



Atividade e Biodisponibilidade dos Carotenóides no Organismo

Activity and Bioavailability of Carotenoids in Body

Juliana Pinto de Lima¹
Cristiane de Oliveira Lopes²
Nayane Aparecida Araújo Dias³
Michel Cardoso de Angelis Pereira⁴

1. Economista Doméstica, Doutoranda em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras, MG.
2. Nutricionista, Doutoranda em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras, Professora Temporária da Universidade Federal de Lavras, MG.
3. Nutricionista, Mestre em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras, MG.
4. Nutricionista, Doutor em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras, Professor Titular da Universidade Federal de Lavras, MG.

Universidade Federal de Lavras –
Departamento de Ciência dos Alimentos

Correspondência:

Juliana Pinto de Lima
Rua Desembargador Alberto Luz, nº310,
apartamento 301, Centro.
CEP: 37200-000
Lavras - MG
E-mail: juliana_pinto_lima@posgrad.ufla.br

RESUMO

Os carotenóides são pigmentos naturais presentes nos alimentos, que dependendo de suas estruturas podem ser convertidos em vitamina A. Representam uma classe de antioxidantes encontrados predominantemente em frutas e vegetais, tendo sua composição e estabilidade nos alimentos afetadas por diversos fatores. O metabolismo dos carotenóides no organismo é um processo complexo, similar ao dos lipídeos e está associado a potenciais benefícios através de sua atividade modulatória. A sua ação, principalmente antioxidante, é dependente da capacidade do organismo absorvê-lo, armazená-lo e utilizá-lo em seus diferentes sistemas metabólicos. Diante disso é necessário compreender os fatores que afetam a sua biodisponibilidade. Portanto, o objetivo desta revisão foi descrever o metabolismo dos carotenóides, sua atividade no organismo e os fatores que podem interferir em sua biodisponibilidade.

Palavras chave: Metabolismo; interações nutricionais, atividade modulatória.

ABSTRACT

Carotenoids are natural pigments present in foods, depending on their structures can be converted into vitamin A. Represent a class of antioxidants found mainly in fruits and vegetables, and its composition and stability of foods affected by several factors. The metabolism of carotenoids in the body is a complex process, similar to that of lipids and is associated with potential benefits through their modulatory activity. Their action, especially antioxidant, is dependent on the body's ability to absorb it, store it and use it in their different metabolic systems. Besides, we need to understand the factors affecting its bioavailability. Therefore, the aim of this review was to describe the metabolism of carotenoids, their activity in the body and the factors that may interfere with its bioavailability.

Key words: Metabolism, nutritional interactions, modulatory activity.

INTRODUÇÃO

O estilo de vida atual, associado a mudanças de hábitos alimentares expõem o indivíduo a uma série de fatores de risco para as chamadas doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT). Dentre esses fatores de risco estão o consumo de dietas desequilibradas, sedentarismo e situações que levam ao estresse, que podem agravar-se quando atrelado ao uso de álcool, tabaco e de contraceptivos.¹

Nesse contexto, a ênfase na busca por alimentos que contribuem para a obtenção de uma saúde adequada tem aumentado significativamente em todo o mundo, uma vez que a população está cada vez mais ciente da importância das substâncias funcionais, as quais têm por principal característica auxiliar na prevenção das DCNT, além da melhoria da qualidade de vida. Em face disso, o consumo de vegetais se encontra numa crescente, dada as propriedades benéficas que estes possuem.¹

Os carotenóides representam uma classe de antioxidantes naturais encontrados em frutas e vegetais, sendo sintetizados por plantas e microrganismos e são classificados em carotenos ou xantofilas. Os carotenos são hidrocarbonetos poliênicos, com variados graus de insaturação, e as xantofilas são sintetizadas a partir dos carotenos, por meio de reações de hidroxilação e epoxidação. O β -caroteno e o licopeno são exemplos de carotenos, enquanto a luteína e a zeaxantina são xantofilas.¹

Os carotenóides são pigmentos naturais nos alimentos. Alguns representantes dessa classe atuam como precursores da vitamina A e apresentam função regulatória e alta capacidade antioxidante; dado a essa função eles têm sido associados à prevenção de neoplasias, ao aumento da atividade do sistema imunológico, além de estarem relacionados à prevenção da maioria das DCNTs.²

Os carotenóides mais comumente encontrados nos alimentos vegetais são a luteína (vegetais verdes, espinafre, brócolis, ervilhas, couve de bruxelas), α -caroteno (cenouras e abóboras), β -caroteno (frutas, cenoura, pimenta vermelha, laranjas, batata, brócolis e vegetais verdes), β -criptoxantina (pimentões vermelhos maduros e mamão), licopeno (tomate e seus derivados, melancia) e zeaxantina (gema de ovo e milho).²

A composição de carotenóides em vegetais é afetada por diversos fatores, como variedade, desigualdade na distribuição em dado alimento e parte do vegetal que é consumida, grau de maturação, clima, tipo de solo, condições de cultivo e área geográfica de produção, condições de colheita, processamento e armazenamento.^{3,4}

O metabolismo de carotenóides é complexo, envolvendo várias etapas, determinadas por vários fatores. Aliado a isto, para aumentar o entendimento dos potenciais benefícios dos carotenóides à saúde, é importante elucidar mais detalhes sobre sua biodisponibilidade e os fatores que a determinam.

Desta forma, o objetivo desta revisão foi descrever o metabolismo dos carotenóides, sua atividade no organismo e os fatores que podem interferir em sua biodisponibilidade.

Metabolismo e Biodisponibilidade

Os carotenóides apresentam o mecanismo de digestão e absorção similar ao dos lipídios. Durante a digestão, ocorre sua emulsificação, que se inicia com a mastigação e prossegue sob a ação das contrações gástricas rítmicas. Nesta fase, acontece hidrólise parcial iniciada pela lipase lingual e continuada pela lipase gástrica e pancreática.⁵

Posteriormente, os carotenóides são incorporados em micelas mistas constituídas de ácidos biliares, ácidos graxos livres, monoacilgliceróis e fosfolipídios. As micelas são responsáveis por transportar substâncias insolúveis em água da luz intestinal para os enterócitos; este processo ocorre de forma passiva, pela solubilização na camada lipídica na membrana do enterócito.^{1,6,7,8}

Os carotenóides não precursores de vitamina A saem dos enterócitos carregados por quilomícrons que, pela ação da enzima lipase lipoprotéica, vão sendo retirados e absorvidos de forma passiva por vários tecidos, incluindo os adrenais, renais, adiposos, esplênicos, dos pulmões e dos órgãos reprodutivos.⁹

Já os carotenóides precursores da vitamina A, como β -caroteno e criptoxantina podem sofrer clivagem oxidativa até retinóides (vitamina A).^{1,10} Nos enterócitos, os carotenóides precursores da vitamina A são

parcialmente convertidos em retinal e ainda nos enterócitos, o retinal é convertido em retinol, sendo em seguida esterificado com ácidos graxos e agrupado aos lipídios neutros (triacilgliceróis, ésteres de colesterol e fosfolipídios) no retículo endoplasmático, formando assim o núcleo dos quilomícrons. Posteriormente, estes quilomícrons são absorvidos pelo sistema linfático, caem na corrente sanguínea e são metabolizados no fígado.^{6,10}

No fígado, o retinol é liberado a partir do palmitato de retinol, por meio da ação da enzima retinil-éster-hidrolase e, posteriormente, ou se liga à proteína de ligação ao retinol (PLR) plasmática para passar ao plasma ou é captado pela PLR citoplasmática e levado aos sítios de estocagem, que são os adipócitos e os hepatócitos.¹

O transporte dos carotenóides do fígado para os tecidos ou órgãos é realizado predominantemente nas lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-c), e nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c). No entanto, a distribuição dos carotenóides entre as classes de lipoproteínas parece ser determinada por características físicas individuais destes e pela composição lipídica das lipoproteínas, sendo os carotenóides menos apolares, como as xantofilas, distribuídos em partes iguais entre as lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e as LDL-c e, em menor proporção, nas VLDL-c.^{6,11}

A distribuição destes depende da hidrofobicidade do carotenóide e da lipoproteína envolvida. Os carotenóides lipofílicos localizam-se no núcleo das lipoproteínas, enquanto os polares localizam-se na superfície das mesmas.^{1,6,11} Os níveis máximos de carotenóides nas lipoproteínas são atingidos entre 4 a 8 horas após a ingestão destes.¹

Os carotenóides precursores de vitamina A podem ser armazenados na forma de éster de retinol. Ao chegar ao plasma, o complexo retinol-PLR se liga à pré-albumina que o protegerá da ação da degradação no rim. Após se ligar aos receptores de membrana, o retinol entra nos sítios celulares e a proteína de ligação ao retinol volta à circulação para ser degradada e reciclada. Ao entrar na célula, o retinol se fixa a uma molécula de transporte citoplasmática, a proteína de ligação ao retinol (específica do órgão), que o transporta ao sítio

de ação. Além disso, o retinol pode ser oxidado e se transformar em ácido retinóico, que se liga a receptores nucleares específicos.¹

Os carotenóides α -caroteno, β -caroteno, β -criptoxantina, luteína, zeaxantina e o licopeno são responsáveis por aproximadamente 90% das concentrações plasmáticas dos carotenóides. Contudo, o plasma apresenta apenas 1% dos carotenóides do corpo. Em sua maioria, eles encontram-se armazenados em outros órgãos e tecidos.⁶

Precusores da vitamina A ou não, os carotenóides podem ser incorporados no fígado, tecido adiposo, assim como no pulmão, mama, colo do útero, próstata, pele, tecidos adrenais, renais e órgãos reprodutivos.^{9,12} Porém, a incorporação desses no tecido pode variar, de acordo com a classe dos carotenóides. O licopeno, por exemplo, é encontrado em maiores concentrações nos testículos, nas glândulas adrenais e no fígado, quando comparado às concentrações em outros órgãos,¹³ enquanto a zeaxantina e a luteína estão presentes em maiores proporções no tecido adiposo, ovário e pigmento macular.¹⁴

Contudo, existem evidências de que alguns tecidos são especializados nos processos de absorção de carotenóides, como observado na retina e na glândula pineal, onde foram encontrados carotenóides, porém não foi observada a presença deste no tronco cerebral. A mácula do olho tem concentrações equivalentes de luteína e zeaxantina, mas não de outros carotenóides, já na glândula pineal o principal carotenóide presente é o β -caroteno.¹¹

Carotenóides que não se acumulam nos tecidos podem ser envolvidos novamente pela lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL-c) e retornam ao sangue,⁹ ou ainda podem ser excretados nas fezes. Entretanto, os metabólitos carotenóides com caráter menos apolares são, provavelmente, excretados na urina.¹¹ Em geral, estima-se que 20% dos carotenóides não absorvidos sejam excretados pelas fezes, 17% pela urina e 3% pela transpiração.¹⁰

A taxa de absorção ou transformação de carotenóides decresce linearmente, de modo inverso ao logaritmo de ingestão. Essa queda de potência, com o aumento da ingestão, pode ser considerada como um mecanismo natural de regulação, que evita a intoxicação do organismo pelo excesso.¹

Ação modulatória dos carotenóides no organismo

Os radicais livres são produzidos continuamente durante os processos metabólicos e atuam como mediadores para a transferência de elétrons em várias reações bioquímicas, desempenhando funções relevantes no metabolismo.¹⁵ A geração de radicais livres constitui uma ação contínua e fisiológica, cumprindo funções biológicas essenciais, sendo formados em um cenário de reações de óxido-redução, provocando ou resultando dessas reações.¹⁶

Pequena quantidade de radicais livres é necessária para manutenção da vida, entretanto, sua produção excessiva maior do que a sua velocidade de remoção, ocasiona o chamado estresse oxidativo que pode conduzir a diversas formas de dano celular e sua cronicidade pode estar envolvida com a etiogênese ou com o desenvolvimento de numerosas doenças.¹⁵ Estresse oxidativo é essencialmente um desequilíbrio entre a produção de várias espécies reativas e a capacidade natural do organismo de criar mecanismos de proteção para lidar com estes compostos reativos e prevenir os efeitos adversos.¹⁷

Além do envelhecimento, o ataque de radicais livres está associado a doenças como: cardiopatias, cânceres, catarata, Alzheimer, diabetes, inflamações crônicas, doenças auto-imunes, Parkinson, artrite reumatóide e doença intestinal inflamatória, estando ligado ainda a fatores como sobrecarga de ferro e cobre.^{17,18} O ataque dos radicais livres sobre o DNA, RNA e proteínas também pode gerar citotoxicidade, alergias, mutagênese e/ou carcinogênese, dependendo da proporção da exposição.¹⁹

Na tentativa de se proteger contra os efeitos adversos que o excesso da produção de radicais livres pode desencadear, o organismo desenvolve mecanismos de defesa, destacando-se neste cenário os antioxidantes, podendo estes ser de origem endógena, como enzimas produzidas pelo próprio organismo exposto, ou exógenas, obtidas pela alimentação.²⁰

As propriedades antioxidantes dos carotenóides fundamentam-se na estrutura destes compostos, principalmente no sistema de duplas ligações conjugadas e na presença de grupos substituintes no carotenóide,^{21,22} o que

torna possível o combate as espécies reativas de oxigênio.

Sendo assim, os carotenóides podem atuar de três maneiras diferentes: transferência de elétrons ($CAR + ROO^{\bullet} \rightarrow CAR^{++} + ROO^{\bullet}$); remoção de íons de hidrogênio ($CAR + ROO^{\bullet} \rightarrow CAR^{\bullet} + ROOH$) ou adição de espécies radicalares ($CAR + ROO^{\bullet} \rightarrow ROO^{\bullet} \cdot CAR^{\bullet}$).²³ Ao agirem sobre os radicais livres os carotenóides podem também se tornar numa espécie radicalar, sendo estes normalmente estabilizados por ressonância e, portanto, tornando-se pouco reativos. Eles podem decair por meio de reações com outros radicais, formando produtos estáveis.²¹

Vários fatores interferem na ação antioxidante dos carotenóides, tais como: estrutura e localização celular do carotenóide, concentração inicial do pigmento, grau da integridade celular, presença ou não de enzimas e substâncias pró-oxidantes e antioxidantes.²²

A capacidade de proteção dos carotenóides é atribuída à habilidade destes pigmentos de agirem como antioxidantes, sendo a ordem crescente de capacidade: licopeno, cantaxantina, β -caroteno e luteína.²⁴ A abertura do anel β -ionona aumenta o potencial sequestrante, como no caso do licopeno. Substituições por grupos hidroxilas mostraram-se menos efetivas como desativadores. Similarmente, grupos epóxidos e metílicos possuem menor efeito, sugerindo que as propriedades dos carotenóides residem não apenas sobre o comprimento do sistema conjugado de ligações duplas, mas também sobre os grupos funcionais.²²

Estudos indicam que a ingestão de carotenóides do tomate melhora o sistema de defesa antioxidante dos linfócitos, reduzindo a lesão no DNA,²⁵ sendo observado que pessoas que consomem produtos à base de tomate e este *in natura* são menos propensos a sofrer de câncer, doenças coronárias e outras doenças crônicas.²⁶ O licopeno demonstra ser um dos mais potentes antioxidantes, sendo sugerido na prevenção da carcinogênese e aterogênese, por proteger moléculas como lipídios, lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), proteínas e DNA.²⁷

O β -caroteno é capaz de reverter alterações bioquímicas e danos celulares induzidos por cádmio em testículos de ratos, já o licopeno inibe danos oxidativos induzidos por

crisplatina em rim e testículos, além de proteger contra alterações nas características do esperma de ratos,²⁸ assim como atuar contra danos oxidativos induzidos por ferro no intestino e próstata de ratos.²⁹ O licopeno foi capaz de diminuir a nefrotoxicidade, cardiotoxicidade e danos testiculares induzidos por adriamicina.³⁰

A ingestão de carotenóides reduziu em 32% o risco de câncer de pulmão em não fumantes, sendo também verificado que o fumo alterava a concentração de muitos carotenóides, mas não do licopeno, sendo detectada redução no risco de câncer, com o aumento no consumo de licopeno.³¹ Estudos *in vitro* demonstraram que o licopeno inibe a proliferação de uma linhagem de células do câncer oral.³²

Alguns ensaios clínicos demonstraram reduções da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), resultante da oxidação do licopeno.¹⁸ O LDL-c contém ácidos graxos insaturados que podem ser oxidados por radicais livres e agentes peroxidantes; o licopeno liga-se ao LDL-c presente no plasma, podendo proteger contra a aterosclerose, através da inibição da peroxidação lipídica.³³

Outro mecanismo para o efeito protetor do licopeno contra doenças cardíacas é a redução da atividade da enzima HMG-CoA redutase, enzima importante na síntese do colesterol.³⁴ Portanto, o consumo de licopeno está sendo inversamente associado com risco de infarto do miocárdio.³⁵

Embora as propriedades antioxidantes do licopeno sejam consideradas as maiores responsáveis por seus benefícios, evidências vêm indicando que outros mecanismos também podem estar envolvidos. Entre eles, estariam à modulação de junções de comunicação do tipo “gap”, sendo a comunicação celular essencial para a coordenação de funções bioquímicas em organismos complexos e rotas metabólicas, hormonais e do sistema imunológico.²⁷

Os carotenóides apresentam diversas funções benéficas à saúde, mas nem todos são absorvidos e utilizados nos tecidos, devido ao fato de que estes não se encontram livres nos alimentos, mas sim associados a várias estruturas celulares da planta, como fibras, polissacarídeos, proteínas e, para que ocorra a absorção, o rompimento da matriz alimentar constitui-se o primeiro passo na absorção destes. A facilidade ou não de acesso ao carotenóide na

célula vegetal depende da sua localização no interior da mesma e dependendo do tipo de ligação que os carotenóides fazem com as estruturas da matriz, estes podem ser mais facilmente liberados.^{36,37,38,39}

Por esse motivo, apenas parte dos carotenóides são captados pelas células do epitélio intestinal e secretados nos quilomícrons para a circulação na corrente sanguínea, sendo a biodisponibilidade um fator crítico para a captação destes pelas células epiteliais.³⁹

Fatores que interferem sinergicamente na biodisponibilidade dos carotenóides

A biodisponibilidade dos carotenóides nos alimentos pode ser aumentada com o rompimento da matriz alimentar, passível de acontecer durante as etapas da digestão pela mastigação e ação de enzimas do trato digestório, no estômago e intestino onde ocorre a emulsificação dos carotenóides em pequenas gotículas lipídicas, facilitadas pela ação do suco biliar (agente emulsificante) e também durante o processamento, que inclui ação enzimática, ação mecânica e tratamento térmico. Estes processos facilitam o rompimento da parede celular e de organelas, liberando os carotenóides da matriz alimentar e promovendo sua dispersão no trato gastrointestinal.^{6,7} Entretanto, como a matriz não é completamente hidrolisada, a biodisponibilidade dos carotenóides pode variar de 10 a 50%.⁶

Trabalhos realizados por diferentes autores confirmam estas informações, a exemplo de pesquisadores que observaram que o tratamento enzimático com celulase e pectinases, utilizado para destruição da matriz de espinafre, aumentou a resposta plasmática do β -caroteno em homens e mulheres com idade entre 18 e 58 anos.⁴⁰ Ao se avaliar a ingestão de suco de cenoura ou de cenoura *in natura* intacta por mulheres adultas, verificou-se que os níveis plasmáticos de carotenóides foram maiores quando consumido o suco de cenoura.⁴¹ Outro estudo mostrou que o consumo de espinafre na forma picada, ao invés de folhas inteiras, pode elevar em 14% a concentração de luteína no plasma de humanos.⁴²

Com relação ao tratamento térmico, estudos demonstram que carotenóides de tomates e seus produtos têm a sua

biodisponibilidade aumentada quando submetidos à alta temperatura.⁴³ A principal explicação para este fato é que a elevação da temperatura promove a isomerização dos carotenóides nos alimentos da forma isomérica *trans* para *cis*, além de romper a parede celular, permitindo a extração dos carotenóides, como o licopeno.⁴⁴ Os *cis* isômeros são mais biodisponíveis que os *trans*, provavelmente devido a sua maior solubilidade, sendo, portanto mais facilmente incorporado nas micelas e, conseqüentemente, melhor absorvidos.⁹ Em outro estudo foi observado que tomates submetidos ao aquecimento de 88°C por 15 minutos tiveram aumento do teor de licopeno, quando comparados a outros frutos que não passaram pelo processo de aquecimento.⁴⁵

Com relação à presença de lipídeos nos alimentos, tendo em vista que a absorção desses ocorre em função da formação das micelas, a solubilização dos carotenóides nas micelas lipídicas do intestino também é um pré-requisito para a absorção desses pigmentos.³⁶

A solubilidade e a localização dos carotenóides na emulsão variam de acordo com a sua polaridade. Xantofilas (grupo a que pertencem à luteína e zeaxantina) são menos apolares, enquanto os carotenos (como o β -caroteno e licopeno) são mais apolares. Por este motivo, os carotenos encontram-se exclusivamente no núcleo do triacilglicerol da emulsão (região hidrofóbica), e as xantofilas distribuem-se preferencialmente na superfície da emulsão.⁶

Esta localização dos carotenóides é importante porque os componentes da superfície (xantofilas) desprendem-se espontaneamente das gotículas de gordura e vão para a mistura de micelas de sais biliares no duodeno, enquanto os componentes associados ao núcleo (carotenos) da emulsão necessitam da digestão do triacilglicerol antes da transferência. Conseqüentemente, as xantofilas podem ser mais facilmente captadas pela membrana do enterócito, do que os carotenos e, eventualmente, pelos quilomícrons, o que proporciona a elevação de sua biodisponibilidade.^{1,6}

Uma das causas da baixa biodisponibilidade de carotenóides é a sua baixa solubilidade no líquido digestivo. Para que estes tenham uma maior biodisponibilidade é

necessário que estejam dispersos no trato digestivo; no entanto esta dispersão é muito limitada devido à sua elevada hidrofobicidade. Nesta etapa, lipídios da dieta atuam facilitando a dispersão desses carotenóides no líquido digestivo.³⁹

Alguns pesquisadores verificaram a influência do óleo de canola da dieta na absorção de carotenóides advindos de saladas compostas por espinafre, alface, tomate cereja e cenoura. Eles observaram que houve aumento da quantidade de carotenóides nos quilomícrons no plasma dos indivíduos que ingeriram as saladas que continham maior concentração do óleo, quando comparados aos indivíduos que consumiram saladas sem adição deste. Estes mesmos pesquisadores também observaram que o limite de óleo de canola para ótima absorção dos carotenóides contidos nas saladas foi de 6g. Saladas com concentrações de óleo acima de 6g não aumentaram a concentração de carotenóides no plasma dos indivíduos.⁴⁶

Em outro estudo foi observado que, um dia após a ingestão de molho de tomate cozido em óleo, a concentração sérica de licopeno em indivíduos adultos aumentou de 2 a 3 vezes, mas nenhuma alteração ocorreu quando se administrou suco de tomate fresco.⁴⁷ Sendo assim, confirmam-se os benefícios da interação sinérgica entre consumo de lipídeos e aumento da biodisponibilidade de carotenóides, sendo estes de extrema importância para o aumento da absorção dos últimos. Pode-se dizer também que existem quantidades ideais de lipídeos que contribuem para o aumento da absorção e conseqüentemente, da biodisponibilidade dos carotenóides no organismo.

No entanto, o aumento de quantidades de lipídeos na dieta não parece influenciar a absorção de todas as espécies de carotenóides igualmente, melhorando principalmente a absorção de carotenóides altamente lipofílicos, a exemplo do β -caroteno, α -caroteno e licopeno, apresentando um menor efeito sobre as xantofilas menos lipofílicas, como a luteína e zeaxantina.⁷

Outras interações sinérgicas podem ocorrer na matriz do alimento alterando a biodisponibilidade de carotenóides. Estudos da ingestão simultânea de carotenóides com a vitamina E, ingerida conjuntamente com a

vitamina A, indicam aumento da absorção dessa última, provavelmente devido ao efeito antioxidante da vitamina E, que age como protetor dos lipídios carreadores da vitamina A.⁴⁸

Fatores que interferem antagonicamente na biodisponibilidade dos carotenóides

Assim como determinados fatores agem sinergicamente na digestão dos carotenóides, aumentando a sua biodisponibilidade, existem outros que podem agir interferindo negativamente.

A presença de fibras alimentares na dieta pode se tornar um interferente antagônico na biodisponibilidade de carotenóides, isto porque as fibras, a exemplo da pectina, são polímeros de alta massa molecular que impedem a formação de micelas e por isso aumentam a excreção de ácidos biliares e gordura total nas fezes, reduzindo desta forma a absorção dos carotenóides.^{7,8,48,49,50}

Outros fatores podem interferir na digestão e absorção de carotenóides, como em casos de pacientes com insuficiência pancreática, devida a baixa produção de lipase e modificação no pH intestinal, uma vez que em pH abaixo de 4,5 há redução na solubilização dos carotenóides e conseqüentemente, diminuição na sua absorção; o excesso de pigmentos também pode interferir negativamente na absorção dos carotenóides.^{6,11} Além dos fatores relacionados diretamente à dieta, observa-se também a interferência de parasitas intestinais na absorção dos carotenóides. A utilização de carotenóides pode ser influenciada pela presença de helmintos intestinais, principalmente *Ascaris lumbricóides*, que pode causar redução no crescimento da criança e, em animais de experimentação, por alterar a estrutura da mucosa intestinal e reduzir a absorção de gordura na dieta, interferindo na absorção de carotenóides.⁵¹

CONCLUSÃO

Os carotenóides apresentam importantes funções no organismo, além da atividade de vitamina A. Entre essas, a ação antioxidante, que lhes conferem ações

funcionais devido a sua importância como auxiliar dietético na prevenção de doenças crônicas não-transmissíveis. Existem vários fatores que podem interferir no metabolismo e/ou na biodisponibilidade dos carotenóides, sendo assim, deve-se considerar esses interferentes durante o processamento e armazenamento dos alimentos, além da composição da dieta e do estado nutricional do indivíduo.

Agradecimento

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG).

REFERÊNCIAS

1. Ambrósio CLB, Campos FACS, Faro ZP. Carotenóides como alternativa contra a hipovitaminose A. Rev Nutr. 2006 Mar/Abr;19(2):233-43.
2. Fernández-García E, Carvajal-Lérida I, Jarén-Galán M, Garrido-Fernández J, Pérez-Gálvez A, Hornero-Méndez D. Carotenoids bioavailability from foods: From plant pigments to efficient biological activities. Food Res Int. 2011.
3. Campos FM, Rosado GP. Novos fatores de conversão de carotenóides provitamínicos A. Ciênc Tecnol Aliment. 2005 Jul/Set;25(3):571-78.
4. Rodríguez-Amaya DB. Some considerations in generating carotenoid data for food composition tables. Journal of food composition and analysis. 2000 Aug;13(4):641-7.
5. Coutinho VF, Mendes RB, Rogero MM. Bioquímica e metabolismo de proteínas e aminoácidos. In: Silva SMCS, Mura JDP. Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2010.
6. Horst MA, Lajolo FM. Biodisponibilidade de compostos bioativos de alimentos. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de Nutrientes. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2009.
7. Yonekura L, Nagao A. Intestinal absorption of dietary carotenoids. Mol Nutr Food Res. 2007 Jan;51(1):107-15.
8. Moritz B, Tramonte VLC. Biodisponibilidade do licopeno. Rev Nutr. 2006 Jan/Fev;9(2):265-73.
9. Boileau TW, Boileau AM, Erdman Júnior JW. Bioavailability of all-trans and cis-

- isomers of lycopene. *Exp Biol Medicine*. 2002 Oct;227(10):914-19.
10. 10.Costa NMB, Oliveira CG. Metabolismo energético. In: Costa NMB, Peluzi MCG. *Nutrição básica e metabolismo*. Minas Gerais: Viçosa; 2008. 400p.
 11. 11.Olson JA. Absorption, transport and metabolism of carotenoids in humans. *Pure Appl Chem*. 1994;66(5):1011-6.
 12. 12.Khachik F, Carvalho L, Bernstein PS, Muir GJ, Da-You Zhao, Katz NB. Chemistry, Distribution, and Metabolism of Tomato Carotenoids and Their Impact on Human Health. *Exp Biol Medicine*. 2002;227(10):845-51.
 13. 13.Maio R, Berto JC, Corrêa CR, Campana AO, Paiva, SAR. Ingestão dietética, concentrações séricas e teciduais orais de carotenóides em pacientes com carcinoma epidermoide da cavidade oral e da orofaringe. *Rev Bras Cancerol*. 2010;56(1):7-15.
 14. 14.Clinton SK, Emenhiser C, Schwartz SJ, Bostwick DG, Williams AW, Moore BJ. Cis-trans lycopene isomers, carotenoids, and retinol in the human prostate. *Câncer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996 Oct;5(10):823-33.
 15. 15.Ferreira ALA, Matsubara LS. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. *Rev Assoc Med Bras*. 1997;43(1):61-8.
 16. 16.Shami NJIE, Moreira EAM. Licopeno como agente antioxidante. *Rev Nutr*. 2004 Abr/Jun;17(2):227-36.
 17. 17.Mayne ST. Antioxidant nutrients and chronic disease: use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *J Nutr*. 2003;133:933S-940S.
 18. 18.Rao AV, Shen H. Effect of low dose lycopene intake on lycopene bioavailability and oxidative stress. *Nutr Res*. 2002 Oct;22(10):1125-31.
 19. 19.Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1995 Dec;87(23):1767-76.
 20. 20.Machado FMVF, Canniatti-Brazaca SG, Piedade SMS. Avaliação da disponibilidade de ferro em ovo, cenoura e couve e em suas misturas. *Cienc Tecnol Aliment*. 2006 Sept;26(3):610-8.
 21. 21.Cerqueira FM, Medeiros MHG, Augusto O. Antioxidantes dietéticos: controvérsias e perspectivas. *Quim Nova*. 2007;30(2):441-9.
 22. 22.Rios AO, Antunes LMG, Bianchi MLP. Proteção de carotenóides contra radicais livres gerados no tratamento de câncer com cisplatina. *Alim Nutr*. 2009 Jan/Mar;20(2):343-50.
 23. 23.Young AJ, Lowe GM. Antioxidant and prooxidant properties of carotenóides. *Arch Biochem Biophys*. 2001;385(1):20-7.
 24. 24.Fontana JD, Mendes SV, Persike DS, Peracetta L, Passos M. Carotenóides cores atraentes e ação biológica. *Biotechnol Cienc Desenvol*. 2000;1(3):40-5.
 25. 25.Porrini M, Riso P, Brusamolino A, Berti C, Guarnieri S, Visioli F. Daily intake of a formulated tomato drink affects carotenoid plasma and lymphocyte concentrations and improves cellular antioxidant protection. *Br J Nutr*. 2005 Sept;93(1):93-9.
 26. 26.Rao AV, Agarwal S. Role of lycopene as antioxidant carotenoid in the prevention of chronic diseases. *Nutr Res*. 1999 Feb;19(2):305-23.
 27. 27.Agarwal S, Rao AV. Tomato lycopene and its role in human health and chronic diseases. *Canad Med Assoc J*. 2000 Sept;163(6):739-44.
 28. 28.Atessahin A, Karahan I, Iurk G, Cur S, Yilmaz S, Ceribase AO. Protective role of lycopene on cisplatin – induced changes in sperm characteristics, testicular damage and oxidative stress in rats. *Reprod Toxicol*. 2006 Jan;21(1):42-7.
 29. 29.Reifen R, Nissenkorn A, Matas Z, Bujanover Y. 5-ASA and lycopene decrease the oxidative stress and inflammation induced by iron in rats with colitis. *J Gastroenterol*. 2004 Jun;39(6):514-9.
 30. 30.Ylmaz S, Atessahin A, Sahna E, Karahan I, Ozer S. Protective effect of lycopene on adriamycin - induced cardiotoxicity and nephrotoxicity. *Toxicology*. 2006 Feb;218(213):164-71.
 31. 31.Michaud DS, Feskanich D, Rimm EB, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Giovannucci E. Intake of specific carotenoids and risk of lung cancer in 2 prospective US cohorts. *Am J Clin Nutr*. 2000 Oct;72(4):990-7.
 32. 32.Livny O, Kaplan I, Reifen R, Polar-Charcon S, Madar Z, Schwartz B. Lycopene inhibits proliferation and enhances gap-junction communication of KB-1 human oral tumor cells. *J Nutr*. 2002 Dec;132(12):3754-9.
 33. 33.Gianetti J, Pedrinelli R, Petrucci R, Lazzerini G, Bellomo G. Inverse association between carotid intima-media thickness and the antioxidant lycopene in atherosclerosis. *Am Heart J*. 2002 Mar;143(3):467-74.

34. 34.Fuhrman B, Elis A, Aviram M. Hypocholesterolemic effect of lycopene and beta-carotene is related to suppression of cholesterol synthesis and augmentation of LDL receptor activity in macrophages. *Biochem Biophys Res Commun.* 1997 Apr;233(3):658-62.
35. 35.Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkoski AE, Hilpert KF, et al. Bioactive compounds in foods: their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. *Am J Med.* 2002 Dec;113(9):71-89.
36. 36.Costa MAL, Ortega-Flores CI, Penteado MVC. Interação dos isômeros *trans*-9, 9-*cis* e 13-*cis* do β -caroteno na bioconversão desses em vitamina A. *Rev Bras Cienc Farm.* 2001 Jan/Abr;37(1):19-25.
37. 37.Parker RS. Absorption, metabolism and transport of carotenoids. *The FASEB Journal.* 1996 Apr;10(5):542-51.
38. 38.Van Het Hof KH, West CE, Weststrate JA, Hautvast JGAJ. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. *J Nutr.* 2000 Mar;130(3):503-6.
39. 39.Kotake-Nara E, Nagao A. Absorption and metabolism of xanthophylls. *Mar Drugs* 2011 Jun;9:1024-37.
40. 40.Castenmiller JJM, West CE, Linssen JPH, Van Het Hof KH, Voragen AGJ. The food matrix of spinach is a limiting factor in determining the bioavailability of β -carotene and to a lesser extent of lutein in humans. *J Nutr.* 1999 Feb;129(2):349-55.
41. 41.Torronen R, Lehmusaho M, Hakkinen S, Hanninen O, Mykkanen H. Serum β -carotene response to supplementation with raw carrots, carrot juice or purified β -carotene in healthy non-smoking women. *Nutr Res.* 1996 Apr;16(4):565-75.
42. 42.Van Het Hof KH, Tijnburg LBM, Pietrzik K, Weststrate JA. Influence of feeding different vegetables on plasma levels of carotenoids. Effect of disruption of the vegetable matrix. *Br J Nutr.* 1999 Apr;82:203-12.
43. 43.Willcox JK, Catignani GL, Lazarus S. Tomatoes and cardiovascular health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2003;43(1):1-18.
44. 44.Rock CL, Lovalvo JL, Emenhiser C, Ruffin MT, Flatt SW, Schwartz SJ. Bioavailability of β -carotene is lower in raw than in processed carrots and spinach in women. *J Nutr.* 1998 May;128(5):913-6.
45. 45.Dewanto V, Wu X, Adom KK, Liu RH. Thermal processing enhances the nutritional value of tomatoes by increasing total antioxidant activity. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2002 Apr;50(10):3010-4.
46. 46.Brown MJ, Ferruzzi MG, Nguyen ML, Cooper DA, Eldridge AL, Schwartz SJ, et al. Carotenoid bioavailability is higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as measured with electrochemical detection. *Am J Clin Nutr.* 2004 Aug;80(2):396-403.
47. 47.Gartner C, Stahl W, Sies H. Lycopene is more bioavailable from tomato paste than from fresh tomatoes. *Am J Clin Nutr.* 1997 Jul;66(1):116-22.
48. 48.Mourão DM, Sales NS, Coelho SB, Pinheiro-Santana HM. Biodisponibilidade de vitaminas lipossolúveis. *Rev Nutr.* 2005 Jul/Ago;18(4):529-39.
49. 49.Shi J, Maguer ML. Lycopene in tomatoes: chemical and physical properties affect by food processing. *Crit Rev Biotech.* 2000;20(4):293-334.
50. 50.Erdmann JW, Fahey GC, White CB. Effects of purified dietary fiber sources on β -carotene utilization by the chick. *J Nutr.* 1986 Dec;116(12):2415-23.
51. 51.Jalal FNMC, Agus Z, Sanjur D, Habicht JP. Serum retinol concentrations in children are affected by food sources of β -carotene, fat intake, and anthelmintic drug treatment. *Am J Clin Nutr.* 1998 Sep;68(3):623-9.

Correspondência: Juliana Pinto de Lima - Rua Desembargador Alberto Luz, nº310, apartamento 301, Centro. CEP: 37200-000 - Lavras – MG - E-mail: juliana_pinto_lima@posgrad.ufla.br