

LUTEÍNA: PROPRIEDADES ANTIOXIDANTES E BENEFÍCIOS À SAÚDE

Paulo Cesar STRINGHETA*

Aline Manke NACHTIGALL**

Tânia Toledo de OLIVEIRA***

Afonso Mota RAMOS*

Helena Maria Pinheiro SANT'ANA****

Maria Paula Junqueira Conceição GONÇALVES*

■ **RESUMO:** Este trabalho constitui uma revisão de dados científicos sobre luteína e sua ação como antioxidante. A luteína é um carotenóide capaz de dissipar a energia dos radicais livres e seqüestrar o oxigênio singlete. Radicais livres agem continuamente no organismo, podendo desencadear danos celulares e serem os responsáveis pelo desenvolvimento de câncer e certas doenças crônicas. Estudos mostram que a luteína protege moléculas de lipídios, membranas protéicas, lipoproteínas de baixa densidade, proteínas e DNA contra o ataque dos radicais, tendo um papel essencial na proteção de doenças, notadamente na redução do risco da degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Como prevenção, preconiza-se o consumo de dietas com alimentos ricos em luteína, como vegetais de folhas verdes. A luteína ingerida diariamente pelos consumidores brasileiros é um importante componente bioativo, que pode também ser utilizado como um não nutriente, em alimentos com alegações de propriedades funcionais.

■ **PALAVRAS-CHAVE:** Antioxidante; carotenóides; luteína.

INTRODUÇÃO

Compostos naturais, contendo duplas ligações conjugadas, atuam por seu efeito antioxidante na eliminação de radicais livres. Um exemplo desses compostos são os carotenóides da dieta ou de formulações medicamentosas, que podem desempenhar efeito benéfico no organismo humano pelo seqüestro e extinção destes radicais.²⁴

A correlação entre altos níveis de carotenóides e benefícios à saúde apareceu na literatura na década de 70. As dietas ricas em frutas e legumes estavam associadas a reduzidas taxas de câncer e doenças coronárias. Como consequência, a população foi encorajada a consumir ao menos 5 porções de frutas e hortaliças diariamente,

equivalente a aproximadamente 6 mg de carotenóides.²⁵ Desde então, esta correlação tem sido avaliada e confirmada por uma série de autores.^{9, 13, 17, 21, 23, 48, 66}

Estudando os benefícios dos carotenóides à saúde, Bakó et al.⁸ afirmam que além de precursores da vitamina A, estes pigmentos apresentam outras funções fisiológicas, tais como prevenção de determinados tipos de câncer, ação inibidora nas mucosas contra úlceras gástricas, capacidade de prevenir a fotossensibilização em certas doenças de pele, aumento da resposta imunológica a determinados tipos de infecção e propriedades antienvhecimento.

A luteína, carotenóide macular de pigmentação amarela, é um potente antioxidante que previne danos causados por radicais livres nos tecidos.^{3, 52, 58} Segundo Dagnelie et al.,²⁰ este pigmento protege os fotoreceptores foveal ao filtrar a luz azul prejudicial à mácula, reduzindo em 40% a incidência da luz danosa à retina. A perda da sensibilidade visual, ocorrida em pessoas com idade avançada e baixa densidade do pigmento macular nos tecidos oculares, pode ser a precursora de algumas doenças dos olhos, incluindo a degeneração macular relacionada à idade (DMRI).

Dos principais benefícios associados à luteína, além das evidências na redução do risco de desenvolvimento da DMRI, destacam-se os efeitos benéficos na proteção contra a aterosclerose, a catarata, o câncer e outras doenças.^{3, 15, 17, 20, 21, 28, 63}

Estudos realizados com animais e humanos demonstram que a concentração de luteína no sangue e nos tecidos está estreitamente relacionada com o consumo de alimentos ricos neste carotenóide, tais como frutas e hortaliças de folhas verdes.^{52, 59}

Tendo-se conhecimento da importância da luteína na defesa do organismo contra doenças degenerativas e que sua capacidade protetora está intimamente relacionada ao seu consumo, o objetivo do trabalho foi compilar informações atualizadas da literatura, de forma a fornecer dados para posteriores trabalhos cujo objeto de estudo seja a luteína.

* Departamento de Tecnologia de Alimentos - Engenharia de Alimentos - UFV - 36571-000 - Viçosa - MG - Brasil.

** Doutoranda em Ciência e Tecnologia de Alimentos - UFV - 36571-000 - Viçosa - MG - Brasil.

*** Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular - Curso de Bioquímica - UFV - 36571-000 - Viçosa - MG - Brasil.

**** Departamento de Nutrição - Curso de Nutrição - UFV - 36571-000 - Viçosa - MG - Brasil.

Luteína: química e propriedade antioxidante

O sistema de defesa antioxidante do organismo é formado por compostos enzimáticos e não-enzimáticos, estando presentes tanto no organismo como nos alimentos ingeridos. Dos componentes não-enzimáticos de defesa antioxidante destacam-se alguns minerais (cobre, manganês, zinco, selênio e ferro), vitaminas (ácido ascórbico, vitamina E, vitamina A), taninos (catequinas), bioflavonóides (genisteína, quercetina) e carotenóides (β -caroteno, licopeno e luteína).^{16, 53}

A luteína, carotenóide dihidroxilado pertencente a classe das xantofilas de coloração amarela,³² atua como antioxidante protegendo as células dos danos oxidativos e, conseqüentemente, reduz o risco de desenvolvimento de algumas doenças crônicas degenerativas, uma vez que o stress oxidativo e a atuação dos radicais livres são os maiores fatores associados à iniciação e propagação do desenvolvimento destas doenças.^{23, 45, 46, 50, 52, 59}

O número de duplas ligações conjugadas afeta a coloração e a capacidade antioxidante do carotenóide. Porém, a atividade antioxidante é afetada pela dupla conjugada do anel, ao contrário da coloração em que a ciclização reduz a intensidade da cor.^{39, 56} De acordo com Shami & Moreira,⁵³ a ação seqüestrante de radicais é proporcional ao número de ligações duplas conjugadas, presentes nas moléculas dos carotenóides. Segundo Mello,³⁹ para apresentar função como antioxidante e apresentar proteção máxima, os carotenóides devem possuir no mínimo nove ligações duplas conjugadas.

A luteína e a zeaxantina apresentam estrutura química muito similar, tornando difícil distingui-las analiticamente. Ambas possuem o mesmo número de ligações duplas na cadeia, porém há uma diferença na posição de uma dessas duplas ligações no anel (Figura 1). Essa diferença faz da zeaxantina um melhor antioxidante por apresentar uma dupla ligação conjugada a mais do que a luteína.³²

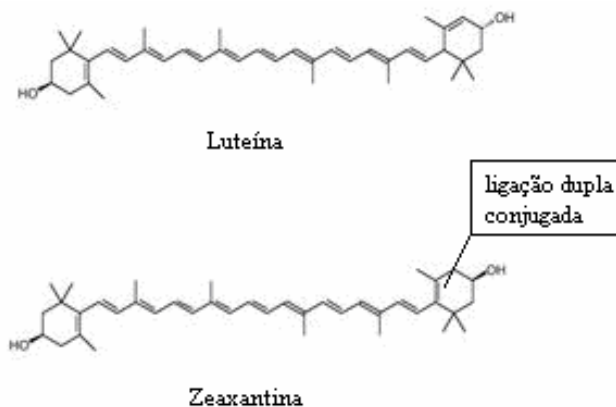


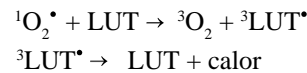
FIGURA 1 - Estrutura química da luteína e da zeaxantina.

A atividade antioxidante da luteína consiste na inativação dos radicais livres, na complexação de íons metálicos ou na redução dos hidroperóxidos.^{46, 59} Por exercer

funções antioxidantes em fases lipídicas, bloqueia os radicais livres que danificam as membranas lipoprotéicas.⁵³

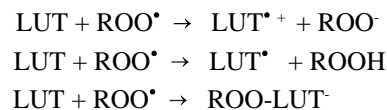
El-Agamey et al.²³ afirmam que as propriedades antioxidantes dos carotenóides são atribuídas à sua estrutura, pela presença de elevado número de duplas ligações alternadas. Estas permitem a absorção da energia das espécies reativas do oxigênio (EROs), canalizando-a através da longa cadeia de duplas ligações que se encontram em ressonância. A energia é finalmente liberada na forma de calor, regenerando a molécula de carotenóide ao seu estado inicial.⁵⁹

Desta forma, o princípio da proteção conferida pela luteína contra reações de fotossensibilização baseia-se num mecanismo de transferência de energia, que devolve o oxigênio singlete ao seu estado basal. O retorno da luteína triplete ao seu estado original, pela dissipação de energia na forma de calor, torna possível a reação com outro oxigênio singlete (Equação 1).^{24, 32, 59}



Equação 1 - Reação da luteína com oxigênio singlete.

As reações em cadeia dos radicais peróxidos podem ser interrompidas pelos carotenóides através de três possíveis mecanismos: por transferência de elétrons, doação de hidrogênio ou por adição (Equação 2).^{23, 59} De acordo com Fontana et al.,²⁴ sob uma tensão adequada de oxigênio o curso das reações se completa.



Equação 2 - Reações da luteína com radicais peróxidos.

A concentração de oxigênio gera um efeito significativo na atividade antioxidante dos carotenóides. Em baixas concentrações de oxigênio, os carotenóides apresentam comportamento antioxidante e caráter pro-oxidante em concentrações elevadas.²³

A estrutura, a polaridade média e a reatividade dos carotenóides devem ser consideradas ao avaliar sua capacidade antioxidante.²³ Medidas via fotoemissão indicam que a capacidade de seqüestro de oxigênio singlete por parte de carotenos e xantofilas é máxima para o licopeno, alta para astaxantina ou cantaxantina, intermediária para β -caroteno ou bixina e menor para luteína e crocina.²⁴

O local e orientação dos carotenóides nas membranas biológicas dependem da sua estrutura. Como conseqüência sua habilidade em eliminar radicais livres é afetada. A característica apolar dos carotenos inviabiliza termodinamicamente a transferência de elétrons na membrana celular. No entanto as xantofilas, como a luteína e a zeaxantina, pelo caráter mais polar, são capazes de atravessar a membrana e interceptar os radicais em regiões aquosas na superfície da membrana.²³

Luteína e sua importância para saúde

No centro da retina, região de elevada acuidade visual, é possível a visualização de uma mancha amarela chamada mácula, pigmento da retina responsável pela visão nítida das imagens (Figura 2). Sua cor amarela explica-se pela presença de luteína e zeaxantina, os dois únicos carotenóides presentes no olho, em quantidade muito maior do que em qualquer outro tecido humano.⁶⁵



FONTE: Alves-Rodrigues & Shao.³

FIGURA 2 - Pigmentos maculares no olho humano.

Cientistas acreditam que o pigmento da mácula protege a retina. A densidade do pigmento na mácula tem sido usada como parâmetro para uma vida saudável. De forma seletiva, a mácula concentra luteína e zeaxantina em uma fina camada de tecido retiniano que cobre essa área do olho.³²

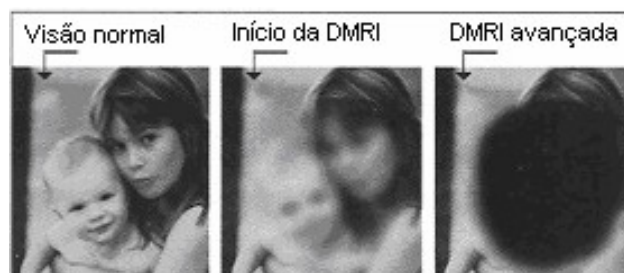
A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma doença ocular grave capaz de causar cegueira nas pessoas com mais de 65 anos.⁵⁵ A DMRI atinge a capacidade visual, causando redução da clareza visual, podendo ainda resultar em rápida e dramática perda da visão. É por esta razão que a DMRI tem despertado grande atenção por parte dos profissionais da área da saúde.^{16,59}

Esta doença afeta cerca de 30 milhões de pessoas no mundo todo. É responsável por 50% dos casos de cegueira no Reino Unido e é a maior causa de cegueira a partir dos 50 anos nos Estados Unidos.⁴⁵ Segundo Schalch,⁵² estima-se que no Brasil exista cerca de 1 milhão de casos de DMRI. No entanto, dados recentes do Conselho Brasileiro de Oftalmologia estimam que aproximadamente 2,9 milhões de brasileiros, com mais de 65 anos, apresentam casos de degeneração macular.³⁰ O mais importante é que, com o aumento da expectativa de vida, este número tende a crescer. Resultados de diferentes estudos mostram que a prevalência de DMRI assume um comportamento exponencial a partir dos 55-60 anos.^{30,45}

Pessoas com degeneração macular vão perdendo a visão central, enxergando como se houvesse uma mancha no centro da imagem focada, o que dificulta a leitura. No

entanto sua visão periférica fica preservada, fato pelo qual a DMRI é conhecida como visão periférica.³²

À medida que as células da mácula se deterioram, a acuidade visual começa a ser alterada. Os objetos na frente começam a mudar de forma, tamanho ou cor e parecem se movimentar ou mesmo desaparecem. Eventualmente a DMRI evolui para uma área de cegueira, no centro do campo visual, o que não permite ver as imagens centrais (Figura 3). Quando a perda de visão é grande em ambos os olhos, os pacientes apresentam uma enorme redução da independência e da qualidade de vida.²⁸



FONTE: DSM Nutritional Products.³⁶

FIGURA 3 - Alterações na visão durante o avanço da DMRI.

A DMRI pode apresentar-se de duas formas, DMRI seca ou não-neovascular e DMRI úmida ou neovascular. Na degeneração do tipo seca, a parte central da retina começa a ficar distorcida, pigmentada ou afilada. Na degeneração úmida, a retina pode desaparecer e não poderá ser recuperada, dando a impressão de existir um buraco no centro da retina.³²

O mecanismo de proteção da retina pela luteína e zeaxantina deve-se à limitação do stress oxidativo e à capacidade destas em filtrar a luz azul danosa aos tecidos. De acordo com Bone et al.¹³ e Deli et al.,²¹ a luteína e a zeaxantina absorvem 20-90% da luz azul incidente na retina, reduzindo a extensão do dano fotooxidativo. Os pigmentos maculares estão diretamente envolvidos na quebra das etapas de propagação da oxidação dos radicais peróxidos e interceptação do oxigênio singlete.^{5,21}

A luz azul na retina gera EROS, que encabeçam a peroxidação das membranas lipídicas. A presença de produtos de oxidação da luteína na mácula são indícios de sua capacidade em atuar como antioxidante, protegendo os olhos dos danos da luz azul, justamente pela organização do sistema retiniano onde a luz passa primeiro por altas concentrações de luteína e zeaxantina antes de atingir os cones e bastonetes.^{4,11,61}

A relação entre a baixa concentração de luteína e zeaxantina na região ocular e o maior risco de DMRI é citada por diversos autores.^{11, 12, 13, 26, 66} Da mesma forma, os altos níveis de carotenóides na mácula (Figura 4), associados à redução da ocorrência de DMRI têm sido motivo de estudo de inúmeros trabalhos.^{3, 10, 20, 26, 30, 47} Carvalho,¹⁶ em estudos pós-mortem, verificou que a redução da densidade de luteína e zeaxantina na mácula pode ser observada à medida que a degeneração macular progride. Por ser irreversível, a

prevenção da DMRI com o consumo de luteína e zeaxantina é muito importante.

Hammond et al.²⁶ afirmam que o tipo de dieta, se rica em gorduras, ferro e fibras, influencia os níveis de pigmentos na mácula. Segundo Dagnelie et al.,²⁰ a suplementação com 40 mg.dia-1 de luteína pode melhorar a acuidade visual e aumentar o campo de visão central de pacientes com DMRI. De acordo com Landrum & Bone³¹ e Kruger et al.,²⁹ a suplementação eleva a pigmentação macular em 20-40%.

Koh et al.²⁷ avaliaram o efeito de uma suplementação diária de 20 mg de luteína em pacientes com e sem DMRI, em termos de densidade óptica do pigmento na mácula e concentrações de luteína no plasma. Os autores verificaram aumento da concentração do pigmento tanto na mácula como no plasma.

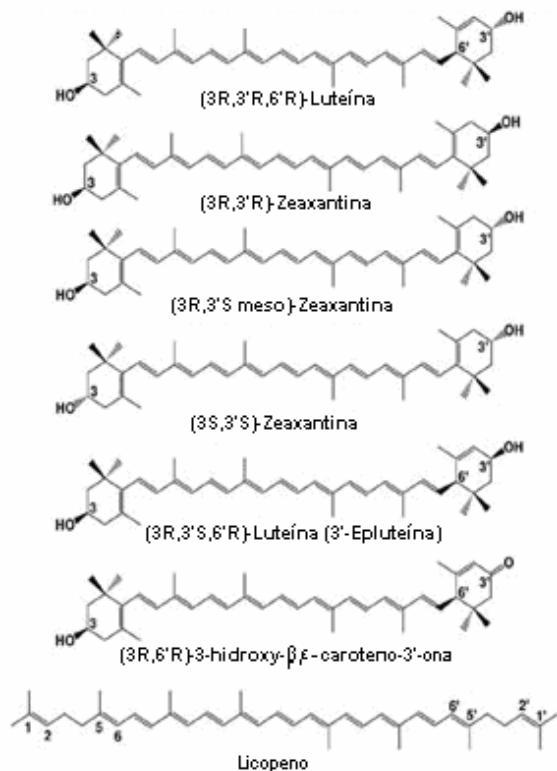


FIGURA 4 - Carotenóides encontrados em olhos humanos e seus metabólitos.

Estudos envolvendo o fumo e a DMRI foram desenvolvidos por Seddon et al.³⁴ e Beatty et al.⁹ Nestes estudos, os autores verificaram que o aumento da frequência do tabagismo estava associado a uma menor densidade dos pigmentos na mácula. Alberg¹ verificou que a concentração de luteína e zeaxantina no soro era 14% menor em indivíduos fumantes comparados a indivíduos não fumantes.

Já é conhecido o fato de que a suplementação com altas doses de β-caroteno em fumantes e indivíduos expostos a abestos pode levar ao aumento de incidências de câncer de pulmão.²⁸ No entanto, não existem dados sugerindo que os carotenóides sem atividade pró-vitáminica, como a luteína e zeaxantina, aumentem o risco de câncer neste órgão, nem

tampouco, da associação da luteína com os casos de câncer de pulmão em indivíduos expostos a abestos. Richer⁴⁷ afirma ainda que, embora luteína e zeaxantina tenham relação com o β-caroteno, não existe nenhuma evidência para interconversão de β-caroteno em luteína ou zeaxantina.

Assim como para a DMRI, a suplementação alimentar com luteína tem apresentado efeitos positivos no controle da catarata e de outras doenças oculares como a retinopatia diabética e a retinite pigmentosa.^{2,3,15,37,41,43} Segundo Alves-Rodrigues & Shao,³ o risco de cataratas é significativamente menor quando há um consumo elevado de frutas e hortaliças ricas em luteína e zeaxantina.

A alteração mais freqüente do cristalino é a sua opacificação, denominada de catarata. A doença pode ter várias etiologias como: traumática, congênita, por uso de medicamentos, inflamatória, entre outras. Porém, a causa mais comum de catarata é aquela relacionada à idade, também denominada catarata senil. Estima-se que mais de 50% das pessoas acima de 60 anos e algumas mais jovens sofrem de catarata. A catarata, como já mencionado, é a turvação progressiva do cristalino, interferindo na absorção da luz que chega a retina, causando uma visão progressivamente borrada (Figura 5).²⁰ A incidência de cataratas aumenta sensivelmente com a idade. Segundo Olmedilla et al.⁴⁴, ao redor do mundo há cerca de 30-50 milhões de casos da doença. No Brasil, na década de 90, foram reportados 350 mil casos de cegueira em consequência da catarata.³³



FONTE: DSM Nutritional Products.³⁶

FIGURA 5 - Visão de uma pessoa com catarata.

A retinopatia diabética é a causa de cegueira mais freqüente em países industrializados. Depois de 20 anos de diabetes, praticamente todos os pacientes com diabetes tipo I e mais de 60% dos pacientes com diabetes tipo II têm algum grau de retinopatia. Acredita-se que problemas comuns aos diabéticos, como uma maior produção de radicais livres e a diminuição nos sistemas de defesa antioxidante, podem ter uma grande importância no desenvolvimento da retinopatia diabética. Baseado neste fato, pesquisadores têm focado seus experimentos em novas vias de tratamento, como o uso do antioxidante luteína.⁴¹

O diabetes pode causar dois tipos de alterações: a retinopatia não proliferativa e a retinopatia proliferativa. Na retinopatia não proliferativa, pequenos capilares da retina rompem extravasando sangue. Nos estágios iniciais não causa cegueira. As pequenas hemorragias retineanas podem distorcer partes do campo visual ou, quando se localizam

próximas da mácula, podem borrar a visão. Na retinopatia proliferativa, a lesão da retina estimula o crescimento de novos vasos sanguíneos. Estes crescem anormalmente, acarretando a formação de cicatrizes, sangramento no interior da cavidade vítrea e, algumas vezes, o descolamento de retina. A retinopatia proliferativa é mais prejudicial à visão que a retinopatia não proliferativa e pode levar à cegueira total.³⁵

A retinite pigmentosa é uma degeneração ocular rara, caracterizada pela atrofia dos fotorreceptores da retina responsáveis pela visão em condições de baixa luminosidade. Assim, os portadores de tal disfunção apresentam visão noturna prejudicada. Ao longo do tempo ocorre uma perda gradual da visão periférica. Nos estágios mais avançados, o indivíduo apresenta uma pequena área central de visão e pouca visão periférica remanescente (visão em túnel). Seu tratamento é limitado, no entanto, existem evidências de que a suplementação com luteína e a zeaxantina retarda o progresso degenerativo e melhora a acuidade visual.^{2, 37, 43}

A retinite pigmentosa pode ser típica ou se apresentar associada a outras enfermidades oculares, ao diabetes, a problemas metabólicos como obesidade, e mesmo pelo uso abusivo e indevido de medicamentos. A enfermidade foi mencionada, pela primeira vez, em 1744. Hoje, já afeta 4% da população mundial. Só no Brasil existem cerca de 6 milhões de pessoas com a doença.⁴³

Além da atuação nas doenças oculares, a luteína destaca-se também pela prevenção do câncer, da aterosclerose e de outras doenças.^{3, 15, 17, 20, 21, 28, 63}

O processo carcinogênico é caracterizado por um estado oxidativo crônico, especialmente na etapa de promoção. Além disso, a fase de iniciação está associada com dano irreversível no material genético da célula, muitas vezes devido ao ataque de radicais livres. Desse modo, os antioxidantes poderiam reduzir o risco de câncer, inibindo danos oxidativos no DNA, sendo, portanto, considerados como agentes potencialmente quimiopreventivos. Entre estes agentes está listada a luteína.⁵⁷

Segundo Dagnelie et al.,²⁰ a luteína apresenta propriedades anti-apoptoses "*in vitro*", que auxiliam na prevenção de câncer de fígado, cólon entre outros. De acordo com Fraser & Bramley,²⁵ os carotenóides *in vitro* inibem a proliferação e a transformação celular, a formação de micronúcleos, bem como a modulação da expressão de certos genes. A luteína e a zeaxantina protegem as células contra danos no DNA, estimulam a comunicação das células gap e reduzem o risco de câncer.^{34, 63, 67} Estudos comprovam que o uso de luteína está inversamente associado com o câncer de cólon em homens e mulheres.²⁵ Em mulheres com elevado consumo de luteína associado a ômega 3 verificou-se uma redução de 59-64% neste tipo de câncer.⁶

Marcada pela formação de placas de gordura que impedem a passagem do sangue, a aterosclerose em geral é fatal quando afeta as artérias do coração ou do cérebro. Ela é uma doença inflamatória crônica que evolui com formação de placas no interior das artérias, os denominados ateromas. Estes ateromas levam à oclusão do vaso e à instalação de várias síndromes isquêmicas graves (infarto do miocárdio, ictus cerebral, gangrena de membros, etc). Acredita-se que a

primeira lesão estrutural na aterogênese é a "estria gordurosa", que consiste no acúmulo, sob o endotélio, de células de ésteres de colesterol ("células espumosas"), cercadas por depósitos de lipídios.²²

Sabe-se que as lipoproteínas de baixa densidade (LDL), quando oxidadas, danificam o endotélio. Por conseguinte, a ação antioxidante dos carotenóides, nos quais se inclui a luteína, protegeria o endotélio da ação destas lipoproteínas.³ As lesões ateroscleróticas iniciam-se após algum tipo de injúria ao endotélio normalmente causada pelo LDL oxidado. Os carotenóides são captados neste processo e impedem esta oxidação.²³

Southon & Faulks⁵⁹ e Fraser & Bramley²⁵ sugerem que o efeito protetor dos carotenóides, no desenvolvimento de doenças cardíacas, está associado à redução da oxidação do LDL, do stress oxidativo e da formação de plaquetas. No sangue, as maiores portadoras de luteína e zeaxantina são as lipoproteínas de alta densidade (HDL), enquanto os carotenos são preferencialmente carregados pelas lipoproteínas de baixa densidade (LDL).⁶⁶

Em um estudo, verificou-se que o aumento da dose de luteína reduz a interação do LDL com os monócitos. Em camundongos, a suplementação com luteína diminuiu em 43% as lesões ateroscleróticas. Os autores afirmam que a ingestão aumentada de luteína atua protegendo o organismo do desenvolvimento da aterosclerose precoce.¹⁹

Luteína extraída de flores de tagetes inibiram a atividade mutagênica de 1-nitropireno em *Salmonella typhimurium*, provavelmente pela formação de um complexo entre a luteína e o 1-nitropireno, o qual poderia limitar a biodisponibilidade deste último.³⁸ Em outro estudo a luteína de extratos de tagetes suprimiu o crescimento de tumores mamários e realçou a proliferação de linfócitos em ratos.¹⁸

Fontes de luteína e seu uso em alimentos

Os carotenóides da dieta humana são principalmente encontrados em plantas, estando localizados nas raízes, folhas, brotos, frutos, flores e, em menores extensões, podem ser encontrados em produtos avícolas e derivados de algas. Em frutas e hortaliças pode ocorrer variação de 4 a 20 carotenóides em um único produto.⁴⁹

A luteína é abundantemente encontrada em hortaliças de folhas verdes, principalmente nas de folhas escuras, como espinafre, couve, agrião e brócolis. Em menor quantidade pode ser encontrada em frutas e hortaliças tais como kiwi, laranja, milho, couve-de-bruxelas, pimenta entre outros.³² Constitui um dos carotenóides principais dos frutos tropicais camu-camu e pequi.⁷ Na Tabela 1 podem ser visualizadas algumas fontes de luteína, como frutas e hortaliças, e sua respectiva concentração.

Nachtigall⁴² estudando o teor de luteína em vegetais consumidos em Minas Gerais (Brasil) verificou que os vegetais acelga, agrião, azedinho, brócolis, couve, espinafre, mostarda e rúcula são fontes ricas desse carotenóide. A concentração encontrada em vegetais não convencionais e de consumo regionalizado como no lobrobô, também conhecido como ora-pro-nobis, na serralha, no almeirão e

Tabela 1 - Teor de luteína em frutas e hortaliças.

Alimento	Luteína (mg.100g⁻¹)
Vagem	0,42
Brócolis	1,50
Couve	15,0
Alface	0,17
Salsa	10,82
Ervilha	0,72
Espinafre	9,20
Milho	0,02
Nectarina	0,02
Laranja	0,35
Tangerina	0,07
Papaia	0,02
Pêssego	0,02
Abóbora	2,40

FONTE: Carvalho.¹⁶

na taioba surpreenderam. Por outro lado, as hortaliças repolho, quiabo, pimentão, vagem e jiló não são consideradas fontes de luteína.

Os teores de luteína nas frutas e hortaliças podem variar dependendo da parte da planta analisada, estágio de maturação, condições climáticas, manejo pós-colheita, variedade e espécie analisada.⁴⁹

De acordo com Alves-Rodrigues & Shao,³ a luteína pode ser empregada na indústria de alimentos funcionais, para enriquecimento de produtos de frutas, bebidas lácteas, cereais, biscoitos, molhos e sopas. Como corante natural, pode ser utilizada para colorir alimentos como óleos comestíveis, margarina, maionese, mostarda, molhos de salada, iogurte, bolos, sorvete e produtos lácteos.⁶⁰

A luteína pode ser empregada em alimentos na forma de microemulsões, as quais podem servir como um eficiente veículo de transporte, o que vem a reduzir problemas de solubilidade, e viabilizar o emprego deste carotenóide em bebidas com características translúcidas.⁵

Estudos toxicológicos têm confirmado que a luteína é segura. O enriquecimento de alimentos pode ser realizado com êxito sem que ocorram mudanças nos demais

ingredientes e sem nenhum impacto às propriedades sensoriais do produto final.^{3, 20, 29} Assim, a ingestão de alimentos enriquecidos com luteína extraída de flores de tagetes e de calêndula pode elevar o consumo diário de luteína a níveis suficientes para redução das doenças degenerativas.³

Estabilidade da luteína

O extensivo sistema de duplas ligações conjugadas é uma característica distintiva que dá aos carotenóides propriedades e funções especiais.²⁵ Esta estrutura altamente insaturada torna estes pigmentos sensíveis ao oxigênio, à luz e ao calor.⁶⁴

Os carotenóides encontrados nos alimentos são geralmente *all-trans*. Mono e diepóxidos são formados pela oxidação do anel terminal dos carotenóides. A forma *all-trans* é, freqüentemente, sujeita a isomerização transformando-se no isômero *cis*. Esta mudança de configuração pode apresentar um efeito significativo nas propriedades físicas e bioquímicas dos carotenóides.³²

A luteína na natureza apresenta-se como uma mistura das formas *trans* (60%-90%) e *cis* (10-40%), apresentando

maior estabilidade na conformação *trans*. 60. Os isômeros *cis* da luteína apresentam coloração menos intensa quando comparado aos isômeros *trans*.³⁹

A estrutura básica dos carotenóides pode ser modificada por ciclização, migração das duplas ligações, introdução de grupos substituintes, hidrogenação parcial, dehidrogenação, extensão ou encurtamento da cadeia, rearranjos, isomerização ou combinações, o que acaba por resultar em um grande número de estruturas químicas.⁴⁹

Praticamente todos os carotenóides sofrem desidratação, isomerização, e finalmente decomposição quando sujeitos a ação ácida. Isomerização por ação ácida é verificada, particularmente, no caso de carotenóides com grupamento 5,6-epóxido, que são quantitativamente transformados em 5,8-epóxido. Esta transformação pode ser prevenida acrescentando bicarbonato de sódio durante a maceração e a extração. Em contraste, a maioria dos carotenóides é, consideravelmente, estável à ação de álcalis, tanto é que a saponificação é um procedimento rotineiro na análise de carotenóides, visando eliminar materiais lipídicos e clorofilas ou hidrolisar ésteres de xantofilas.⁴⁰

A estabilidade da luteína varia amplamente no processamento e na estocagem, dependendo da temperatura, da disponibilidade de oxigênio, exposição à luz, conteúdo de umidade, atividade de água, acidez, presença de metais, peróxidos, lipoxigenases, antioxidantes e pro-oxidantes.¹⁴ No entanto, é bastante estável em solução ou suspensão de óleos vegetais, especialmente na presença de antioxidantes, como -tocoferol, ou ainda na forma microencapsulada.

Na tentativa de evitar a oxidação dos carotenóides, surgem a cada dia novos produtos e tecnologias. Entre as tecnologias em ascendência destaca-se a de microencapsulação, a qual pode prevenir ou diminuir a oxidação dos carotenóides presentes nos alimentos, além de possibilitar a dispersão dos pós em água.⁵¹

Nas frutas e hortaliças intactas, a estrutura celular e a complexação com proteínas conferem aos carotenóides certa estabilidade. Durante as várias etapas do processamento esta estrutura e os complexos podem ser quebrados, expondo os pigmentos a fatores adversos e a sua destruição. Quando ocorre a ruptura dos tecidos, a luteína é exposta aos produtos da peroxidação dos lipídios e as lipoxigenases, podendo ocorrer rápida perda de coloração e função biológica em consequência de sua degradação.¹⁴

Segundo Sowbhagya et al.,⁶⁰ a luteína é estável em ampla faixa de pH, a qual pode variar de 3 a 9. Em pH extremo e na presença de luz, sofre isomerização com consequente perda de coloração. Deli et al.,²¹ afirmam que o pigmento em meio ácido pode ser convertido em 3'-epiluteína e anidroluteína, e que esta conversão é passível de ocorrer também durante o processamento dos alimentos.

Aman et al.⁴ verificaram um decréscimo de 26% e 17% no conteúdo total de luteína em milhos e espinafres após o cozimento, ao passo que o teor de *cis* isômeros de luteína e zeaxantina aumentou de 12-30% no milho e de 7-15% no espinafre. Estas alterações são decorrentes da isomerização ocorrida durante o cozimento. Segundo

Subagio & Morita,⁶² a esterificação do grupamento OH da molécula da luteína com ácidos graxos aumenta a estabilidade do carotenóide frente ao calor.

CONCLUSÃO

Como os seres humanos não apresentam a capacidade de sintetizar carotenóides, é necessária uma dieta balanceada com consumo de alimentos ricos nestes compostos. Apesar das diferenças encontradas na literatura, há um consenso de que couve, rúcula, agrião, mostarda, acelga, espinafre, azedinho e brócolis são vegetais ricos em luteína e, portanto, seu consumo contribui significativamente para auxiliar na proteção do organismo contra doenças degenerativas, uma vez que a luteína é comprovadamente um potente antioxidante. Além disso, o fato do lobrobô, da serralha, do almeirão e da taioba apresentarem valores elevados de luteína merece larga divulgação, visando ampliar o consumo das referidas fontes vegetais, com vistas à manutenção da saúde.

STRINGHETA, P.C.; NACHTIGALL, A.M.; OLIVEIRA, T.T.; RAMOS, A.M.; SANT'ANA, H.M.P.; GONÇALVES, M.P.J.C. Lutein: antioxidant properties and health benefits. *Alim. Nutr.*, Araraquara, v.17, n.2, p.229-238, abr./jun. 2006

■ **ABSTRACT:** This study constitutes a bibliographic review on the scientific data about lutein and its effects as antioxidant compound. Lutein is a carotenoid capable of dissipating energy from free radicals and capturing the singlete oxygen. Free radicals act continuously in the organism and therefore could unchain serious celular damages such as the developing of cancer and other cronic deseases. Researches have shown that lutein protects molecules of lipidics, protein membranes, lipidic proteins of low density, proteins and DNA against the attack of radicals. In fact, lutein plays an important role in the protection of deseases especially when it comes to reducing the risks of age-related macular degeneration (AMD). The consumption of foods rich in lutein, such as vegetables of green leaves, may be preventive. The Brazilian daily consumption of lutein is an important bioactive compound that could also be used as a non-compound in foods with allegation of functional properties.

■ **KEYWORDS:** Antioxidant; carotenoids; lutein.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALBERG, A.J. The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology*, v.180, p. 121-137, 2002.
2. ALEMAN, T. S. et al. Macular pigment and lutein supplementation in retinitis pigmentosa and usher syndrome. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, v.42, p.1873-1881, 2001.

3. ALVES-RODRIGUES, A.; SHAO, A. The science behind lutein. **Toxicol. Lett.**, v. 150, p. 57-83, 2004.
4. AMAN, R. et al. Isolation of carotenoids from plant materials and dietary supplements by high-speed counter-current chromatography. **J. Chromatogr.**, v.1074, p. 99-105, 2005.
5. AMAR, I.; ASERIN, A.; GARTI, N. Microstructure transitions derived from solubilization of lutein and lutein esters in food microemulsions. **Colloids Surf. B: Biointerfaces.**, v. 33, p. 143-150, 2004.
6. ANTIOXIDANTES carotenóides e câncer de colon. Disponível em : <http://64.233.161.104/search?q=cache:jPXIVRcNmIJ:www.oxiline.com.br/oxiline/ARTIGOS.doc+lute%C3%ADna+c%C3%A2ncer&hl=pt-BR&gl=br&ct=clnk&cd=14>. Acesso em: 19 maio 2006.
7. AZEVEDO-MELEIRO, C.H.; RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. Confirmation of the identity of the carotenoids of tropical fruits by HPLC-DAD and HPLC-MS. **J. Food Comp. Anal.**, v. 17, p. 385-396, 2004.
8. BAKÓ, E.; DELI, J.; TÓTH, G. HPLC study on the carotenoid composition of calendula products. **J. Biochem. Biophys. Methods**, v. 53, p. 242-250, 2002.
9. BEATTY, S. et al. Macular pigment and age related macular degeneration. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 83, p. 867-877, 1999.
10. BERNSTEIN, P.S. et al. Identification and quantitation of carotenoids and their metabolites in the tissues of the human eye. **Exp. Eye Res.**, v. 72, p. 215-223, 2001.
11. BERNSTEIN, P.S. et al. Resonance raman measurement of macular carotenoids in the living human eye. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 430, p. 163-169, 2004.
12. BONE, R.A. et al. Lutein and zeaxanthin in the eyes, serum and diet of human subjects. **Exp. Eye Res.**, v. 71, p. 239-245, 2000.
13. BONE, R.A. et al. Macular pigment in donor eyes with and without AMD: a case-control study. **Invest. Ophthalmol. Visual Sci.**, v. 42, n. 1, p. 234-240, 2001.
14. BRITTON, G. Carotenoids. In: HENDRY, G. F. (Ed.) **Natural foods colorants**. New York: Blackie, 1992. p. 142-148.
15. BROW, L. et al. A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 70, p. 517-524, 1999.
16. CARVALHO, L.S. **Distribuição qualitativa e quantitativa de carotenóides e seus metabólitos em tecidos oculares**. 2000. 52f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Centro de Ciências Exatas, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2000.
17. CHASAN-TABER, L. et al. A prospective study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women. **Am. J. Clin. Nutr.**, v. 70, p. 509-516, 1999.
18. CHEW, B.P.; WONG, M.W.; WONG, T.S. Effects of lutein from marigold extract on immunity and growth of mammary tumors in mice. **Anticancer Res.**, v. 16, p. 3689-3694, 1996.
19. CIRCULATION. **Luteína: prevenção de doenças cardíacas**. Disponível em: <http://www.emedix.com.br/not/not2001/01jun18car-aha-anv-coracao.php>. Acesso em: 03 jun. 2004.
20. DAGNELIE, G.; ZORGE, I.; McDONALD, T. M. Lutein improves visual function in some patients with retinal degeneration: a pilot study via the internet. **Optometry**, v. 71, p. 147-164, 2000.
21. DELI, J. et al. Epimerisation of lutein to 3'-epilutein in processed foods. **Bioorg. Med. Chem. Lett.**, v. 14, p. 925-928, 2004.
22. DUQUE, F.L.V. **Aterosclerose: aterogênese e fatores de risco**. Disponível em: <http://www.arteriosclerose.med.br/revistas/sbacvrj/1998/2/Atualizacao50.htm>. Acesso em: 20 maio 2006.
23. EL-AGAMEY, A. et al. Carotenoid radical chemistry and antioxidant/pro-oxidant properties. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 430, p. 37-48, 2004.
24. FONTANA, J.D. et al. **Carotenóides cores atraentes e ação biológica**. Disponível em: <http://www.herbario.com.br/dataherb06/1112carotenoid.htm>. Acesso em: 23 jun. 2004.
25. FRASER, P.D.; BRAMLEY, P.M. The biosynthesis and nutritional uses of carotenoids. **Prog. Lipid Res.**, v. 43, p. 228-265, 2004.
26. HAMMOND, B.R.; WOOTEN, B.R.; SNODDERLY, D.M. Preservation of visual sensitivity of older subjects: association with macular pigment density. **Invest. Ophthalmol. Visual Sci.**, v. 39, n. 2, p. 397-406, 1998.
27. KOH, H.H. et al. Plasma and macular responses to lutein supplement in subjects with and without age-related maculopathy: a pilot study. **Exp. Eye Res.**, v. 79, p. 21-27, 2004.
28. KRINSKY, N.I.; JONHSON, E.J. Carotenoid actions and their relation to health and disease. **Mol. Aspects Med.**, v. 26, p. 459-516, 2005.
29. KRUGER, C.L. et al. An innovative approach to the determination of safety for a dietary ingredient derived from a new source: case study using a crystalline lutein product. **Food Chem. Toxicol.**, v. 40, p. 1535-1549, 2002.
30. LAJOLO, F. **Zeaxantina e luteína reduzem riscos de degeneração macular**. Disponível em: http://nutricaoempauta.locaweb.com.br/lista_artigo.php?cod=325. Acesso em: 01 jun. 2004.
31. LANDRUM, J.T.; BONE, R.A. Lutein, zeaxanthin, and the macular pigment. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 385, n. 1, p. 28-40, 2001.
32. LICOPENO, Luteína e zeaxantina: mais do que potentes antioxidantes. **Aditivos & Ingredientes**, v. 24, p. 48-61, 2003.
33. LOEFF, R.F. et al. O perfil dos cirurgiões de catarata no Sul do Brasil. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 66, p. 621-625, 2003.
34. LONGNECKER, M.P. et al. Intake of carrots, spinach, and supplements containing vitamin A in relation to risk of breast cancer. **Cancer Epidemiol. Biomarker Prev.**, v. 6, p. 887-892, 1997.
35. LUTEIN and zeaxanthin in the eye. Disponível em: http://www.ds.m.com/en_US/html/dnpus/di_lutein_scientific2.htm. Acesso em: 25 set. 2006.
36. MANUAL Merck. **Distúrbio do olho**. Disponível em: www.msd-brazil.com/msd43/mm_manual/mm_sec20_225.htm. Acesso em: 25 set. 2006.
37. MARES-PERLMAN, J.A. et al. Lutein and zeaxanthin in the diet and serum and their relation to age-related maculopathy in the third national health and nutrition examination survey. **Am. J. Epidemiol.**, v. 153, p. 424-432, 2001.

38. MEJÍA, E.G.; LOARCA-PINA, G.; RAMOS-GÓMEZ, M. Antimutagenicity of xanthophylls in Aztec Marigold (*Tagetes erecta*) against 1-nitropyrene. **Mutat. Res.**, v. 389, p. 219-226, 1997.
39. MELLO, M.C. **Flores e microalgas como fontes alternativas de carotenóides**. 2002. 113f. Tese (Doutorado em Ciência de Alimentos) - Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2002.
40. MÍNGUEZ-MOSQUERA, M.I.; HORNERO-MÉNDEZ, D.; PÉREZ-GÁLVEZ, A. Carotenoids and provitamin A in functional foods. In: _____. **Methods of analysis for functional foods and nutraceuticals**. Chicago: CRC LLC, 2002. cap. 3.
41. MIRANDA, M. et al. Oxidative stress in a model for experimental diabetic retinopathy: treatment with antioxidants. **Arch. Soc. Esp. Oftalmol.**, v.79, p. 289-294, 2004.
42. NACHTIGALL, A. M. **Luteína em vegetais verdes**. 2006. 54f. Trabalho apresentado à disciplina TAL 700 (Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2006.
43. NAUMANN, R. B. **Doenças genéticas humanas: retinite pigmentar**. Disponível em: <http://www.ufv.br/dbg/trab2002/DHG/DHG018.htm>. Acesso em: 21 set. 2006.
44. OLMEDILLA, B. et al. Lutein, but not α -tocopherol, supplementation improves visual function in patients with age-related cataracts: a 2-y double-blind, placebo-controlled pilot study. **Nutrition**, v.19, p.21-24, 2003.
45. PRISFAR. **Casos de sucesso: luteína purificada pela primeira vez nas farmácias portuguesas, pelas mãos da Prisfar**. Disponível em: <http://www.calendulafarma.com.br/luteina.htm>. Acesso em: 01 jun. 2004.
46. POLYAKOV, N.E. et al. Carotenoids as scavengers of free radicals in a fenton reaction: antioxidants or pro-oxidants? **Free Radical Biol. Med.**, v. 31, n. 3, p. 398-404, 2001.
47. RICHER, S.O. D. Part 2: ARMD-pilot (case series) environmental intervention data. **J. Am. Optom. Assoc.**, v. 70, n.1, p. 24-47, 1999.
48. RISO, P. et al. Bioavailability of carotenoids from spinach and tomatoes. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.**, v. 14, p.150-56, 2004.
49. RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. **A guide to carotenoid analysis in foods**. Washington, DC: International Life Sciences Institute, 2001. 64 p.
50. SÁ, M.C.; RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. Carotenoid composition of cooked green vegetables from restaurants. **Food Chem.**, v. 83, p. 595-600, 2003.
51. SANTOS, A.B.; FÁVARO-TRINDADE, C.S.; GROSSO, C.R.F. Preparo e caracterização de microcápsulas de oleoresina de páprica obtidas por atomização. **Ciênc. Tecnol. Alim.**, v. 52, n. 2, p.322-326, 2005.
52. SCHALCH, W. **A importância dos carotenóides**. Disponível em: http://nutricaoempauta.locaweb.com.br/lista_artigo.php?cod=345. Acesso em: 01 jun. 2004.
53. SHAMI, N.J.I.E.; MOREIRA, E.A.M. Licopeno como agente antioxidante. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 227-236, abr./jun. 2004.
54. SEDDON, J.M. et al. A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. **J. Am. Med. Assoc.**, v. 276, p. 1142-1146, 1996.
55. SHAO, A.; DEFREITAS, Z. **Lutein for healthy eyes**. Disponível em: <http://www.vitaminretailer.com/SIE/articles/Lutein.htm>. Acesso em: 01 jun. 2004.
56. SILVA, A.G da. **Extração e estabilidade dos carotenóides obtidos do tomate processado (*Lycopersicon esculentum* Mill)**. 2001. 94f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Centro de Ciências Exatas, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2001.
57. SILVA, C.R.M.; NAVES, M.M.V. Suplementação de vitaminas na prevenção de câncer. **Rev. Nutr.**, Campinas, v.14, n.2, p.135-143, 2001.
58. SILVA, P.C.F. da. **Propriedades antioxidantes in vitro de uvas branca e de uva tinta e de seus respectivos vinhos elaborados**. 2003. 138 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Centro de Ciências Exatas, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2003.
59. SOUTHON, S.; FAULKS, R. Carotenoids in food: bioavailability and functional benefits. In: _____. **Phytochemical functional foods**. Chicago: Woodhead CRC LLC, 2003. cap. 7.
60. SOWBHAGYA, H.B.; SAMPATHU, S.R.; KRISHNAMURTHY, N. Natural colorant from marigold-chemistry and technology. **Food Rev. Int.**, v. 20, n. 1, p. 33-50, 2004.
61. STAHL, W.; SIES, H. Bioactivity and protective effects of natural carotenoids. **Biochim. Biophys.**, v.1740, p.101-107, 2005.
62. SUBAGIO, A.; MORITA, N. Prooxidant activity of lutein and its dimyristate esters in corn triacylglyceride. **Food Chem.**, v. 81, p. 97-102, 2003.
63. SUMANTRAN, V.N. et al. Differential regulation of apoptosis in normal versus transformed mammary epithelium by lutein and retinoic acid. **Cancer Epidemiol. Biomarker Prev.**, v. 9, p. 257-263, 2000.
64. TOCCHINI, L.; MERCADANTE, A.Z. Extração e determinação, por CLAE, de bixina e norbixina em coloríficos. **Ciênc. Tecnol. Alim.**, v.21, n.3, p.310-313, 2001.
65. YEUM, K. et al. Measurement of carotenoids, retinoids, and tocopherol in human lenses. **Invest. Ophthalmol. Visual Sci.**, v. 36, n. 13, p. 2756-2761, 1995.
66. YEMELYANOV, A.Y.U.; KATZ, N.B.; BERNSTEIN, P.S. Ligand-binding characterization of xanthophyll carotenoids tp solubilized membrane protein derived from human retina. **Exp. Eye Res.**, v. 72, n. 4, p. 38-392, 2001.
67. ZHANG, S. et al. Dietary carotenoids and vitamins A, C, and E and risk of breast cancer. **J. Nat. Cancer Inst.**, v. 91, n. 6, p. 547-556, 1999.