenos perde 50%, portanto, a superfície de contato com a água aumenta as perdas.

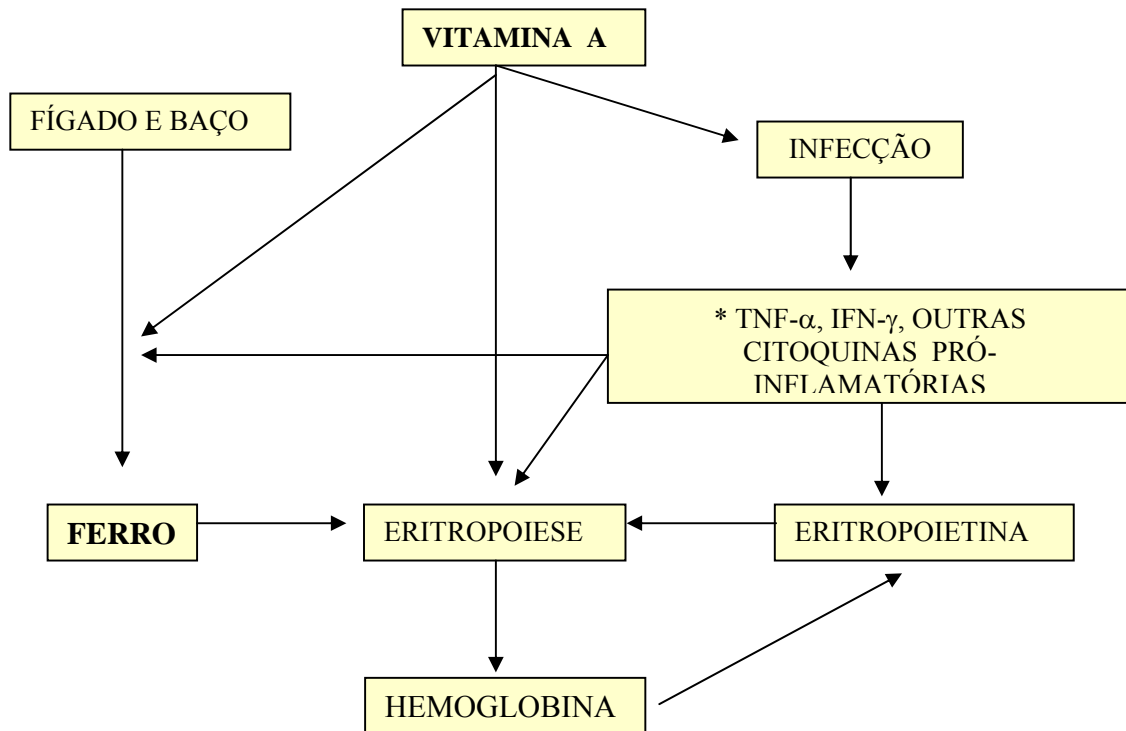
A biodisponibilidade dos carotenóides de folhas é conhecida por ser menor que a de frutas, e o conteúdo de carotenóides em frutas supera a das folhas, mas, por outro lado, as folhas estão disponíveis durante o ano todo, são facilmente produzidas em hortas e jardins e são a mais larga e acessível fonte disponível de carotenóides no mundo (Rodriguez-Amaya, 1999b).

2.4 Ferro X Vitamina A

Estudos epidemiológicos, realizados em diferentes regiões do globo terrestre identificaram que é freqüentemente alta a deficiência de vitamina A e a anemia, sendo estas observadas em uma mesma população. Em revisão elaborada por Semba & Bloem (2002) são apresentados estudos dos últimos 15 anos, em diversos países, nos quais foram utilizadas concentrações séricas de retinol, sendo detectada a deficiência de vitamina A, principalmente em populações infantis estudadas. Nas mesmas populações, a alta prevalência de anemia estava presente.

De acordo com Semba & Bloem (2002), há muitos mecanismos potenciais biológicos pelos quais a deficiência de vitamina A pode causar a anemia, e o modelo conceitual pode ser

visto na figura 2. Os mecanismos incluem três categorias: (1) modulação da eritropoiese, (2) modulação da imunidade de doenças infecciosas e a anemia por infecção, e (3) modulação do metabolismo de ferro. Segundo estes autores, há provavelmente algumas sobreposições entre estes mecanismos, como a eritropoiese e o metabolismo do ferro que podem ser modulados pelo quadro de infecção (Semba & Bloem , 2002).



* TNF- α – Fator de Necrose Tumoral - α

IFN- γ – Interferon- γ

Figura 2 – Modelo conceitual da indução da anemia pela deficiência da vitamina A

Fonte: Semba & Bloem (2002)

Uma interação entre a vitamina A e o metabolismo do ferro foi inicialmente relatada por Hodges et al (1978)¹ citado por Walczyk et al (2003), através de um estudo desenvolvido em adultos voluntários que recebiam dietas deficientes em vitamina A, apresentando redução progressiva das concentrações séricas de retinol, bem como dos níveis de hemoglobina plasmática.

Segundo Walczyk et al (2003), a vitamina A é necessária para a eritropoiese, e a hemoglobina não é incorporada às células vermelhas por mecanismos normais em pessoas que

¹ HODGES RE, SAUBERLICH HE, et al. Hematopoietic studies in vitamin A deficiency. **American Journal of Clinical Nutritional**, v.31, p.875-885, 1978.

sofrem de deficiência desta vitamina. Em revisão feita por Bloem et al (1990)², citado por Semba & Bloem (2002), a deficiência de vitamina A diminuiu a síntese de transferrina, reduzindo assim, o transporte de ferro para a medula óssea, ou prejudicando a diferenciação das células vermelhas devido a escassez do ácido retinóico.

Em modelos experimentais de animais a deficiência de vitamina A aumentou as concentrações de ferro no fígado, baço e fêmur. Em ratos com deficiência de vitamina A, a incorporação de ferro nos eritrócitos foi reduzida para 40 a 50% quando comparada com grupo controle de animais, sugerindo que durante a deficiência de vitamina A, o ferro é mantido no fígado e baço, e não é efetivamente utilizado para a eritropoiese pela medula óssea (Semba & Bloem, 2002).

Germano (2002) em sua revisão aponta que alguns autores apoiam o efeito positivo da vitamina A na hematopoiese e sugerem que esta vitamina conduza a elevação do ferro sérico, tornando esse mineral mais eficiente para a síntese de hemoglobina. Já outros autores sugerem que as trocas hematológicas observadas na deficiência da vitamina A não estão diretamente relacionadas com a absorção de ferro. Fundamentados em todas essas observações o que parece mais provável é que no caso de deficiência de vitamina A, o ferro se acumula nos tecidos de depósito, de onde é direta ou indiretamente mobilizado pela ação desta vitamina, fazendo-o então disponível para a sua utilização.

Segundo Layrisse et al (2000), pesquisadores têm observado em estudos espectrofotométricos através da cromatografia líquida de alta eficiência e em testes de solubilidade, que o ferro e a vitamina A, durante o processo digestivo, em pH 6,0, formam um novo complexo, pela ação quelante da vitamina A com o ferro, mantendo-o solúvel no lúmen intestinal. O mecanismo ainda não é claro, mas tem sido sugerido que ocorrem interações entre a vitamina A e o ferro, e que, tanto a vitamina A quanto o seu precursor, o β -caroteno, são capazes de interferir no efeito inibitório que têm os fitatos e polifenóis na absorção do ferro não heme. O β -caroteno também tem esta capacidade e é mais eficiente que a vitamina A neste ponto.

A presença de vitamina A aumentou a absorção de ferro 3 vezes em arroz, 2,4 vezes em trigo e 1,8 vezes em milho. Já o β -caroteno aumentou a absorção cerca de 3 vezes para os três cereais estudados (Layrisse et al., 2000).

²BLOEM, M.W; WEDEL, M. et al. Vitamin A intervention: short-terms effects of a single, oral, massive dose on iron metabolism. **American Journal of Clinical Nutritional**, v.51, p.76-79, 1990.

2.5 Características dos alimentos analisados

Para avaliar a evolução da adequação nutricional de vitaminas e minerais de uma dieta determinada, é imprescindível considerar, além das quantidades de nutrientes, a utilização biológica ou biodisponibilidade dos nutrientes presentes nos alimentos, que é determinada pela forma como são consumidos e pelo efeito potencial das interações entre nutrientes ingeridos simultaneamente. A incorporação deste aspecto qualitativo às análises é uma aproximação de caráter prático à evolução de dietas de um grupo populacional específico, incorporando aspectos como: análises da composição dos alimentos (nutrientes bioativos), a forma de consumo dos alimentos (cozidos ou crus), as formas comuns de preparação e as análises das combinações de alimentos, como são consumidos na comunidade (Oyarzun et al., 2001).

2.5.1 Ovo

O ovo é um alimento fonte de ferro. Com a designação geral de ovos, somente poderão ser comercializados os ovos frescos de galinha, pois quando provêm de outras espécies, é obrigação de quem vende informar sua origem. O adjetivo fresco aplica-se aos que não foram submetidos a nenhum tratamento de conservação, com exceção da refrigeração por período máximo de 30 dias à temperatura de 0 a 20°C e umidade relativa do ar entre 80 e 90% (Salinas, 2002).

Segundo o IBGE (2004), a quantidade de ovos produzidos no Brasil vem crescendo consideravelmente, uma vez que produziram-se 151.939 toneladas em março de 2002, 152.350 toneladas em março de 2003 e 160.679 toneladas em março de 2004.

Alguns autores sugerem que para determinar a composição dos ovos é necessário levar em conta suas diferentes estruturas, uma vez que, na prática, pode ser consumido separado em clara ou gema conforme a preferência. Assim, a clara de um ovo de aproximadamente 50g representa em torno de 30g do seu conteúdo. Esta é composta em sua maioria por proteínas, das quais 54% correspondem a ovoalbumina, rica em aminoácidos sulfurados, 13% de conalbumina, transportadora de ferro, glicoproteínas, como a ovumocóide (11%) que tem efeito antitripsina se consumida crua e a ovomucina (1,5%) responsável por delimitar diferentes zonas da gema, algumas ovoglobulinas, como a lisozima, além de pequenas frações de outra proteína. Como exemplo destas pequenas frações temos a avidina, que se combina com a biotina, tendo ação

antimicrobiana, contra bactérias. A gema do ovo de aproximadamente 50g pesa em torno de 15g. Esta é composta por duas principais lipoproteínas, a vitelina e a vitelinina. Temos também além destas duas a livetina (fração hidrossolúvel) e fosfovítina, rica em fósforo. Os triglicérides da gema apresentam alto grau de saturação, sendo observada também a presença de colesterol. Os pigmentos carotenóides também estão presentes em altas concentrações na gema do ovo (Salinas, 2002).

Considerando-se o ovo inteiro, sua composição média, em g/100g, é de: umidade 72,48 a 73,7; cinza 1,03 a 1,10; extrato etéreo 11,5 a 12,37; proteína 12,20 a 13,85; carboidrato 0,40 a 0,90. Para os minerais em mg/100g, o ferro, o fósforo, o cálcio, o potássio, o enxofre, o magnésio, o cobre, o manganês e o zinco, foram encontrados 2,41 a 3,20; 187 a 222 e 48 a 61; 140; 124; 50; 0,28; 0,0024 e 1,1 respectivamente. O conteúdo de retinol varia de 500 a 530 μg (ENDEF, 1981; Franco, 1992; Salinas, 2002).

2.5.2 Cenoura

A cenoura é uma planta bi-anual, rica em vitaminas e minerais, principalmente cálcio e fósforo. No Brasil, o cultivo da cenoura ocorre principalmente nos Estados de São Paulo e Minas Gerais, sendo as variedades mais cultivadas e populares, a Nantes e a Kuroda. Outro fator importante é que essa raiz pode ser industrializada de diferentes formas e transformada em produtos destinados à alimentação humana, inclusive linhas infantis, tais como conservas apertizadas, picles, congeladas, desidratadas, alimentos para bebês e sucos (Chitarra & Carvalho, 1984).

As cenouras são as principais fontes de origem vegetal de α e β -caroteno, os carotenóides provitamínicos. Provavelmente, é a matéria prima mais utilizada para a extração do β -caroteno com gama enorme de aplicações, tanto na indústria farmacêutica como na de alimentos (Lima et al., 2004).

Segundo o IBGE (2004), a produção de cenoura alcançou valores, em 1996, de 453.907kg. Segundo dados do CEAGESP (2004), sua produção e comercialização alcançam ofertas estáveis praticamente durante o ano todo, ocorrendo escassez apenas nos meses de fevereiro, junho e julho.

A composição da cenoura, em média, em g/100g é: umidade 88,20 a 95,55; cinza 0,31 a 0,99; proteína 0,44 a 1,19; extrato etéreo 0,19 a 0,50; fibra dietética total 1,00 a 3,32; carboidrato

3,51 a 9,70. Para minerais (mg/100g) como ferro, fósforo, cálcio, foram encontrados, respectivamente 0,6 a 0,7; 26,0 a 36,0 e 26,0 a 37,0 (ENDEF, 1981; Franco, 1992; Mendez et al., 1995). Saunders et al (2000) encontraram teores de vitamina A de 1677,5 $\mu\text{g RE}/100\text{g}$; ENDEF (1981) 1100 RE/100g e Franco (1992), 900 $\mu\text{g RE}$. A cenoura é uma das fontes mais conhecidas de β -caroteno, sendo para este, os teores registrados em mg/100g de 3,32 por Godoy & Rodriguez-Amaya (1998).

Segundo Thane & Reddy (1997), altas temperaturas como as usadas em fervuras interferem nos teores de α e β -caroteno, assim como tratamentos com alta pressão; cenouras fervidas sob pressão por 50 segundos podem resultar em maiores perdas de α e β -caroteno do que quando fervidas em panelas sem pressão por 19 minutos. Adicionalmente, quando os métodos de cozimentos são usados de forma cumulativa (descascar, cortar, moer, ferver por tempo prolongado), os teores de β -caroteno são perdidos progressivamente, atingindo 18 a 61% de perdas.

2.5.3 Couve

Segundo o IBGE (2002), a produção de couve alcançou valores, em 1996, de 96.916 toneladas. Segundo dados do CEAGESP (2004), sua produção e comercialização, assim como a cenoura, também alcançam ofertas estáveis praticamente durante o ano todo, ocorrendo escassez apenas nos meses de junho e julho.

A couve é considerada importante fonte de β -caroteno e sua composição, em g/100g é: umidade 86,90 a 93,62; cinza 0,54 a 1,60; proteína 1,4 a 3,6; extrato etéreo 0,10 a 0,70; fibra dietética total 0,9 a 2,0; carboidrato 1,07 a 7,20. Para o ferro, o fósforo, potássio, magnésio, zinco e o cálcio, foram encontrados, em mg/100g, 0,5 a 2,2; 63 a 66; 241,20 a 405,27; 14,90 a 56,91; 0,90 a 2,24 e 69,2 a 330,0, respectivamente (ENDEF, 1981; Franco, 1992 e Mendez et al., 1995, Mosha & Gaga, 1999). Com relação aos antinutricionais presentes na couve, Mosha et al. (1995b) encontraram 0,427 % mEquivalente de catequina para taninos e 0,0027 mg/g de ácido fítico. E, em folhas desidratadas, Boaventura (1998) encontrou 0,72 % de ácido oxálico e 2,6 mg/g de ácido fítico. Nas tabelas de Franco (1992) e ENDEF (1981) foram registrados teores de vitamina A de 750 $\mu\text{g RE}$ e 650 RE/100g. Para o β -caroteno, Kurilich et al. (1999) encontraram 0,08 a 4,86 mg/100g.

A composição dos alimentos é uma indicação muito valiosa de seu valor nutritivo, contudo não é suficiente para uma caracterização completa do alimento em estudo, do ponto de vista nutritivo. Isso porque raríssimos são os nutrientes contidos nos alimentos que se tornaram disponíveis ao organismo após a ingestão. A porção disponível de qualquer nutriente é aquela que, efetivamente, é absorvida em uma forma que possa ser utilizada pelo organismo em seu metabolismo celular (Sgarbieri, 1987).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado no Laboratório de Bromatologia do Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição, da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, da Universidade de São Paulo (ESALQ/USP), sendo as matérias primas obtidas em janeiro de 2004, e as análises realizadas a partir desta data.

3.1 Matéria-prima

A matéria-prima utilizada para as misturas foi obtida do comércio local, Piracicaba, SP. Os alimentos fonte de ferro (ovo) e fontes de β -caroteno (cenoura, couve) foram escolhidos por serem facilmente encontrados no mercado, disponíveis durante praticamente o ano todo e apresentarem preços relativamente reduzidos.

As cenouras e as folhas de couve, cultivadas sob irrigação, em uma região onde há predomínio de solos planos, foram colhidas em estágio de maturação ótimo para consumo, acondicionadas em caixas de madeira tipo K e transportadas à temperatura ambiente, sendo adquiridas frescas e levadas ao Laboratório de Bromatologia do Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição. No Laboratório, foram removidas das embalagens e submetidas ao preparo descrito a seguir.

Os ovos foram adquiridos frescos, no varejo, provenientes de uma granja cuja coleta é diária, sendo os ovos transportados em embalagens específicas, à temperatura ambiente.

3.2 Preparo das amostras

O preparo foi realizado segundo Germano (2002), sendo que todos os alimentos foram submetidos à cocção até o ponto de consumo, em utensílios de inox, utilizando-se água destilada em todas as etapas do preparo.

3.3 Ovo

Os ovos foram colocados em panela de inox com água fria e aquecidos até a temperatura de ebulição. Após 10 minutos em ebulição foram retirados da água e removida a casca. Foram utilizados para as análises após a retirada da casca, 4,6kg de ovos.

3.4 Cenoura (*Daucus carota* L.)

As cenouras foram lavadas, descascadas em raspador, cortadas em tiras na espessura de 1 cm, colocadas em água fria e submetidas à cocção em temperatura de ebulição, com panela aberta, na proporção de 1:5 (cenoura:água), por 20 minutos. Foi utilizado este corte por ter apresentado o menor tempo de cozimento segundo Germano (2002). A quantidade de cenouras submetidas ao preparo foi de 7,0kg.

3.5 Couve manteiga (*Brassica oleracea* var. *acephala* L.)

As folhas de couve foram lavadas, desprezando-se os talos, e cortadas em tamanho padrão mínimo (aproximadamente 0,5cm) e submetidas à cocção em panela de inox, sem tampa, com água na temperatura de ebulição, na proporção 1:5 (couve:água), por 15 minutos. A quantidade de folhas de couve utilizadas foi de 2,3kg.

3.6 Amostras

A partir das amostras fonte de ferro (ovo) e de α - e β -caroteno (cenoura e couve), foram preparadas misturas nas proporções ovo:cenoura e ovo: couve de 1:1, 1:1,5, 1:2, 1:2,5 e 1:3, sendo analisadas tanto as misturas como os alimentos isoladamente, totalizando 13 amostras:

AMOSTRA 1: ovo e cenoura (1:1);

AMOSTRA 2: ovo e cenoura (1:1,5);

AMOSTRA 3: ovo e cenoura (1:2);

AMOSTRA 4: ovo e cenoura (1:2,5);

AMOSTRA 5: ovo e cenoura (1:3);

AMOSTRA 6: ovo e couve (1:1);

AMOSTRA 7: ovo e couve (1:1,5);

AMOSTRA 8: ovo e couve (1:2);

AMOSTRA 9: ovo e couve (1:2,5);

AMOSTRA 10: ovo e couve (1:3);

AMOSTRA 11: ovo;

AMOSTRA 12: cenoura;

AMOSTRA 13: couve.

Para as análises de diálise de ferro *in vitro*, α - e β -caroteno, as amostras foram homogeneizadas e armazenadas em congelador a -18°C , para futuras determinações.

Para as demais análises, as misturas foram homogeneizadas, desidratadas em estufa a 55°C , moídas em moinhos de facas Marca Marconi modelo especial 60 ciclos, peneiradas a 60“mesh”, acondicionadas em embalagem plástica de polietileno e mantidas refrigeradas à aproximadamente 11°C para análises posteriores. Todas as determinações foram realizadas em triplicata.

3.7 Composição centesimal

As análises químicas da matéria seca, cinza, extrato etéreo e proteína foram realizadas de acordo com a metodologia descrita pela Associação Oficial de Química Analítica, AOAC (1995).

Para obtenção da matéria seca, as amostras foram secas em estufa, por aproximadamente 14 horas, a 105°C , até peso constante, sendo a umidade obtida por gravimetria; a fração cinza foi obtida incinerando-se a amostra em mufla a 600°C por 2 horas e o resultado obtido por gravimetria; para determinação do extrato etéreo foi utilizado o extrator de Soxhlet. Na extração, o éter etílico foi utilizado como solvente à temperatura de $45\text{-}50^{\circ}\text{C}$ em refluxo contínuo da amostra por 6 horas. Após a recuperação do éter etílico, os tubos foram retirados e colocados em estufa a 100°C durante 20 minutos, sendo então colocados para esfriar em um dessecador e pesados, obtendo-se a quantidade de extrato etéreo por gravimetria; o teor de proteínas foi determinado pelo método Microkjeldahl, obtendo o teor protéico multiplicando-se o conteúdo de nitrogênio pelo fator 6,25. Os carboidratos totais foram obtidos por diferença entre o total (100%) e a somatória dos demais componentes da composição centesimal.

3.8 Ferro

O teor de ferro total foi determinado pelo método de Sarruge & Haag (1974). Para a digestão nitro-perclórica das amostras foi utilizado o ácido nítrico concentrado na proporção: 5 ml de ácido para 0,2 g de amostra, a uma temperatura de 50°C por 10 a 15 minutos. A

temperatura foi aumentada para 80° C e mantida por aproximadamente 40 minutos, a 120° C e mantida pelo mesmo tempo e a 150° C até atingir a metade do volume inicial. Retirou-se do bloco e após o resfriamento foi acrescentado 1 ml de ácido perclórico e elevou-se gradativamente a temperatura até atingir 250° C. Após resfriamento e diluição do material com água desmineralizada, foi realizada a leitura em espectrofotômetro de absorção atômica em comprimento de onda de 248,3 nanômetros.

3.9 Fatores antinutricionais

3.9.1 Taninos

Os taninos foram analisados segundo a metodologia descrita por Price et al. (1980), através da extração com 10 mL de metanol em 0,2g de amostra com agitação por 20 minutos e centrifugação a 4000 rpm por 10 minutos. Sendo realizada em seguida, a reação colorimétrica com solução de vanilina a 1% em metanol e 8% de HCl em metanol na proporção de 1:1 e com incubação a 30° C por 20 min. Então, a partir de 1 mL de extrato e 5 mL de solução de vanilina realizou-se a leitura a 500 nm em espectrofotômetro Beckman modelo DU 640, obtendo-se assim a concentração de taninos a partir de curva padrão de catequina, sendo os resultados expressos em % mEquivalente de catequina. O branco foi feito com 5 mL de HCl a 4% e 1 mL de metanol.

3.9.2 Ácido fítico

O teor de ácido fítico nas amostras foi determinado segundo o método descrito por Grynspan & Cheryan (1989), onde as amostras foram digeridas em 10mL de solução de HCl 0,65N por 1 hora com agitação casual, posteriormente centrifugadas a 3000 rpm por 10 minutos. Na seqüência, foram pipetados 2 mL do sobrenadante que foi diluído em água destilada em balão volumétrico de 25 mL. Foram pipetados 10 mL da solução do balão para bureta previamente preparada fazendo com que a solução eluisse através de resina a uma velocidade de 1 gota por segundo, sendo este eluído, descartado. Em seguida, pipetou-se 15 mL de solução de NaCl 0,1M para a bureta, sendo o eluído descartado também. Pipetou-se 15 mL de solução de NaCl 0,7 M e recolheu-se o eluído em becker limpo de onde pipetou-se 5 mL em tubos de ensaio adicionados de 1mL de reagente de Wade com agitação vigorosa. Após 15 minutos de estabilização foi realizada leitura da absorbância a 500 nm em espectrofotômetro Beckman modelo DU 640, obtendo-se assim o teor de ácido fítico a partir da construção de curva padrão, sendo os

resultados expressos em mg de ácido fítico/g de amostra. O branco foi feito com 5 mL de água e 1mL de reagente de Wade.

3.9.3 Ácido oxálico

O ácido oxálico foi determinado pelo método de Moir (1953), onde a amostra foi colocada em solução 0,25N de HCl a 70°C por 1 hora, depois filtrada. Após resfriamento a 10°C (banho de gelo) e adição de 1mL de reagente de precipitação com agitação, a amostra foi mantida refrigerada por cerca de 12 horas, e posteriormente foi centrifugada a 2000rpm por 5 minutos, sendo descartado o sobrenadante e o precipitado foi dissolvido em 5 mL de solução HCl 0,25 N e novamente resfriada a 10°C com adição de 1 mL de reagente de precipitação com agitação e novamente resfriada (aproximadamente 12 h). Em seguida, foi centrifugada por 5 minutos, o sobrenadante foi desprezado e o precipitado foi lavado com solução de lavagem, centrifugada novamente, sendo o sobrenadante descartado. O tubo com o precipitado foi seco a 100°C por 30 minutos, dissolvido em 5 mL de H₂SO₄ 2 N, aquecido e titulado em 0,02 N de KMnO₄ em microbureta até a persistência da cor rosa claro.

Para a obtenção do conteúdo de ácido oxálico, multiplicou-se o volume gasto (em mL) por 1,80:

$$\text{Volume (mL)} \times 1,80 = \% \text{ de ácido oxálico}$$

3.10 Pró-vitamina A (α e β -caroteno)

As análises de α -caroteno e β -caroteno foram realizadas na Universidade Federal de Viçosa, no Departamento de Nutrição, utilizando-se Cromatografia Líquida de Alta Eficiência, por meio de um Cromatógrafo Líquido modelo LC 10 AD, Shimadzu, além dos seguintes equipamentos: injetor automático, com *loop* de 50 μ L; Coluna cromatográfica LiChrospher 100 RP-18 (5 micra), Merck, com 250mm de comprimento e 4 mm de diâmetro interno. As leituras foram a 450nm, em detector espectrofotométrico de arranjos de diodos, modelo SPD-10 AV; Fase móvel: metanol (80): acetonitrila (10): acetato de etila (10); Vazão (fluxo da fase móvel): 2,0mL/minuto. As amostras foram analisadas em triplicata, injetando-se de 10 a 50 μ L de cada amostra na coluna cromatográfica.

3.11 Diálise de ferro *in vitro*

A análise da diálise de ferro foi realizada segundo o método proposto por Whittaker et al. (1989). As amostras foram homogeneizadas em água deionizada e adicionadas de HCl 6N até que o pH atingisse valor 2; em seguida, adicionou-se HCl 0,01N até que se completasse o volume de 100 mL. A digestão foi realizada pela adição HCl-pepsina com incubação a 37° C e agitação a 200rpm por 2 horas. A acidez titulável foi realizada pela adição da solução de pancreatina-bile seguida de titulação com KOH 0,5 N até pH 7,5. A partir do volume de KOH titulável, foi feita a diluição de mesmo volume de NaHCO₃ 0,5 N.

A diálise foi realizada sendo colocado o digerido em “sacos de diálise”. Foram acrescentados três vezes o volume de NaHCO₃ 0,5 N de modo que o digerido ficasse submerso. Os frascos foram cobertos e agitados durante 30min a 37°C. Foi adicionada suspensão de bile pancreatina, com incubação por mais 2 horas. O conteúdo dialisável foi completado a 25 mL, com água deionizada. Em seguida, foram pipetados 5 mL do dialisado para o tubo de centrífuga com adição de solução precipitante de proteínas. Foi adicionada solução cromogênica ao sobrenadante. Após 10 minutos, foi realizada a leitura a 533nm em espectrofotômetro Beckman modelo DU 640. A quantidade de ferro dialisado foi obtida por meio de curva padrão previamente preparada. Os resultados foram expressos em porcentagem.

3.12 Análise estatística

O delineamento estatístico foi inteiramente casualizado, com três repetições por tratamento (amostra). Os resultados foram submetidos à análise de variância, com teste F. O teste de Tukey foi realizado para as amostras que obtiveram significância no teste F ao nível 5%. Posteriormente foram realizadas correlações entre os dados, ao nível de 5%, para avaliar os efeitos interferentes das diferentes proporções na disponibilidade do ferro, e a análise de regressão entre as variáveis estudadas. As análises foram realizadas pelo programa estatístico SAS (*Statistical Analysis System*, 1996).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados das análises das amostras de ovo, cenoura e couve e suas misturas são apresentados nas tabelas de 5 a 18 e nas figuras de 3 a 7.

4.1 Composição Centesimal

Na tabela 5 encontram-se os valores de umidade, proteína, extrato etéreo, cinzas e carboidratos para as amostras analisadas.

Tabela 5. Teores de umidade, proteína, extrato etéreo, cinzas e carboidratos, em g/100g de amostras (base úmida).

Amostras*	Umidade (g/100g)	Extrato etéreo (g/100g)	Proteínas (g/100g)	Cinzas (g/100g)	Carboidratos** (g/100g)
A1(1o:1c)	89,96 ^{2k3}	2,31 ^{2b}	2,68±0,4 ^{1d}	0,87 ^{2bc}	4,18
A2(1o:1,5c)	91,14 ⁱ	1,61 ^e	2,44±0,6 ^{ef}	0,81 ^{cd}	4,00
A3(1o:2c)	91,96 ^f	1,34 ^g	2,04±0,5 ^g	0,80 ^{de}	3,86
A4(1o:2,5c)	92,49 ^d	1,14 ^h	1,53±0,5 ^h	0,79 ^{de}	4,05
A5(1o:3c)	92,91 ^c	0,96 ⁱ	1,48±0,4 ^h	0,75 ^e	3,90
A6(1o:1cv)	89,53 ^l	2,18 ^c	3,17±0,8 ^b	0,97 ^a	4,15
A7(1o:1,5cv)	90,54 ^j	1,86 ^d	2,95±0,4 ^c	0,97 ^a	3,68
A8(1o:2cv)	91,38 ^h	1,48 ^f	2,57±0,4 ^{de}	0,96 ^a	3,61
A9(1o:2,5cv)	91,86 ^g	1,28 ^g	2,39±0,3 ^f	0,96 ^a	3,51
A10(1o:3cv)	92,26 ^e	1,13 ^h	2,18±0,6 ^g	0,91 ^{ab}	3,52
A11(o)	83,93 ^m	5,94 ^a	7,22±0,1 ^a	0,65 ^a	2,26
A12(c)	95,74 ^a	0,21 ^k	0,55±0,2 ^j	0,57 ^j	2,93
A13(cv)	94,94 ^b	0,33 ^j	1,1±0,4 ⁱ	0,74 ⁱ	2,89

*Amostras: A1)ovo:cenoura 1:1; A2)ovo:cenoura 1:1,5; A3)ovo:cenoura 1:2; A4)ovo:cenoura 1:2,5; A5)ovo:cenoura 1:3; A6)ovo:couve 1:1; A7)ovo:couve 1,15; A8)ovo:couve 1:2; A9)ovo:couve 1:2,5; (A10)ovo:couve 1:3; A11) ovo; A12) cenoura; A13) couve.

** Carboidratos totais obtidos por diferença

¹Média ± desvio padrão; ²desvio padrão de todas as médias da coluna é igual a zero

³Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os valores de umidade encontrados nas amostras de ovo A11(o) foram superiores aos registrados na literatura (ENDEF, 1996; Englert, 1998; Salinas, 2002), já os valores para cenoura e couve se apresentaram concordantes (ENDEF, 1996; Franco, 1992; Singh et al., 2001).

Segundo Silva (1981), o teor de umidade nos alimentos pode ser influenciado por fatores que englobam o cultivar, as condições de armazenamento, a época do ano, a idade da planta e o tempo de cocção. Em relação aos ovos, conforme o tempo de armazenamento, a umidade tende a diminuir. Considerando-se as misturas, as amostras com cenoura apresentaram valores mais elevados de umidade do que as amostras com couve (Tabela 6), sendo que a amostra 5 (1o:3c) apresentou os maiores teores de umidade, e a amostra 6 (1o:1cv) os menores teores (Tabela 5). Com o aumento das proporções de cenoura e couve houve também o aumento da umidade (Tabela 6).

Tabela 6. Teores de umidade (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	89,96	89,53	89,75 ^{e2}
1:1,5	91,14	90,54	90,84 ^d
1:2	91,96	91,38	91,67 ^c
1:2,5	92,48	91,86	92,17 ^b
1:3	92,90	92,27	92,59 ^a
Média das misturas	91,69 ^{a1}	91,12 ^b	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os teores de extrato etéreo das amostras de cenoura e couve foram concordantes com os valores registrados na literatura (ENDEF, 1996; Franco, 1992; Mosha & Gaga, 1999) (Tabela 5).

Os valores de extrato etéreo na amostra de ovo (A11) se apresentaram mais baixos quando comparados com a literatura (Englert, 1998; Franco, 1992; Salinas, 2002), provavelmente devido ao teor de umidade encontrado nos mesmos. Os teores mais elevados de extrato etéreo foram encontrados nas amostras com maiores proporções de ovo nas misturas, por ser este alimento rica fonte de triglicérides saturados, encontrados na gema. À medida que as proporções de ovo nas misturas foram diminuídas, observou-se redução no teor de extrato etéreo das amostras, como pode ser observado na Tabela 7. As misturas com couve apresentaram os maiores teores de extrato etéreo.

Tabela 7. Teores de extrato etéreo (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	2,31	2,18	2,24 ^{a2}
1:1,5	1,61	1,86	1,73 ^b
1:2	1,34	1,48	1,41 ^c
1:2,5	1,11	1,28	1,19 ^d
1:3	0,96	1,13	1,04 ^e
Média das misturas	1,47 ^{b1}	1,59 ^a	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Segundo Benito & Miller (1998) há interferência da gordura na absorção como foi observado nos resultados apresentados. Sendo que o teor de gordura também pode influenciar na disponibilidade do β -caroteno, como constatado por Riedl et al (1999).

Os teores observados para proteínas nos ovos foram inferiores aos valores registrados na literatura (ENDEF, 1996; Franco, 1992; Mendez et al., 1995) devido a umidade mais elevada encontrada nas amostras dos mesmos (Tabela 5). Para as amostras de couve e cenoura, os conteúdos de proteínas foram concordantes com alguns autores (Mosha & Gaga, 1999; Franco, 1992), embora Singh et al. (2001) tenha encontrado valores mais elevados de proteína para a cenoura e couve.

Comparando-se as misturas de cenoura e couve, podemos observar na Tabela 8, que as misturas com couve apresentaram valores mais elevados de proteínas. Da mesma forma que os teores de extrato etéreo, as amostras com maior proporção de ovo em suas composições, apresentaram maiores conteúdos de proteínas, por ser o ovo um alimento que contém substancial concentração deste nutriente, e que são encontradas tanto na clara como na gema.

Tabela 8. Teores de proteínas (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	2,68	3,17	2,92 ^{a2}
1:1,5	2,44	2,95	2,70 ^b
1:2	2,04	2,57	2,30 ^c
1:2,5	1,53	2,38	1,95 ^d
1:3	1,48	2,18	1,83 ^e
Média das misturas	2,04 ^{b1}	2,65 ^a	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os teores de cinzas nas amostras A11, A12 e A13, observados na Tabela 5, foram concordantes com os valores encontrados na literatura (ENDEF, 1996; Salinas, 2002; Franco, 1992). Considerando-se as misturas, os maiores teores de cinza foram encontrados nas amostras com couve, e entre as proporções, observamos valores mais elevados nas amostras com maiores teores de ovo (1:1) e valores mais baixos nas amostras com maiores teores de cenoura e couve (1:3), como pode ser visto na Tabela 9.

Tabela 9. Teores de cinzas (g/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	0,87	0,97	0,91 ^{a2}
1:1,5	0,81	0,97	0,89 ^{ab}
1:2	0,80	0,96	0,88 ^b
1:2,5	0,77	0,96	0,86 ^b
1:3	0,74	0,91	0,82 ^c
Média das misturas	0,80 ^{b1}	0,95 ^a	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os valores para carboidratos totais encontrados nas amostras analisadas foram concordantes com os registrados na literatura (Tabela 5) (ENDEF, 1996; Mendez et al., 1995; Franco, 1992), embora possa ser observado que as concentrações são reduzidas por serem os alimentos analisados, fontes consideradas pobres destes nutrientes.

4.2 Antinutricionais

Os antinutricionais são componentes não-nutrientes presentes nos alimentos que interferem na absorção de outros elementos, podendo formar complexos insolúveis no lúmen intestinal.

Os valores encontrados para os compostos antinutricionais, nas misturas analisadas, são descritos na Tabela 10.

Tabela 10. Quantidade de taninos em mEqcatequina/g, fitato, em mg/g e ácido oxálico em porcentagem, nas misturas analisadas.

Amostras*	Tanino (mEqcatequina/g)	Fitato (mg/g)	Ácido Oxálico (%)
A1 (1o:1c)	1,10 ^{1e2}	0,41 ^a	0,06 ^f
A2 (1o:1,5c)	1,40 ^a	0,42 ^a	0,10 ^{def}
A3 (1o:2c)	1,32 ^b	0,41 ^a	0,10 ^{def}
A4 (1o:2,5c)	1,34 ^b	0,40 ^a	0,12 ^{cd}
A5 (1o:3c)	1,33 ^b	0,40 ^a	0,15 ^{bc}
A6 (1o:1cv)	1,05 ^f	0,23 ^{de}	0,28 ^a
A7 (1o:1,5cv)	1,17 ^d	0,23 ^{de}	0,30 ^a
A8 (1o:2cv)	1,18 ^d	0,25 ^{bcd}	0,10 ^{def}
A9 (1o:2,5cv)	1,21 ^{cd}	0,27 ^{bc}	0,11 ^{cde}
A10 (1o:3cv)	1,23 ^c	0,29 ^b	0,12 ^{cd}
A11 (o)	0,0 ⁱ	0,0 ^g	0,0 ^g
A12 (c)	0,78 ^h	0,17 ^f	0,09 ^{def}
A13 (cv)	0,85 ^g	0,20 ^{ef}	0,19 ^b

***Amostras:** **A1)**ovo:cenoura 1:1; **A2)**ovo:cenoura 1:1,5; **A3)**ovo:cenoura 1:2; **A4)**ovo:cenoura 1:2,5; **A5)**ovo:cenoura 1:3; **A6)**ovo:couve 1:1; **A7)**ovo:couve 1,15; **A8)**ovo:couve 1:2; **A9)**ovo:couve 1:2,5; **(A10)**ovo:couve 1:3; **A11)** ovo; **A12)** cenoura; **A13)** couve.

¹Desvio padrão de todas as médias da coluna é igual a zero.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os teores de taninos para a couve foram superiores aos registrados na literatura (Mosha et al. 1995). A quantidade de taninos pode variar de acordo com o tipo de cultivo, a germinação da planta, o grau de maturação, bem como as condições de processamento e estocagem dos alimentos vegetais (Drewnowski & Gómez-Carneros, 2000). Os taninos têm sido estudados pela formação de complexos insolúveis com o ferro não heme no lúmen intestinal (Samman et al., 2001).

Na Tabela 11, podemos observar que os maiores valores para taninos foram encontrados nas misturas com cenoura. Embora as amostras A7, A8, A9 e A10, com maior conteúdo de couve, também apresentaram teores elevados (Tabela 10). Em relação às proporções analisadas, observamos que nas médias referentes às proporções 1:1,5; 1:2,5 e 1:3, ou seja, nas misturas com maiores quantidades de cenoura e couve, foram encontrados valores mais elevados de taninos (Tabela 11).

Tabela 11. Teores de taninos (mEqcatequina/g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	1,10	1,05	1,07 ^{c2}
1:1,5	1,40	1,17	1,29 ^a
1:2	1,32	1,18	1,25 ^b
1:2,5	1,34	1,21	1,28 ^a
1:3	1,33	1,23	1,28 ^a
Média das misturas	1,29 ^{a1}	1,17 ^b	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Em relação aos fitatos (Tabela 10), os teores mais altos foram identificados nas amostras contendo cenoura (A1 a A5). Os valores de fitatos para cenoura (A12) foram concordantes com Singh et al.(2001).

Na Tabela 12, observamos que houve diferença significativa entre os valores de fitatos para as diferentes proporções analisadas, visto que quanto maior a quantidade de couve ou cenoura maior a quantidade de fitatos.

Tabela 12. Teores de fitatos (mg/g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	0,41	0,23	0,32 ^{c2}
1:1,5	0,42	0,23	0,32 ^{bc}
1:2	0,41	0,25	0,33 ^{abc}
1:2,5	0,40	0,27	0,34 ^{ab}
1:3	0,40	0,29	0,35 ^a
Média das misturas	0,40 ^{a1}	0,26 ^b	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Considerando-se o ácido oxálico, a couve (A13) foi o alimento com a maior quantidade deste antinutricional (Tabela 10), embora os valores encontrados foram inferiores aos registrados na pesquisa realizada por Boaventura (1998). Segundo este autor, os teores de ácido oxálico nos alimentos podem variar com a época do ano e tratos culturais. Por outro lado, Mosha et al. (1995b) não encontraram teores de ácido oxálico na couve, após 10 minutos de cocção doméstica.

Em relação às misturas analisadas, foram identificados maiores teores de ácido oxálico nas amostras com couve, sendo que nas proporções 1:1,5 foram encontrados valores mais elevados, seguido das proporções 1:1, como pode ser observado na Tabela 13.

Tabela 13. Teores de oxalato (%) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	0,06	0,28	0,17 ^{b2}
1:1,5	0,10	0,30	0,20 ^a
1:2	0,10	0,10	0,10 ^d
1:2,5	0,12	0,11	0,12 ^{cd}
1:3	0,15	0,12	0,14 ^c
Média das misturas	0,11 ^{b1}	0,18 ^a	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

4.3 α - e β caroteno

Os carotenóides com atividade pró-vitáminica (β -caroteno, α -caroteno e β -criptoxantina) provenientes dos vegetais têm sido considerados como o grupo de substâncias que podem ser transformados em vitamina A na alimentação humana, contribuindo com cerca de 68% deste nutriente da dieta em termos mundiais (Rodrigues & Pentead, 1989).

O valor de vitamina A foi expresso em Retinol Equivalente (RE)/100g de amostra e em Atividade de Retinol Equivalente (RAE)/100g. Conforme *National Academy of Sciences-National Council Research* (NAS-NCR, 1980) 6 μ g de β -caroteno e 12 μ g de α -caroteno correspondem a 1 μ g RE. No entanto, na última recomendação do National Council Research (NRC, 2001) o Equivalente de Retinol (RE) foi substituído pelo Equivalente de Atividade de Retinol (RAE) e houve mudança nos fatores de conversão de carotenóides sendo utilizados atualmente 24 μ g de α -caroteno, 12 μ g de β -caroteno e 1 μ g de retinol correspondentes a 1 RAE.

A Tabela 14 mostra o conteúdo em μ g/100g de alfa e beta caroteno das amostras e o valor de vitamina A total em μ g/100g de Retinol Equivalente (RE) e em μ g/100g de Atividade de Retinol Equivalente (RAE).

Tabela 14. Média dos valores de alfa caroteno, beta caroteno e equivalente de retinol das amostras.

Amostras*	α -Caroteno ($\mu\text{g}/100\text{g}$)	β -Caroteno ($\mu\text{g}/100\text{g}$)	RE** Total ($\mu\text{g}/100\text{g}$)	RAE*** Total ($\mu\text{g}/100\text{g}$)
A1 (1o:1c)	2435,27 \pm 8,73 ^{1e2}	3496,06 \pm 3,93 ^e	348,61	697,22
A2 (1o:1,5c)	4038,90 \pm 65,41 ^c	5421,52 \pm 67,78 ^{cd}	562,47	1124,94
A3 (1o:2c)	3884,66 \pm 11,68 ^d	5429,68 \pm 25,16 ^{cd}	549,95	1099,91
A4 (1o:2,5c)	4368,53 \pm 35,08 ^b	5360,49 \pm 4,63 ^{cd}	587,40	1174,80
A5 (1o:3c)	3902,64 \pm 36,09 ^d	5602,98 \pm 9,30 ^c	558,68	1117,36
A6 (1o:1cv)	n.d.	2406,75 \pm 19,74 ^f	100,28	200,56
A7 (1o:1,5cv)	n.d.	2782,25 \pm 67,02 ^f	115,93	231,85
A8 (1o:2cv)	n.d.	3508,52 \pm 61,64 ^e	146,19	292,38
A9 (1o:2,5cv)	n.d.	3605,69 \pm 80,99 ^e	150,24	300,47
A10 (1o:3cv)	n.d.	7894,08 \pm 8,46 ^a	328,92	657,84
A11 (o)	n.d.	105,37 \pm 7,14 ^g	4,39	8,78
A12 (c)	4609,83 \pm 63,19 ^a	6605,58 \pm 68,07 ^b	659,39	1318,77
A13 (cv)	n.d.	5169,16 \pm 52,85 ^c	215,38	430,76

***Amostras:** **A1)**ovo:cenoura 1:1; **A2)**ovo:cenoura 1:1,5; **A3)**ovo:cenoura 1:2; **A4)**ovo:cenoura 1:2,5; **A5)**ovo:cenoura 1:3; **A6)**ovo:couve 1:1; **A7)**ovo:couve 1,15; **A8)**ovo:couve 1:2; **A9)**ovo:couve 1:2,5; **(A10)**ovo:couve 1:3; **A11)** ovo; **A12)** cenoura; **A13)** couve.

¹Média \pm desvio padrão;

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos em nível de 5%.

**RE = Retinol Equivalente

***RAE = Atividade de Retinol Equivalente

n.d. = não detectado

Os valores encontrados para o α -caroteno na amostra de cenoura (A12) foram concordantes com Thane & Reddy (1997) que identificaram teores de 4.400 $\mu\text{g}/100\text{g}$ de α -caroteno em cenouras fatiadas cozidas. Entre as misturas com cenoura, a amostra 4 (1o:2,5c) apresentou o melhor resultado para o α -caroteno, e a amostra 1 (1o:1c) apresentou os valores mais baixos.

Os valores de β -caroteno para a cenoura foram superiores quando comparados com alguns trabalhos (Godoy & Rodriguez-Amaya, 1998; Singh et al., 2001), embora concordantes com Hägg et al. (1994) que encontrou diferenças consideráveis nos teores de β -caroteno em cenouras cultivadas em diversas regiões com diferentes níveis de latitude, e ainda inferiores aos valores registrados por Thane & Reddy (1997) que encontraram 8.800 $\mu\text{g}/100\text{g}$ de β -caroteno em cenouras fatiadas cozidas. Em relação à couve, os teores encontrados também foram superiores, pois alguns autores registraram valores entre 0,08 a 4,86mg/100g para o β -caroteno (Kurilich, 1999; Kimura, 1990).

Entre as misturas analisadas, observamos na Tabela 15 que as amostras com cenoura apresentaram valores mais elevados de β -caroteno do que as amostras com couve, sendo que as amostras A4 (1o:2,5c) e A10 (1o:3cv) apresentaram os maiores valores, e as amostras A6 (1o:1cv) e A7 (1o:1,5c) os valores mais baixos (Tabela 14). Considerando as diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve), observamos que aumentando as quantidades de cenoura e couve nas misturas, há um aumento significativo nos teores de β -caroteno nas amostras analisadas, por serem estes alimentos boas fontes deste carotenóide (Tabela 15).

Tabela 15. Teores de β -Caroteno ($\mu\text{g}/100\text{g}$) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	3496,06	2406,75	2951,41 ^{e2}
1:1,5	5421,52	2782,25	4101,88 ^d
1:2	5429,68	3508,52	4450,85 ^c
1:2,5	5360,49	3605,69	5088,11 ^b
1:3	5602,98	7894,08	6742,27 ^a
Média das misturas	5296,86 ^{a1}	4036,95 ^b	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Os valores de Retinol Equivalente (RE) para a cenoura (Tabela 14) foram inferiores aos registrados na literatura, pois Saunders et al. (2000) encontraram valores de 1.677,5 $\mu\text{g}/100\text{g}$, e ENDEF (1996) e Franco (1992) encontraram, respectivamente, 1.100 μg e 900 μg RE/100g.

Em relação à couve, os valores observados para o Retinol Equivalente (RE) também foram inferiores aos encontrados na literatura, já que Franco (1992) registrou 750 $\mu\text{g}/100\text{g}$ e ENDEF (1996), 650 $\mu\text{g}/100\text{g}$. Entre as misturas analisadas, numericamente as amostras com couve apresentaram os teores mais baixos de Retinol Equivalente (RE).

4.4 Ferro nos alimentos

O teor de ferro total dos alimentos é importante de ser conhecido, mesmo que não seja uma quantia que caracteriza sua efetiva utilização pelo organismo, devido ao conteúdo de substâncias estimuladoras e inibidoras presentes. A partir destes teores identificam-se as fontes naturais deste elemento entre os alimentos disponíveis.

Os resultados para o ferro total nas amostras analisadas podem ser observados na tabela 16.

Tabela 16. Ferro total nas amostras analisadas (mg/100g)

Amostras*	Ferro total (mg/100g)
A1 (1o:1c)	0,68±0,01 ^{1cd}
A2 (1o:1,5c)	0,61±0,01 ^{cde}
A3 (1o:2c)	0,54±0,01 ^{def}
A4 (1o:2,5c)	0,49±0,01 ^{ef}
A5 (1o:3c)	0,45±0,02 ^f
A6 (1o:1cv)	1,21±0,10 ^a
A7 (1o:1,5cv)	1,04±0,02 ^b
A8 (1o:2cv)	0,75±0,05 ^c
A9 (1o:2,5cv)	1,05±0,04 ^b
A10 (1o:3cv)	1,01±0,04 ^b
A11 (o)	1,33±0,14 ^a
A12 (c)	0,25±0,00 ^g
A13 (cv)	0,63±0,02 ^{cde}

***Amostras:** **A1)**ovo:cenoura 1:1; **A2)**ovo:cenoura 1:1,5; **A3)**ovo:cenoura 1:2; **A4)**ovo:cenoura 1:2,5; **A5)**ovo:cenoura 1:3; **A6)**ovo:couve 1:1; **A7)**ovo:couve 1,15; **A8)**ovo:couve 1:2; **A9)**ovo:couve 1:2,5; **(A10)**ovo:couve 1:3; **A11)** ovo; **A12)** cenoura; **A13)** couve.

¹Média ± desvio padrão;

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos em nível de 5%.

Pode ser observado que o ovo é um alimento considerado como fonte de ferro, portanto as amostras com maiores proporções de ovo apresentaram, numericamente, maiores teores de ferro, sendo a cenoura um alimento pobre neste mineral. Porém, os valores encontrados para as amostras de ovo e cenoura foram inferiores aos registrados na literatura (Englert, 1998; Franco, 1992; Salinas, 2002; Singh et al, 2001), e somente a amostra de couve apresentou valores concordantes (ENDEF, 1996; Franco, 1992; Mosha & Gaga, 1999).

Na Tabela 17, observamos que entre as misturas analisadas, o teor de ferro total mostrou-se mais expressivo nas amostras com couve, e entre as diferentes proporções, os teores mais elevados foram encontrados nas proporções 1:1 e 1:1,5, ou seja, nas amostras com maiores quantidades de ovo nas misturas.

Tabela 17. Teores de ferro total (mg/100g) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	0,68	1,21	0,94 ^{a2}
1:1,5	0,61	1,04	0,82 ^b
1:2	0,54	0,75	0,64 ^d
1:2,5	0,49	1,05	0,77 ^c
1:3	0,45	1,01	0,73 ^{cd}
Média das misturas	0,55 ^{b1}	1,01 ^a	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

4.5 Quantidade de Ferro dialisável

A Figura 3 mostra os valores de ferro dialisável para as diferentes amostras analisadas

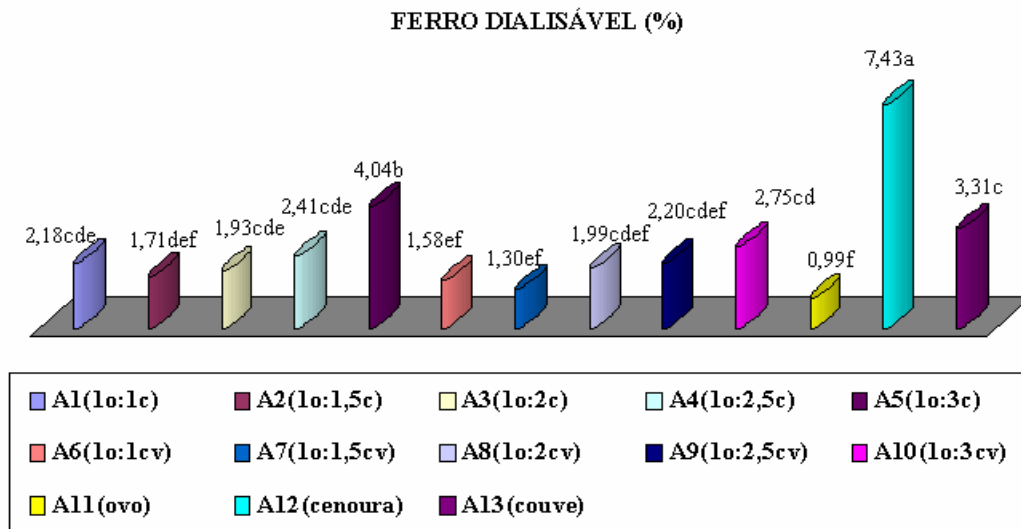


Figura 3 – Teor de ferro dialisável, em base úmida.

Valores representam a média de 3 repetições; letras diferentes indicam diferença significativa ($p \leq 0,05$)

Pode ser observado que houve diferença no ferro dialisável nas diferentes amostras analisadas. Considerando-se as misturas, as amostras com cenoura apresentaram os teores mais elevados de ferro dialisável quando comparadas com as amostras com couve, e entre as proporções, observamos que aumentando as quantidades de cenoura e couve (proporções 1:2,5 e 1:3) nas amostras, notamos aumento significativo nos teores do ferro dialisável (Tabela 18).

Tabela 18. Teores de ferro dialisável (%) nas diferentes proporções (ovo/cenoura e ovo/couve) e comparação entre misturas de cenoura e couve.

Proporções	Cenoura	Couve	Média proporções
1:1	2,18	1,58	1,88 ^{c2}
1:1,5	1,71	1,30	1,51 ^d
1:2	1,93	1,99	1,96 ^c
1:2,5	2,41	2,20	2,30 ^b
1:3	4,04	2,75	3,39 ^a
Média das misturas	2,45 ^{a1}	1,97 ^b	

¹Letras diferentes na horizontal indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

²Letras diferentes na vertical indicam diferença significativa entre os tratamentos a nível de 5%.

Observando ainda a Figura 3, pode ser visto que a amostra A5 (10:3c) apresentou o melhor valor de ferro dialisável, seguida pelas amostras A1, A3, A4, A8, A9 e A10.

Na Tabela 19, observamos os valores estatísticos de regressão entre os teores de ferro dialisável e os outros componentes nas misturas analisadas.

Tabela 19. Valores estatísticos de regressão para os teores de ferro dialisável e os demais nutrientes entre as diferentes amostras analisadas.

Variáveis	Valor de R ²	Valor de F
Ferro dialisável x Umidade	0,511964249	3,06604E-07 ^s
Ferro dialisável x Extrato Etéreo	0,332307422	0,000122649 ^s
Ferro dialisável x Proteínas	0,39860204	1,63548E-05 ^s
Ferro dialisável x Cinzas	0,36595275	4,51701E-05 ^s
Ferro dialisável x Fitatos	0,069722706	0,10430764 ^{ns}
Ferro dialisável x Oxalatos	0,04916296	0,174911351 ^{ns}
Ferro dialisável x Taninos	0,004559681	0,682948682 ^{ns}
Ferro dialisável x Beta caroteno	0,318882257	0,000180475 ^s

ns = correlação não significativa entre os tratamentos a nível de 5% de probabilidade.

s = correlação significativa entre os tratamentos a nível de 5% de probabilidade.

Pode ser observado que em relação à umidade, extrato etéreo, proteínas, cinzas e β -caroteno houve correlação significativa para o ferro dialisável, sendo que para umidade e β -caroteno essa correlação foi positiva e para os demais componentes foi negativa.

Germano (2002) identificou em seu estudo que as misturas com ovo aumentaram a disponibilidade do ferro, principalmente pelo conteúdo expressivo de proteínas e extrato etéreo. Segundo Benito & Miller (1998), o principal mecanismo da absorção do ferro no duodeno é através de um processo, dependente de energia, por meio de um carreador envolvendo proteína transportadora através da membrana. E de acordo com Garcia et al. (1996), os aminoácidos liberados no processo de digestão das proteínas formam quelatos com o ferro não heme, facilitando sua absorção no lúmen intestinal.

Porém, analisando as misturas de alimentos em diferentes proporções, observamos uma correlação negativa significativa entre os valores de extrato etéreo e proteínas com o ferro dialisável, pois a medida que os teores destes componentes foram diminuindo nas misturas, verificamos valores mais elevados para o ferro dialisável. Garcia et al. (1996), cita em seus estudos que o efeito das proteínas sobre a absorção do ferro não heme é diferenciado de acordo com a fonte alimentar, tendo as proteínas de carnes, aves e peixes um efeito estimulador, e as

proteínas de leite e ovos, efeito inibidor, ou ainda, estas não têm demonstrado efeito interferente sobre a absorção do ferro de alimentos vegetais.

Por outro lado, Heath & Fairweather-Tait (2002), relatam em seus trabalhos que alguns peptídios contendo aminoácido cisteína apresentam efeito facilitador da absorção do ferro, e os ovos contêm em média 290mg de cisteína/100g. Porém, Garcia et al. (1996) relatam que o efeito estimulador da cisteína é observado quando este aminoácido é administrado na forma de peptídios ou em cápsulas de gelatina, mas não quando é consumido em misturas de alimentos, devido à alcalinidade provocada por muitos alimentos vegetais que promovem a oxidação da cisteína para cistina.

Nas Figuras 4, 5 e 6 podem ser observados os efeitos dos fatores antinutricionais sobre a disponibilidade do ferro não heme nas amostras estudadas

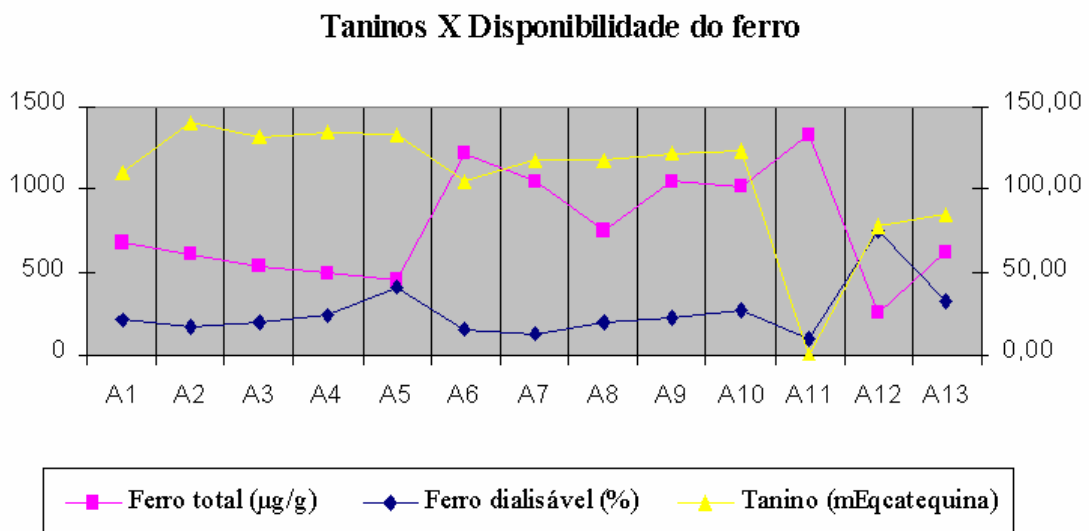


Figura 4 – Efeito dos teores de taninos sobre o ferro dialisável.
(Valores multiplicados por 100, em linhas com dois eixos)

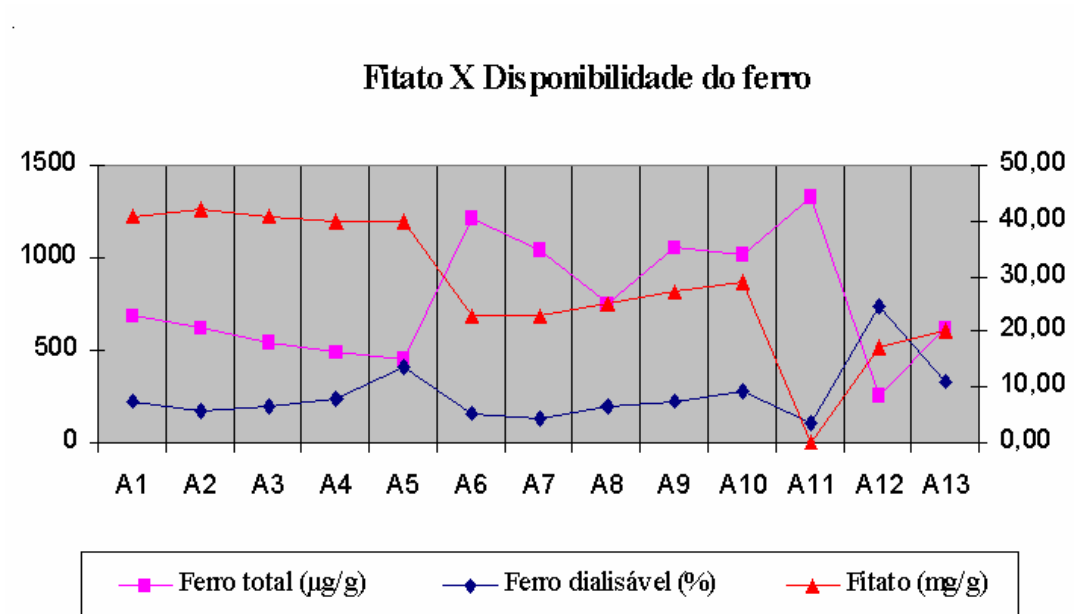


Figura 5 – Efeito dos teores de fitato sobre o ferro dialisável.
(Valores multiplicados por 100, linhas em dois eixos)

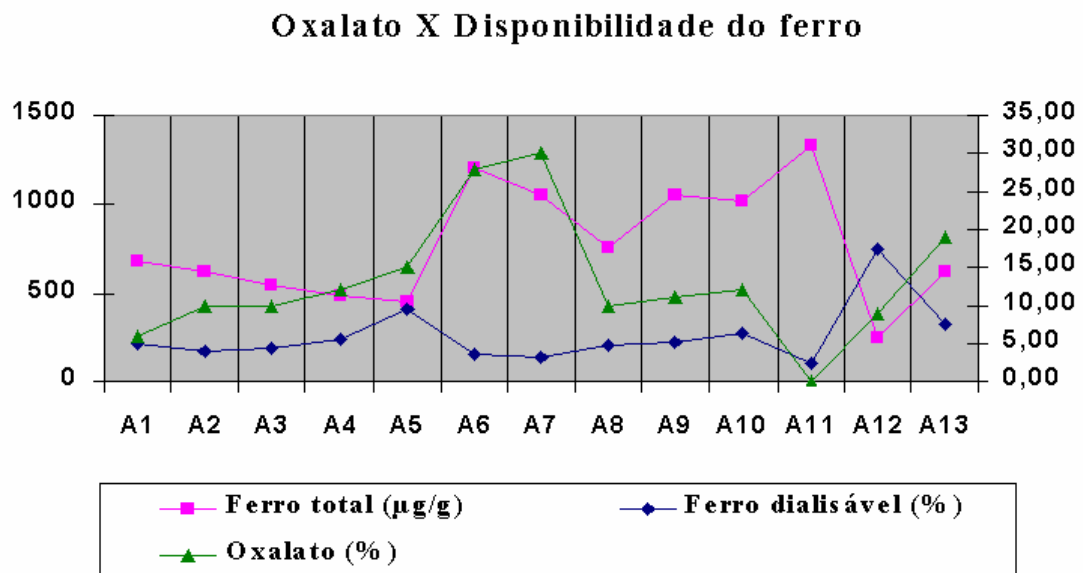


Figura 6 – Efeito dos teores de oxalato sobre o ferro dialisável
(valores multiplicados por 100, em linhas com dois eixos)

Em relação aos antinutricionais não houve correlação significativa entre seus valores com o ferro dialisável (Tabela 19), porém na Figura 4 pode ser observado que a amostra A2 (10:1,5c) apresentou teores numericamente mais elevados de taninos, e um teor de ferro dialisável mais baixo, em relação às outras misturas de ovo e cenoura.

Observando a Figura 5, notamos que as amostras com cenouras apresentaram os valores mais elevados de fitato (Tabela 12), e teores elevados de ferro dialisável (Tabela 17). Segundo Dominguez et al. (2002), os efeitos dos fitatos sobre a disponibilidade dos minerais dependem de um número expressivo de fatores entre os quais se destacam a concentração de fitatos nos alimentos e sua capacidade de complexação com os diferentes minerais; o teor de proteínas na dieta, e portanto, da presença de peptídios e aminoácidos no intestino que podem interferir na formação do complexo fitato-mineral; além da presença de outros agentes quelantes como fibra dietética, ácido oxálico, ácido cítrico e taninos, que podem competir com os fitatos em sua complexação com os minerais.

As amostras com cenoura apresentaram teores superiores de fitato, mas também teores elevados de β -caroteno (Tabela 15), o que pode ser sugerido que o β -caroteno tenha protegido o ferro dos efeitos interferentes dos fitatos, pois segundo Layrisse et al. (2000), tem sido pesquisado que tanto a vitamina A quanto o seu precursor, o β -caroteno, são capazes de interferir no efeito inibitório que têm os fitatos e polifenóis na absorção do ferro não heme, sendo que o β -caroteno é ainda mais eficiente que a vitamina A neste ponto.

Na Figura 6, pode ser notado que as amostras A6 (10:1cv) e A7 (10:1,5cv), com maiores teores de oxalato, apresentaram numericamente valores menores de ferro dialisável, embora apresentassem conteúdos expressivos de ferro total, o mesmo ocorrendo com a amostra 13 (couve). Segundo Sandberg (2002), os sais de oxalato são pobremente solúveis no pH intestinal e é conhecido o efeito inibitório do ácido oxálico sobre a absorção de minerais no lúmen intestinal. Já para as misturas com cenoura este efeito não foi observado, indicando a ação do β -caroteno.

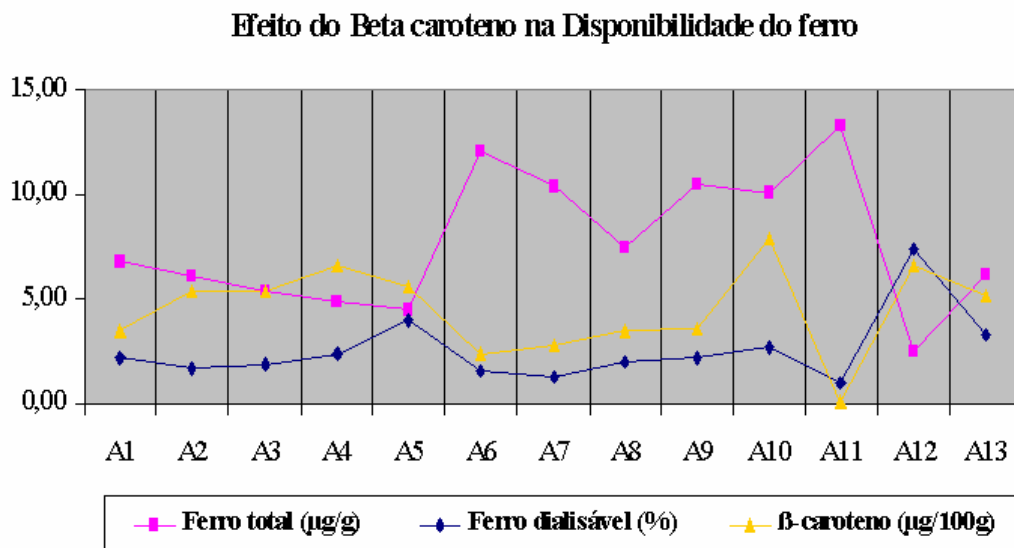


Figura 7 – Efeito dos teores de β-caroteno sobre o ferro dialisável.

Na Figura 7 observa-se o efeito dos diferentes teores de β-caroteno sobre a disponibilidade do ferro nas diferentes amostras analisadas, sendo que o β-caroteno apresentou correlação positiva significativa com o ferro dialisável (Tabela 19). Na amostras A4 (1o:2,5c) e A5 (1o:3c) que apresentaram valores altos para o ferro dialisável, foram encontrados também teores elevados de beta caroteno, assim como para a amostra A10 (1o:3cv), que também apresentou valores numericamente maiores para o ferro dialisável. Ao contrário, na amostra A6 (1o:1cv), cujos valores de ferro total apresentaram-se elevados, e os valores de ferro dialisável foram pequenos, observamos também teores baixos de beta caroteno.

O ovo como já foi dito, é um alimento considerado fonte de ferro, porém sua disponibilidade quando analisada a amostra pura (A11) apresentou-se baixa. Heath & Fairweather-Tait (2002), apontam em seus estudos que a avidina, glicoproteína presente nos ovos, é um componente responsável pela inibição da absorção do ferro não-heme pelo organismo.

Já a cenoura (A12), embora em sua composição seja observada uma quantia pequena de ferro, a biodisponibilidade deste mineral mostrou-se elevada, assim como os valores de β-caroteno. Desta forma, pode ser visto que misturando-se em proporções diferentes o ovo e a cenoura, é possível obter uma quantia maior de ferro biodisponível, pelo efeito estimulador do β-caroteno.

5 CONCLUSÕES

Pelos resultados obtidos pode-se concluir que as amostras com cenoura apresentaram os teores mais elevados de ferro dialisável, visto que aumentando-se as quantidades de cenoura e couve nas amostras, notamos aumento significativo nos teores do ferro dialisável.

O extrato etéreo e as proteínas apresentaram uma correlação negativa significativa com o ferro dialisável, sendo observado aumento do ferro dialisável com a redução dos teores destes componentes nas misturas analisadas.

Não houve interferência significativa dos antinutricionais sobre o ferro dialisável, embora os taninos e ácido oxálico atuaram como fatores limitantes quando observados os valores numéricos nas amostras com maiores concentrações de cenoura e couve.

O β -caroteno apresentou correlação positiva significativa com o ferro dialisável, exercendo influência na redução do efeito dos antinutricionais, especialmente dos fitatos, na disponibilidade do ferro, principalmente nas amostras com cenoura.

Assim, pode ser recomendada a utilização de misturas de alimentos como ovo e cenoura, sendo que este último deve estar em maior proporção em refeições destinadas a populações carentes em ferro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, L.H. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.71, n.5, p.1280s-1284s. 2000.

ALLEN, L.H. ; HASKELL, M. Estimating the potential for vitamin A toxicity in women and young children. **Journal Nutrition**, v.132, n.9, p.2907s-2919s, 2002.

ANDREWS, P.A. Disorders of iron metabolism. **The New England Journal of Medicine**, v.341, n.26, 1999.

ARENS, U. Iron. **Nutrition & Food Science**, v. 96, n.4, p.5-8. 1996

ARGYROPOULOS, D. S. **Advances in lignocellulosics characterization**. Atlanta: TAPPI Press, 1999. p. 157-180.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. **Official methods of analysis of the Association of Official Analytical Chemists**. 16.ed. Washington, 1995.2v.

BATISTA-FILHO, M.; FERREIRA, L.O.C. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. **Caderno de Saúde Pública**, v.12, n.3, p.411-415, 1996.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cadernos de Saúde Pública**, v.19, n.1, p.181-191, 2003.

- BEARD, J.L.; DAWSON, H.; PIÑERO, D.J. Iron metabolism: a comprehensive review. **Nutrition Reviews**, v.54, n.10,p.295-317, 1996.
- BENITO, P. MILLER, D.M. Iron absorption and bioavailability: an updated review. **Nutrition Research**, v.18, n.3, p.581-603, 1998.
- BOAVENTURA, A.C. Avaliação química, protéica e biodisponibilidade de cálcio nas folhas de couve-manteiga, couve-flor e espinafre. Piracicaba, 1998. 46p. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Área técnica de alimentação e nutrição**. <http://www.saude.gov.br/sps/areastecnicas/carencias/index/html> (19 jul. 2004).
- BRICARELLO, L. P.; GOULART, R.M.M. O papel das vitaminas em lactentes e crianças. **Pediatria Moderna**, v.35, n.10, p.797-807, out.1999.
- CABALLERO, B. Interacciones entre los componentes de la dieta. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.38, n.3, p.656-684, 1998.
- CARPENTER, C. E.; MAHONEY, A.W. Contributions of heme and nonheme iron to human nutrition. **Critical Reviews in Food Science an Nutrition**, v.31, n.4, p.333-367, 1992.
- CARRAZZA, F. R. Minerais em dietas latinoamericanas. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.38, n.3, p.599-621, 1988.
- CHITARRA, M.I.F.; CARVALHO, V.D. Cenoura: qualidade e industrialização. **Informe Agropecuário**, v.10, n.120, p.82-89, 1984.

CLYDESDALE, F.M.; Ho, C.T.; LEE, C.Y.; MONDY, N.I.; SHEWFELT, R.L. The effects of post harvest treatment and chemical interactions on the bioavailability ascorbic acid, thiamin, vitamin A, carotenoids, and minerals. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v.30, p. 599-638, 1991.

COMPANHIA DE ENTREPÓSITOS E ARMAZÉNS GERAIS DE SÃO PAULO – CEAGESP.
www.ceagesp.com.br/temporad.htm (09 ago. 2004).

DE ANGELIS, R.C. **Fome oculta, impacto para a população do Brasil**. São Paulo: Atheneu, 1999. 236p.

DE ANGELIS, R.C. **Importância de alimentos vegetais na proteção da saúde: fisiologia da nutrição protetora e preventiva de enfermidades degenerativas**. São Paulo: Atheneu, 2001. 295p.

DINIZ, A.S. Combate à deficiência de vitamina A: linhas de ação e perspectivas. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.1, n.1, p.31-36, jan-abr, 2001

DOLINSKY, M.; RAMALHO, A. Deficiência de vitamina A: uma revisão atualizada. **Compacta Nutrição**, v.4, n.2, p.3-18, 2003

DOMÍNGUEZ, B.M.; GÓMEZ, M.V.I.; LEÓN, F.R. Ácido fólico: aspectos nutricionales e implicaciones analíticas. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**. v.52, n.3, 2002.

DREWNOWSKI, A.; GOMEZ-CARNEROS, C. Bitter taste, phytonutrients, and the consumer: a review. **American Journal of Clinical Nutrition**, n.72, p. 1424-1435, 2000.

EDWARDS, A.J.; NGUYEN, C.H.; YOU, C.S.; SWANSON, J.E.; EMENHISER, C.; PARKER, R.S. α - and β -carotene from a commercial carrot puree are more bioavailable to human than from boiled-mashed carrots, as determined using an extrinsic stable isotope reference method. **Journal Nutrition**, v.132, n.2, p.159-167, 2001.

- ENGLERT, S. **Avicultura**: tudo sobre raças, manejo e nutrição. 7.ed. Guaíba: Livraria e Editora Agropecuária, 1998. 238p.
- FAO. **Necessidades de vitamina A, hierro, folato y vitamina B12**: informe de una consulta mista FAO/OMS de experts. Roma, 1991. 121p. (Série Estudios FAO Alimentación y Nutrición).
- FERREIRA, F.A.G. **Nutrição humana**. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 1993. 1291p.
- FRANCO, G. **Tabela de composição química dos alimentos**. 8.ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1992. 230p.
- FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Estudo nacional de despesa familiar**. Tabela de composição de alimentos. Rio de Janeiro, 1981.
- FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Estudo nacional de despesa familiar**. Tabela de composição de alimentos. 2.ed. Rio de Janeiro, 1996, 213p.
- FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Banco de dados agregados**. www.sidra.ibge.gov.br/bda/horti (22 fev. 2002)
- FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Banco de dados agregados**. www.sidra.ibge.gov.br/bda/horti/default.asp (10 ago. 2004).
- GARCIA, M.N.; MARTINEZ-TORRES, C.; LEETS, I. TROPER, E.; RAMÍREZ, J.; LAYRISSE, M. Heat treatment on heme iron and iron-containing proteins in meat: Iron absorption in humans from diets containing cooked meat fractions. **Nutritional Biochemistry**, n.7, p.49-54, 1996.

- GARCÍA-CASAL, M.N.; LAYRISSE, M. Absorción del hierro de los alimentos: papel de la vitamina A. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.48, n.3, p.191-196, 1998.
- GARCÍA-CASAL, M.N.; LAYRISSE, M.; SOLANO, L; BARÓN, M.A.; ARGUELLO, F.; LLOVERA, D; RAMÍREZ, J.; LEETS, I; TROPPER, E. Vitamin A and β -carotene can improve nonheme iron absorption from rice, Wheat and corn by humans. **Journal of Nutrition**, v.128, p.646-650, 1998.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiología médica**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 1014p.
- GERMANO, R.M.A. Disponibilidade de ferro na presença do B-caroteno e o efeito dos interferentes em combinações de alimentos. Piracicaba, 2002. 95p. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo.
- GODOY, H.T.; RODRIGUES-AMAYA, D.B. Occurrence of cis isomers of provitamins A in Brazilian vegetables. **Journal Agricultural of Food Chemistry**, v.46, n.8, p.3081-3086, Aug.1998.
- GRANTHAM-McGREGOR, S. ; ANI, A. Review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. **Journal of Nutrition**, v.131, n.2S/II, 649S –668S, 2001.
- GRYNSPAN, F.; CHERYAN, M. Phytate – calcium interactions with soy protein. **Journal of the American Oil Chemistry Society**, v.66, n.1, p.93-97, 1989.
- HÄAG, M.; YLIKOSKI, S.; KUMPULAINEN, J. Vitamin C and α - and β -carotene contents in vegetables consumed in Finland during 1988-1989 and 1992-1993. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.7, p.252-259, 1994.
- HALLBERG, L. Bioavailability of dietary iron in man. **Annual Review of Nutrition**, v.1, p.123-147, 1981.

- HALLBERG, L. Effect of different drinks on the absorption of non-heme iron from composite meals. **American Journal of Clinical Nutrition** , v.36, p.116-123, 1982.
- HALLBERG, L.; HULTHÉN, L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.71, p.1147-1160, 2000.
- HAMBRAEUS, L. Animal and plant food based diets and iron status: benefits and costs. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.58, p.235-242, 1999.
- HASLAM, E. **Plant polyphenols**. Cambridge: Cambridge University Press, 1989. 230 p.
- HEATH, A.L.M.; FAIRWEATHER-TAIT, S.J. Clinical implications of changes in the modern diet: iron intake, absorption and status. **Best Practice & Research Clinical Haematology**, v.15, n.2, p.225-241, 2002.
- HORTON, S.; ROSS, J. The economics of iron deficiency. **Food Policy**, v.28, n.1, p.51-75, 2003.
- HUNT, J.R. How important is dietary iron bioavailability? **American Journal of Clinical Nutrition**, v.73, p.3-4, 2001
- KRAUSE, M.V.; MAHAN, L.K. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. 3.ed. São Paulo: Roca, 1985. 975p.
- KIMURA, M.; RODRIGUES-AMAYA, D.B; GODOY, H.T. Assessment of saponification of step in the quantitative determination of carotenoids and provitamins A. **Food Chemistry**, v.35, p. 187-195, 1990.
- KURILICH, A.C.; TSAU, G.J.; BROWN, A.; HOWARD, L.; KLEIN, B.P.; JEFFERY, E. H.; KUSHAD, M. Carotene, tocopherol and ascorbate contents in subspecies of *Brassica oleracea*. **Journal Agricultural of Food Chemistry**, v.47, n.4, p.1576-1581, Apr.1999.

- LACERDA, E. ; CUNHA, A.J. Anemia ferropriva e alimentação no segundo ano de vida no Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v.9. n.5, p. 294-301, 2001.
- LATUNDE-DADA, G.O.; NEALE, R.J. Review: availability of iron from foods. **Journal of Food Technology**, v.21, p.255-268, 1986.
- LAYRISSE, M.; GARCÍA-CASAL, M.N.; SOLANO, L; BARON, M.A.; ARGUELLO, F.; LIOVERA, D.; RAMÍREZ, J.; LEETS, I; TROPPER, E. The role of vitamin A on the inhibitor of nonheme iron absorption: Preliminary results. **Nutritional Biochemistry**, n.8, p.61-67, 1997.
- LAYRISSE, M.; GARCIA-CASAL, M.N; SOLANO, L.; ARGUELLO, F.; LEETS. I. Iron bioavailability in humans from breakfasts enriched with iron bis-glycine chelate, phytates and polyphenols. **Journal of Nutrition**, v.130, n.9, p.2195-2199, Sep. 2000.
- LIMA, K.S.C.; LIMA, A.L.S.; FREITAS, L.C. Efeito de baixas doses de Irradiação nos Carotenóides Majoritários em cenouras prontas para o consumo. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v.24, n.2, p.183-193, 2004.
- LOBO, A.S.; TRAMONTE, V.L.C. Efeitos da suplementação e da fortificação de alimentos sobre a biodisponibilidade de minerais. **Revista de Nutrição**, v.17, n.1, Pp. 107-113, 2004.
- LOPEZ, H.W.; LEENHARDT, F.; COUDRAY, C.; REMESY, C. Minerals and phytic acid interactions: is it a real problem for human nutrition? **International Journal of Food Science & Technology**, v.37, n.7, p.727-741, 2002.
- LUTEN, J.; CREWS, H.; FLYNN, A.; DAEL, P.V.; KASTENMAYER, P.; HURRELL, R.; DEELSTRA, H.; SHEN, L.; FAIRWEATHER-TAIT, F.; HICKSON, K.; FARRÉ, R.; SCHLEMMER, U.; FSOLE, C.H.W. Interlaboratory trial on the determination of the in vitro iron dialysability from food. **Journal of Science and Food Agriculture**, v.72, n.4, p.415-424, 1996.

- LYNCH, S.R. Interaction of iron with other nutrients. **Nutrition Reviews**, v.55, n.4, p.102-110, 1997
- MAHAN, L.K.; ARLIN, M.T. **Krause**: alimentos, nutrição e dietoterapia. 8.ed. São Paulo: Roca, 1995, 957p.
- MAHAN, L.K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause**: alimentos, nutrição e dietoterapia. 9ed. São Paulo: Roca, 1998. 1179p.
- MENDEZ, M.H.M.; DERIVI, S.C.N.; RODRIGUES, M.C.R.; PENTEADO, M. **Tabela de composição de alimentos**. Niterói: Editora da Universidade Federal Fluminense, 1995. 39p.
- MIRET, S.; SIMPSON, R.J.; MCKIE, A.T. Physiology and molecular biology of dietary iron absorption. **Annual Reviews Nutrition**, v.23, p.283-301, 2003.
- MOIR, K.W. Determination of oxalic acid in plant Queensland. **Journal of Agriculture Science**, v.10, n.1, p.1-3, Mar.1953.
- MORCK, T.A.; LYNCH, S.R.; COOK, J.D. Inhibition of food iron absorption by coffee. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.37, p.416-420, 1983.
- MOSHA, T.C; GAGA, H.E. Nutritive value and effect of blanching on the trypsin and chymotrypsin inhibitor activities of selected leafy vegetables. **Plant Foods for Human Nutrition**, v. 53, n.3, p.271-283, 1999.
- MOSHA, T.C.; GAGA, H.E.; PACE, R.D. et al. Effect of blanching on the content of antinutritional factors in selected vegetables. **Plant Foods for Human Nutrition**, v.47, p.361-367, Oct.1995b.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Dietary reference intakes:** for vitamin a, vitamin k, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington: National Academy Press, 2001, 797p.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Recommended dietary allowances.** 9.ed. Washington: National Academic Press, 1980. p. 51-71.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Food And Nutrition Board. **Recommended dietary allowances.** 10.ed. Washington: National Academic Press, 1989. 284p.

OLIVEIRA, R. J.; MIRANDA-SILVA. Magnitude, distribuição espacial e tendência da anemia em pré-escolares da Paraíba. **Revista de Saúde Pública**, v.36, p.26-32, 2002.

OLSON, J. A. Bioavailability of carotenoids. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 49, n.1S, p.21S-25S, 1999.

OPAS/OMS. **Micronutrient deficiencies.** Battling iron deficiency anaemia. <http://www.who.int/nut/ida.htm> (15 out. 2002)

OSÓRIO, M. M. Fatores determinantes da anemia em crianças. **Jornal de Pediatria**, v.78, n.4, p.269-278, 2002.

OYARZÚN, M.T.; UAUY, R. Enfoque alimentario para mejorar la adecuación nutricional de vitaminas y minerales. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.51, n.1, p.7-18, 2001.

PÉREZ, J.F.C. Prioridades de investigaciones en el campo de carotenoides en Venezuela. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v. 49, n.3, p.103S-107S, 1999.

PRICE, M.L.; HAGERMAN, A.E.; BUTLER, L.G. Tannin content of cowpeas, chickpeas, pigeon peas and mung beans. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.28, n.2, p.459-461, 1980

- PUSHPANJALI, T.; KHOKHAR, S. In vitro availability of iron and zinc from some Indian vegetarian diets: correlations with dietary fibre and phytate. **Food Chemistry**, v.56, n.2, p.111-114, 1996.
- QUEIROZ, S.S; TORRES, M.A.A. Anemia ferropriva na infância. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.3, p.298-304, 2000.
- RIEDL, J.; LINSEISEN, J.; HOFFMAN, J; WOLFRAM, G. Some dietary fibers reduce the absorption of carotenoids in women. **Journal of Nutrition**, n.129, p.2170-2179, 1999.
- RODRIGUES-AMAYA, D.B. Latin american food sources of carotenoids. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.49, n.3, p.745-845, 1999b. Supplement.
- RODRIGUES, R.S.M.; PENTEADO, M.V.C. Carotenóides com atividade Pró-vitamínica A em hortaliças folhosas. **Revista de Farmácia Bioquímica da Universidade de São Paulo**, v. 25, n.1, p. 39-52, 1989.
- SALINAS, R.D. **Alimentos e nutrição: introdução a bromatologia**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. 278p.
- SAMMAN, S.; SANDSTRÖM, B; TOFT, M.B. Green tea or rosemary extract added to foods reduces nonheme-iron absorption. **American Journal of Clinical Nutrition**, n.73, p.607-612, 2001.
- SANDBERG, A.S.; BRUNE, M.; CARLSSON, N.G.; HALLBERG, L.; SKOGLUND, E.; HULTHÉN, L. Inositol phosphates with different numbers of phosphate groups influence iron absorption in humans. **American Journal of Clinical Nutrition**, n.70, p. 240-246, 1999.
- SANDBERG, A.S. Bioavailability of minerals in legumes. **British Journal of Nutrition**, v.88, s.3, p.S281-S285, 2002.

- SARRUGE, J.R.; HAAG, H.P.; **Análises químicas em plantas**. Piracicaba: ESALQ/USP, 1974. 56p.
- SAS STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM INSTITUTE. **Sas/Qc software**: usage and reference. 2.ed. Cary, 1996. 2v.
- SAUNDERS, C.; RAMALHO, A.; ACCILY, E. et al. Utilização de tabelas de composição de alimentos na avaliação do risco de hipovitaminose A. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.50, n.3, p.237-242, 2000.
- SEMBA, R.D.; BLOEM, M.W. The anemia of vitamin A deficiency: epidemiology and pathogenesis. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.56, p. 271-281, 2002.
- SGARBIERI, V.C.; ANTUNES, P.L.; ALMEIDA, L.D. Nutritional evaluation of four varieties of dry beans (*Phaseolus vulgaris L.*). **Journal of Food Science**, v.44, p.1306-1308, 1987.
- SILVA, J.D. **Análise de alimentos** (métodos químicos e biológicos). Viçosa: UFV, Imprensa Universitária, 1981. 166p.
- SILVA, P. **Farmacologia**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1994, 1450p.
- SILVA, L.S.M.; GIUGLIANI, E.R.J.; AERTS, R.G.C. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v.35, n.1, 2001.
- SINGH, G.; KAWATRA, A.; SEHGAL, S. Nutritional composition of selected green leafy vegetables, herbs and carrots. **Plant Foods for Human Nutrition**, v.56, p.359-364, 2001.
- SOUZA, W.A.; VILAS, O.M.G.C. A deficiência de vitamina A no Brasil: um panorama. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v.12, n.3, p.173-179, 2002.

- SWANSON, C.A. Iron intake and regulation: implications for iron deficiency and iron overload. **Alcohol**, v.30, n.2, p.99-102, 2003.
- SZARFARC, S. C., 1972. Anemia ferropriva em parturientes e recém-nascidos de um grupo populacional de baixo nível sócio-econômico de São Paulo. São Paulo, 1972. 74p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.
- SZARFARC, S. C. Prevalência de anemia nutricional entre gestantes atendidas em centros de saúde do Estado de São Paulo. São Paulo, 1983. 94p. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.
- THANE, C.; REDDY, S. Processing of fruit and vegetables: effect on carotenoids. **Nutrition & Food Science**, n.2, p.58-65, 1997.
- TORRES, M. A. A.; SATO, K.; JULIANO Y. ; QUEIROZ, S. S. O leite fortificado, como medida de intervenção no combate a anemia carencial ferropriva, em crianças atendidas em Unidade Básica de Saúde (UBS). **Revista de Saúde Pública**, v.28, n.6, p.410-415, 1993.
- VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; RONCADA, M.J. Deficiência de Vitamina A e sua relação com a morbi-mortalidade infantil: aspectos epidemiológicos. **Cadernos de Nutrição**, v.8, p.10-18, 1994.
- ZIJP, I. M.; KORVER, O. ; TIJBURG, L. B. M. Effect of tea and other dietary factors on iron absorption. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 40, n.5, p.371-398, 2000.
- WALCZYK, T.; DAVIDSSON, L.; HULTHEN, L. HALLBERG, L.; HURRELL, R.F. No enhancing effect of vitamin A on iron absorption in humans. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.77, n.1, p.144-149, 2003.
- WIENK, K.J.H.; MARX, J.J.M.; BEYNEN, A.C. The concept of iron bioavailability and its assessment. **European Journal Nutrition**, v.38, p.51-75, 1999

WHITTAKER, P.; FOX, M.R.S; FORBES, A.L. In vitro prediction of iron bioavailability for food fortification. **Nutrition Reports International**, v.39, n.6, p.1205-1215, 1989.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)