

# TOMATE-AÇÃO COMO ANTIOXIDANTE NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS CORONARIANAS

Karen Andrade dos Santos<sup>1</sup>  
Oswaldo Henrique Barolli Reis

## RESUMO

Todas as células do nosso corpo necessitam constantemente de oxigênio para converter os nutrientes absorvidos dos alimentos em energia. Entretanto, a queima do oxigênio pelas células (oxidação) libera moléculas de radicais livres que são instáveis e, por isso, altamente reativas. Várias substâncias contribuem para o combate a estes radicais. Essas substâncias são chamadas de antioxidantes, podendo ser obtidas por alimentos ricos em carotenóides como o tomate. Quanto ao seu caráter nutricional é fonte de diversos nutrientes como vitaminas do complexo A e do complexo B, minerais como fósforo e potássio, ácido fólico, cálcio e licopeno. O licopeno é um carotenóide que apresenta marcante ação antioxidante, que atua nos radicais livres contribuindo na prevenção de doenças coronarianas, impedindo a oxidação do LDL. Esta revisão aborda o que são radicais livres, como são formados, sua ação prejudicial a saúde na formação de células espumosas responsáveis pela formação de placas de aterosclerose, qual melhor fonte para adquirir antioxidantes capazes de inativar os radicais e nos protegendo de doenças como as cardiovasculares.

**Palavras-Chave:** Tomate. Radicais livres. Antioxidantes. Lipoproteínas.

---

<sup>1</sup> Aluna do Curso de Biomedicina do Centro Universitário do Sul de Minas UNIS-MG. Email: [karensantostc@yahoo.com.br](mailto:karensantostc@yahoo.com.br)

Professor do Centro Universitario do Sul de Minas UNIS-MG. Email: [ohbreis@yahoo.com.br](mailto:ohbreis@yahoo.com.br)

## 1 INTRODUÇÃO

O surgimento do oxigênio na atmosfera, ao longo dos períodos evolucionários, trouxe como consequência a sua toxicidade, já que seus metabólitos são muito reativos. Há afirmações que em consequência disso, alguns organismos morreram, alguns escolheram processos de obtenção de energia diferentes (anaerobiose e outros, considerados oportunistas, utilizaram o oxigênio para extrair mais energia dos nutrientes, em decorrência de seu alto potencial eletroquímico e tiveram que se adaptar para se defenderem dos efeitos deletérios do oxigênio. (FRIDOVICH, 1989 apud RIBEIRO et al, 2005, p. 140).

Durante o metabolismo celular normal podem ser formadas substâncias altamente reativas, os chamados radicais livres. Espécie que tem um ou mais elétrons desemparelhados com função oxidante ou redutoras de elétrons. Assim havendo uma oxidação de LDL na circulação sanguínea.

O LDL-colesterol é uma lipoproteína de baixa densidade e seu excesso na corrente sanguínea lesa vasos pela sua oxidação, facilitando o depósito nesses canais e aumentando os riscos de provocar doenças cardiovasculares.

A principal ação contra dislipidemias é a dietoterápica, sendo esta uma conduta terapêutica indicada isoladamente ou em conjunto com outros tipos de tratamentos; mas não existe outro tipo de tratamento das dislipidemias sem estar associado condutas dietoterápicas.

Entre os tratamentos dietoterápicos na prevenção de doenças coronarianas está o consumo de carotenóides, um potente antioxidante. Composto alimentar capaz de remover os radicais livres e espécies reativas de oxigênio.

O Objetivo desta revisão é abordar a geração de radicais livres e das espécies reativas de oxigênio incluindo seus efeitos nas lipoproteínas LDL na formação de placas de ateroma e principal mecanismo de defesa antioxidante adquirida em uma alimentação rica em carotenóides como o tomate.

## 2 RADICAIS LIVRES

Radical livre é qualquer átomo ou molécula com um desemparelhamento de elétrons em sua última camada, contendo um ou mais elétrons não pareados. Isto induz uma atração para um

campo magnético, o que pode torná-lo altamente reativo, capaz de reagir com qualquer composto situado próximo à sua órbita externa, passando a ter uma função oxidante ou ou redutora de elétrons. (HALLIWELL, 1999 apud MACHADO, 2005).

Para que as células de nosso corpo obtenha energia necessaria para suas atividades biologicas é preciso que ocorra oxidação de substratos energéticos , tais como carboidratos, lipídios e proteínas, usando o oxigênio (O<sub>2</sub>) como acceptor final de elétrons. A molécula de O<sub>2</sub> em seu estado diatômico é uma espécie com alto poder oxidante (E<sub>o</sub> = 0,82mV), o que é fundamental para o processo de obtenção de energia através da fosforilação oxidativa mitocondrial. (OLIVEIRA, 2011, p. 3).

O oxigênio por possuir dois elétrons desemparelhados é classificado como uma espécie radicalar, mais especificamente birradical de estado triplete. (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 2007 apud OLIVEIRA, 2011, p. 3).

“Estes elétrons possuem spins paralelos e compartilham o mesmo número quântico. Conseqüentemente, apesar do seu alto potencial oxidante possui reatividade moderada, uma vez que de acordo com o princípio de exclusão de *Pauli*, o O<sub>2</sub> apenas receberá um par de elétrons de outra molécula caso estes possuam spins que necessariamente sejam antiparalelos aos já existentes na molécula de O<sub>2</sub>. Como isto raramente acontece o O<sub>2</sub> reage lentamente na ausência de um fator catalítico, e tende a receber elétrons de forma individual durante sua redução, gerando moléculas intermediárias instáveis e altamente reativas, chamadas espécies reativas de oxigênio”. (EROS) (LEEUWENBURGH; HEINECK, 2001 apud OLIVEIRA, 2011, p. 3).

## 2.1 Espécies Reativas de Oxigênio

O oxigênio possui uma forte tendência a receber um elétron de cada vez, pela sua configuração eletrônica. Apresentando um numero impar em sua última camada o que faz capaz de reagir com outros compostos a fim de promover sua estabilidade. A conversão univalente do oxigênio à água processa-se da seguinte maneira:

(a) Formação de superóxido (O<sub>2</sub> •-) a partir de adição de um elétron a uma molécula de oxigênio ao seu estado fundamental.

(O<sub>2</sub> •-) (reação 2). (OLIVEIRA, 2004, p. 309)

\* Reação 2: O<sub>2</sub> + e<sup>-</sup> → O<sub>2</sub>•

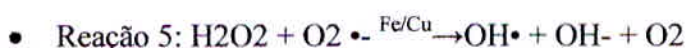
(b) O superóxido ao receber mais um elétron e dois íons hidrogênio forma peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), através do processo chamado dismutação. (PAL, 1994 apud OLIVEIRA, 2004, p. 309) Essa reação é catalisada pela enzima superóxido dismutase (SOD) que é encontrada em quantidades elevadas nas células de mamíferos e que acelera a reação a 104 vezes a frequência para dismutação espontânea num pH fisiológico (reação 3). (OLIVEIRA, 2004, p. 309).



(c) Quando o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> recebe mais um elétron e um íon hidrogênio, é formado o radical hidroxil (OH•), que é o mais reativo dos intermediários, pois pode reagir e alterar qualquer estrutura celular que esteja próxima e assim influenciar enzimas, membranas ou ácidos nucleicos. (JENKINS, 1988 apud OLIVEIRA, 2004 p. 309). O radical hidroxil pode ser formado quando o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> reage com íons ferro ou cobre (reação 4). A reação é conhecida como Reação de Fenton. (OLIVEIRA, 2004, p. 309).



Os íons de metais de transição podem também catalisar a reação entre H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e superóxido, conduzindo à produção de radical hidroxil (reação 5), a chamada Reação de Haber-Weiss. (OLIVEIRA, 2004, p. 309).



Os radicais superóxido e hidroxil são chamados de radicais livres por possuírem um desemparelhamento em sua órbita mais externa. O peróxido de hidrogênio não é um radical livre; no entanto, representa um metabólito de oxigênio parcialmente reduzido. Outras espécies reativas de interesse são os oxigênio singletes, que são formas de oxigênio spin-alteradas. Esses metabólitos derivados do oxigênio, considerados em conjunto, são denominados espécies reativas de oxigênio (ERO), em função da sua aumentada reatividade para as biomoléculas, (FISCHER, 1987 apud OLIVEIRA, 2004, p. 309) e em geral alteram o tamanho e a forma dos compostos com os quais eles interagem.

Além disso, o radical superóxido pode reagir o óxido nítrico (NO), um radical livre centrado no nitrogênio, gerando peroxinitrito. Este pode levar à formação de um oxidante com características do radical hidroxil (reação 6).

- Reação 6:  $O_2^- + NO \rightarrow ONOO^- \rightarrow ONOO^- + H^+ \rightarrow OH^\bullet$

## 2.2 Oxidação lipídica ocasionado por radicais livres

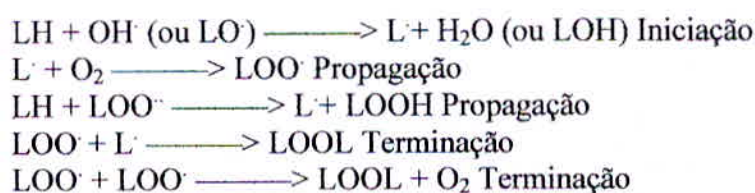
Níveis plasmáticos elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL) são considerados um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica cardiovascular. (ROSS; GLONSET 1976, p. 1). O primeiro passo no desenvolvimento destas doenças se dá com a oxidação de lipoproteínas (LDL), com sua posterior absorção por macrófagos na parede das artérias. O acúmulo desse material causa a formação de células “espumosas” (foam cells) e o surgimento de placas ateroscleróticas, que podem resultar em acidentes cardiovasculares. (RAO, 2002 apud MACHADO 2005, p. 9).

Sabe-se que diversos fatores estão associados à ocorrência da oxidação lipídica em organismos vivos. Sabemos que o exercício físico, o estresse psicológico, a idade avançada, as infecções/ inflamações, a hipertermia/hipotermia, a isquemia/reperfusão, a aterosclerose, o *diabetes mellitus*, a doença de Parkinson, a catarata, os metais pesados, os poluentes aéreos (ambiente de trabalho ou externo e fumaça de cigarro), os agrotóxicos (DDT, lindane, eldrin, paraquat), as drogas (álcool, anticancerígenos, sulfonamidas, tetraciclina, etc.) e os alimentos (café, dietas ricas em gordura e pró-oxidantes e pobres em antioxidantes) constituem variáveis relacionadas à gênese da oxidação de gorduras. (DUTHIE, 1993; KEHRER, 1993; HALLIWELL, 1994; MOLLER et al, 1996 apud FERRARI, 1998, p. 4). Em relação à dieta, sabe-se que o consumo excessivo de alimentos com elevado teor de ácidos graxos poliinsaturados, a deficiência de vitamina E, carotenóides, selênio e outros antioxidantes e a desnutrição *Kwashiorkor* constituem fatores que favorecem a oxidação lipídica. (SLATER et al 1987, DUTHIE, 1993, PAPAS, 1996 apud FERRARI, 1998, p. 4).

A peroxidação lipídica (LPO) pode ser definida como uma cascata de eventos bioquímicos resultante da ação dos RL lípidos insaturados das membranas celulares, gerando principalmente  $L^\bullet$ ,  $LO^\bullet$  e  $LOO^\bullet$ , levando à destruição de sua estrutura, falência dos mecanismos de troca de metabólitos e, numa condição extrema, à morte celular. (BENZIE, 1996 apud LIMA;

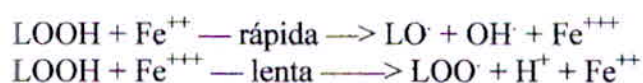
ABDALLA, 2001, p. 293-294). A LPO talvez se constitua no evento citotóxico primário que desencadeia seqüência de lesões na célula. As alterações nas membranas levam a transtornos da permeabilidade, alterando o fluxo iônico e o fluxo de outras substâncias, o que resulta na perda da seletividade para entrada e/ou saída de nutrientes e substâncias tóxicas à célula, alterações do DNA, oxidação da LDL e comprometimento dos componentes da matriz extracelular (proteoglicanos, colágeno e elastina). (VACA; WILHEM; HARMS-RINGDAHL, 1988; BABER; HARRIS, 1994).

A lipoperoxidação é uma reação em cadeia, representada pelas etapas de iniciação, propagação e terminação. Estas etapas estão apresentadas nas reações seguintes, onde L representa o lipídio: (GARDÈS-ALBERT; JORE, FERRADINI, 1991 apud FERREIRA; MATSUBARA, 1997).



A reação acima inicia-se com o seqüestro do hidrogênio do ácido graxo polinsaturado (LH) da membrana celular. Tal seqüestro pode ser realizado pelo  $\text{OH}^\cdot$  ou pelo  $\text{LO}^\cdot$  (radical alcoxila), com conseqüente formação do  $\text{L}^\cdot$  (radical lipídico). Na primeira equação de propagação, o  $\text{L}^\cdot$  reage rapidamente com o  $\text{O}_2$ , resultando em  $\text{LOO}^\cdot$  (radical peroxila), que, por sua vez, seqüestra novo hidrogênio do ácido graxo polinsaturado, formando novamente o  $\text{L}^\cdot$  na segunda equação de propagação. O término da lipoperoxidação ocorre quando os radicais ( $\text{L}^\cdot$  e  $\text{LOO}^\cdot$ ) produzidos nas etapas anteriores propagam-se até destruírem-se a si próprios. (FERREIRA; MATSUBARA 1997).

A lipoperoxidação pode ser catalisada por íons ferro, por conversão de hidroperóxidos lipídicos (LOOH) em radicais altamente reativos (alcoxila,  $\text{LO}^\cdot$  e peroxila,  $\text{LOO}^\cdot$ ), que, por sua vez, iniciam nova cadeia de reações, denominada ramificação. Essas reações, que podem ser rápidas ou lentas, dependem da valência do ferro (BORG; SCHAICH 1987 apud FERREIRA; MATSUBARA, 1997), a saber:



O radical hidroxila (OH $\cdot$ ) é freqüentemente reconhecido como a espécie iniciadora e a mais importante da lipoperoxidação. (GUTTERIDGE 1987 apud FERREIRA; MATSUBARA 1997) Entretanto, estudos recentes indicam que o ferro também desempenha papel determinante na iniciação deste processo, sendo necessária uma relação equimolar Fe $^{+++}$  : Fe $^{++}$  no meio, para que ocorra a lipoperoxidação. (MINOTTI; AUST 1987 apud FERREIRA; MATSUBARA, 1997).

### **2.3 Aterosclerose ocasionada pela oxidação lipídica**

Aterosclerose é uma doença progressiva caracterizada por um acúmulo de lipídios e elementos fibrosos nas grandes artérias. As lesões iniciais da aterosclerose consistem em acúmulo de colesterol em macrófagos no endotélio, também conhecidas como células espumosas. Em humanos, podem ser encontradas na aorta na primeira década de vida, nas coronárias na segunda década e nas artérias cerebrais nas terceira e quarta décadas. Pela dinâmica diferencial do fluxo sanguíneo, existem locais “preferenciais” para a formação das lesões nas artérias. As estrias gordurosas não são significantes clinicamente, mas são precursoras da maioria das lesões avançadas caracterizadas pelo acúmulo de lipídios, debris necróticos e células musculares lisas. (LUSIS, 2000 apud TORNATORE, 2006, p. 37). As lesões fibrosas típicas possuem uma capa fibrosa formada por células musculares lisas e matriz extracelular que envolvem um núcleo necrótico rico em lipídios. As placas podem se tornar extremamente complexas, com calcificação, ulceração na face luminal e hemorragia de pequenos vasos que crescem na camada média da parede vascular. Além disso, as lesões avançadas podem crescer o suficiente bloqueando o fluxo sanguíneo o que provoca uma oclusão aguda, um trombo, resultando em um infarto do miocárdio e derrame. Comumente, a trombose está associada com a ruptura ou erosão da lesão. (TORNATORE, 2006, p. 37).

### **2.4 Início da aterosclerose e formação de células espumosas**

A aterosclerose é uma doença inflamatória que tem início no primeiro ano de vida, progredindo bem lentamente até a idade adulta. Seu início se caracteriza com o surgimento de estrias gordurosas que darão origem as placas de ateroma podendo levar à obstrução da luz

arterial. “Se inicia com a passagem da lipoproteína de baixa densidade (LDL) da circulação para a íntima dos vasos, através da camada endotelial. (ROSS 1999 apud STRALIOTTO, 2011).

As LDL são oxidadas, liberando fosfolipídeos bioativos que podem ativar as células endoteliais. Por sua vez as células endoteliais ativadas expressão vários tipos de moléculas de adesão para leucócitos (principalmente VCAM-1), que promovem o rolamento e adesão destas células na superfície vascular. Após a adesão à camada endotelial, os leucócitos migram para a íntima em resposta a estímulos quimioatraentes, incluindo quimiocinas, dentre elas a MCP-1 (proteína quimiotática para monócitos-1), que recruta monócitos circulantes para o local da lesão. (HANSSON; LIBBY, 2006 apud STRALIOTTO, 2011, p. 3).

As LDL quando oxidadas tornam um radical livre capazes de oxidar novas células a fim de se estabilizar e começam a lesionar as células endoteliais, assim liberando quimiocinas atraindo leucócitos.

Na camada íntima, os monócitos adquirem características dos macrófagos teciduais e passam a expressar receptores sequestradores que ligam e internalizam partículas de lipoproteínas modificadas. O conjunto destes processos origina as células espumosas, que são o resultado do acúmulo de gotículas lipídicas dentro do citoplasma destes macrófagos (BROWN; GOLDSTEIN, 1983, ROSS, 1999, LIBBY, 2002 apud STRALIOTTO 2011, p. 3).

Os macrófagos possuem receptores específicos para lipoproteínas oxidadas, onde são fagocitadas. As lipoproteínas por serem gotículas gordurosas não conseguem ser metabolizadas pelos macrófagos, e vão tornando maiores onde recebem o nome de células espumosas.

Dentro da íntima arterial, os macrófagos participam de muitas funções relacionadas à aterosclerose e suas complicações. Notavelmente, as células espumosas secretam citocinas pró-inflamatórias, que amplificam a resposta inflamatória no local da lesão, bem como intensificam a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS). Além disto, os macrófagos e as células espumosas têm um papel fundamental nas complicações trombóticas da aterosclerose através da produção e secreção de metaloproteinases de matriz (MMP). Estas enzimas proteolíticas podem degradar a matriz extracelular resultando em ruptura da placa aterosclerótica, e assim o sangue circulante entra em contato com o fator tecidual pró-coagulante, levando à formação de um trombo sobrejacente. (LIBBY 2002 apud STRALIOTTO, 2011, p. 3).



## Recrutamento e ativação de macrófagos na lesão aterosclerótica

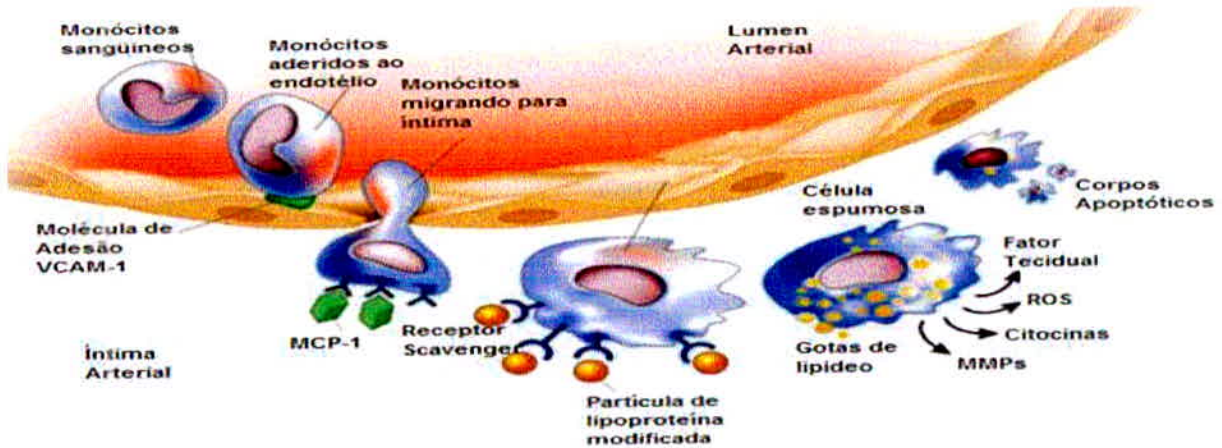


Figura 1- Recrutamento e ativação de macrófagos na lesão aterosclerótica.

Fonte: (STRALIOTTO, 2011, p. 3 ).

Monócitos da circulação se aderem às células endoteliais através de moléculas de adesão vascular (VCAM-1), atravessam a camada endotelial e na camada íntima adquirem características de macrófagos teciduais. Os macrófagos expressam receptores que incorporam partículas de LDL modificadas e formam as células espumosas, componentes essenciais para o estabelecimento da lesão aterosclerótica. Estes macrófagos ativados, secretam componentes inflamatórios (citocinas, MMPs, ROS, etc) que intensificam e perpetuam o processo. (Adaptado de LIBBY 2002 apud STRALIOTTO, 2011, p. 4).

Com a formação de células espumosas os macrófagos começam a secretar componentes inflamatórios que aumentam o processo inflamatório, responsável pela formação de placas de ateroma.

Com a ruptura da placa aterosclerótica, o material contido no interior da lesão entra em contato com o sangue circulante, o qual associado com as plaquetas ativadas pela trombina gerada a partir da cascata de coagulação, favorece a formação de trombos. Se o trombo obstruir o vaso persistentemente, o resultado pode acarretar eventos tais como: infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral. Por outro lado, a resposta de cicatrização desencadeada pela trombina gerada durante a coagulação sanguínea, pode estimular a proliferação de células da musculatura lisa e o estabelecimento de placas estáveis. O aumento da migração, proliferação e síntese de matriz extracelular por células musculares lisas aumenta a espessura da cápsula fibrosa e provoca uma maior expansão da íntima, levando a constrição do lúmen, conseqüentemente restringindo o fluxo, especialmente em situações de maior demanda cardíaca, levando a isquemia e sintomas como a angina de peito. (LIBBY et al ., 1996, LIBBY, 2002, STOCKER; KEANEY 2004 apud STRALIOTTO 2011, p. 4).

Quanto à classificação, as placas ateroscleróticas podem ser divididas em estáveis ou vulneráveis à ruptura. As placas estáveis possuem um pequeno núcleo lipídico, uma densa camada fibrosa e poucas células inflamatórias; enquanto as placas vulneráveis apresentam uma fina capa fibrosa e número elevado de células inflamatórias. (LUSIS 2000, STOCKER; KEANEY 2004 apud STRALIOTTO, 2011, p. 4).

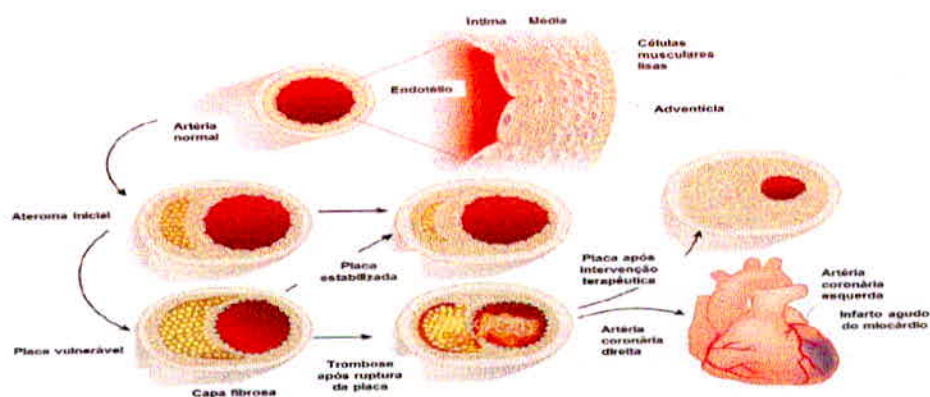


Figura 2- Progressão do atheroma

Fonte: (STRALIOTTO, 2011, p. 4)

No ateroma inicial, o recrutamento de células inflamatórias e o acúmulo de lipídeos promovem uma expansão da parede arterial em direção ao lúmen do vaso. Se as condições inflamatórias e os fatores de risco, tais como a dislipidemia, persistirem, o núcleo lipídico aumenta e a capa fibrosa torna-se menos espessa, formando uma lesão vulnerável e susceptível à ruptura. Quando esta ruptura acontece, o sangue entra em contato com o conteúdo da lesão promovendo a formação de um trombo, que pode por sua vez obstruir o vaso de maneira persistente e resultar em infarto agudo do miocárdio. (Adaptado DE LIBBY 2002 apud STRALIOTTO 2011, p. 4).

## 2.5 Antioxidantes, carotenóides e licopeno

Os organismos expostos a radicais livres precisaram desenvolver mecanismos de defesa contra a ação nociva destes compostos, dessa forma, algumas substâncias assumiram o papel de antioxidantes, possibilitando a sobrevivência destes organismos. Estas substâncias podem ser tanto de origem endógena, como enzimas produzidas pelo próprio organismo exposto, ou exógenas, sendo obtidas pela alimentação. Os antioxidantes são substâncias capazes de prevenir os efeitos deletérios da oxidação, inibindo o início da lipoperoxidação, sequestrando radicais livres e /ou quelando ions metálicos. eles protegem organismos aerobicos do estresse oxidativo, definido como elevação na formação de esperices reativas de oxigenio. ( THEROND et al, 2000 apud HOSANA et al, 2003). Entre os antioxidantes que têm recebido maior atenção, por sua possível ação benéfica na glicemia e prevenção da doença aterosclerótica, estão as vitaminas c (ácido ascórbico) e (tocoferol), os carotenóides e os flavonóides. (HOSANA et al, 2003).

## 2.6 Mecanismo antioxidante enzimático-

Inclui as enzimas superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathiona peroxidase (GPx). (SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004, p. 309).

A catalase desempenha importante papel na eliminação do H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, promovendo a sua catálise até água. (SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004, p. 309).



A glutathiona reduzida (GSH) é um tripeptídeo, formado por glicina, ácido glutâmico e cisteína e constitui o tiol redutor mais abundante no meio intracelular (SIES, 1985 apud RIBEIRO; QUEIROZ; PELÚZO, 2005, p. 140) a manutenção de níveis adequados de GSH é feita às custas da atividade da glutathiona redutase, a qual utiliza, a qual utiliza equivalentes redutores do NADPH para manter glutathiona na forma reduzida, como substrato para glutathiona peroxidase. Assim, a atuação eficiente de Gpx exige um sistema enzimático seqüencial que envolve a glutathiona redutase e as enzimas que mantêm níveis de NADPH, nos compartimentos citosólico e mitocondrial. (REMACLE et al, 1992 apud RIBEIRO; QUEIROZ; PELÚZO, 2005, p. 140).

Dessa forma, tanto a CAT quanto a GPx evitam o acúmulo de radical superóxido e de peróxido de hidrogênio para que não haja produção de radical hidroxil, contra o qual não existe sistema enzimático de defesa. (MONCADA; HIGGS apud SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004, p. 309).

O perfeito equilíbrio entre as enzimas antioxidantes (CuZnSOD, MnSOD, CAT, GPx) é importante para a manutenção da integridade celular. (SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004, p.309).

## 2.7 Mecanismo antioxidante não - enzimático

São moléculas obtidas pela alimentação com auto poder antioxidante, dentre elas estão a vitamina C, a glutathiona, o ácido úrico, a vitamina E e os carotenóides.

## 2.8 Carotenóide

Os carotenóides são pigmentos naturais sintetizados por plantas e microorganismos, sendo componente essenciais dos alimentos. (STHAL; SIES, 2003 apud AUGUSTI, 2007, p. 23). Essas substâncias tem como função primaria absorver luz durante a fotossíntese em plantas ou fotoproteção de microrganismos. Sua estrutura química é composta por ligações duplas conjugadas, que são responsáveis por sua cor e por algumas de suas funções biológicas. (MOREIRA; SHAMI, 2004 apud MACHADO, 2007, p. 23). Juntamente com as vitaminas, são as substâncias mais investigadas como agentes quimiopreventivos, funcionando como antioxidantes em sistema biológico. (MOREIRA; SHAMI, 2004 apud MACHADO, 2007 p.23). Algumas das principais fontes de carotenóides são as cenouras e as abóboras ( $\alpha$  e  $\beta$ - caroteno), tomates e produtos derivados, como extrato, polpa e molhos (licopeno), espinafre (luteína), laranja ( $\beta$ - criptoxantina) (SILVA; NAVES, 2001 apud MACHADO, 2007, p. 23) e algumas espécies de salmão e crustáceos, que bioacumulam astaxantina produzida por algas. (MACHADO, 2007, p. 23).

## 2.9 Licopeno

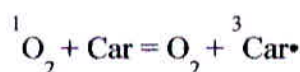
O licopeno é um carotenóide que contém 40 átomos de carbono, lipossolúvel, altamente insaturado, composto por ligações duplas conjugadas e não conjugadas. Possivelmente devido à presença das duas ligações duplas não conjugadas, o que lhe oferece maior reatividade. (DI; KAISER; SIES, 1989 apud SHAMI; MOREIRA). É encontrada em alguns alimentos de cor vermelha como tomates e seus produtos derivados, goiaba melancia, mamão e pitanga. (MOREIRA; SHAMI, 2004 apud MACHADO, 2007, p.24). De acordo com Giovannuci (1999 apud MACHADO, 2007, p. 24), o tomate vermelho maduro contém maior quantidade de licopeno que o  $\beta$ - caroteno, por isso a cor vermelha predomina. A razão licopeno/  $\beta$ - caroteno é responsável pela diferença de coloração, que também está associada a enzima  $\beta$ - ciclase, enzima que participa da transformação do licopeno em  $\beta$ - caroteno. (MACHADO, 2007, p. 24).

A ingestão do licopeno na forma natural (trans-licopeno), é pouco absorvido, mais estudos demonstram que o processamento térmico melhora a biodisponibilidade por ajudar no

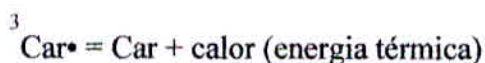
rompimento da parede celular e extração (WILLCOX et al, 2003 apud MACHADO, 2007, p. 24) o consumo de gordura na dieta facilita a absorção e biodisponibilidade do licopeno (MOREIRA; SHAMI, 2004 apud MACHADO, 2007, p. 24). O licopeno ingerido é incorporado nas micelas, e absorvido na mucosa intestinal por difusão passiva, sendo incorporado aos quilomicrons e transportado pelo sistema linfático até o fígado, principal órgão de reserva. (AGARWAL; RAO, 2000 apud MACHADO, 2007, p. 24).

### 3 MECANISMO DE PROTEÇÃO ANTIOXIDANTE

A estrutura química dos carotenóides é baseada em uma cadeia de carbonos com a presença de ligações duplas, compartilhadas ou não (Fig. 1). Estas ligações duplas características fazem desses compostos potenciais antioxidantes, uma vez que suas moléculas são capazes de receber elétrons de espécies reativas, neutralizando os radicais. A equação abaixo demonstra a reação do oxigênio singlet com um carotenóide hipotético, resultando em oxigênio no estado basal de energia e em um radical do carotenóide:



Este carotenóide triplet, formado na reação, rapidamente dissipa a energia incorporada para o ambiente na forma de calor, voltando ao seu estado original:



A ação sequestradora de radicais é proporcional ao número de ligações duplas conjugadas, presentes nas moléculas dos carotenóides. O mecanismo pelo qual os carotenóides protegem os sistemas biológicos dos radicais depende da transferência de energia do oxigênio excitado para a molécula do carotenóide, em que a energia é dissipada por meio de rotações e vibrações do carotenóide no meio solvente. (STAHL, 1999 apud MACHADO, 2005, p. 4-5).

## 4 CONCLUSÃO

Vivemos em um mundo onde praticidade ganha destaque quando se fala em produção de alimentos saudáveis. Preparar pratos benéficos está ficando cada vez mais distante da rotina da população. A preferência é para pratos prontos, como sanduíches, pizzas, enlatados... alimentos pobres em nutrientes e ricos em colesterol, sódio ... que são prejudiciais a saúde humana.

Distanciar de alimentos calóricos e a priorização de alimentos funcionais é fundamental para o fortalecimento e proteção da saúde humana.

A presente revisão de literatura confirmou a importância do consumo de alimentos funcionais como tomates e seus derivados. Um fruto rico em licopeno com alto poder antioxidante, capazes inibir a lipoperoxidação e neutralização dos radicais livres.

Assim, ao que tudo indica, estaremos no caminho certo para evitar o estresse oxidativo e os danos celulares, dando um grande passo na busca de uma vida mais saudável.

### TOMATO-ACTION AS ANTIOXIDANT IN THE PREVENTION OF CORONARY DISEASE

#### ABSTRACT

All cells in our body constantly need oxygen to convert nutrients absorbed from food into energy. However, the burning of oxygen by the cells (oxidation) releases free radical molecules that are unstable and therefore reactive. Several substances contribute to the fight against these radicals. These substances are called antioxidants, which can be obtained from foods rich in carotenoids such as tomatoes. As for his character is nutritional source of many nutrients such as vitamins A and B complex, minerals such as phosphorus and potassium, folate, calcium and lycopene. Lycopene is a carotenoid that has remarkable antioxidant, which acts on free radicals contributing to the prevention of coronary heart disease by preventing LDL oxidation. This review discusses what are free radicals, they are formed, their actions injurious to the formation of foam cells responsible for the formation of atherosclerotic plaques, what better source for acquiring antioxidant capable of inactivating the radicals and protecting us from diseases such as cardiovascular.

**Key Words:** Tomato. Free radicals. Antioxidants. Lipoproteins

## REFERÊNCIAS

AUGUSTI, Paula Rossini. **Efeito dos carotenóides licopeno e astaxantina sobre danos renais induzidos por cloreto de mercúrio.** Santa Maria, RS, 2007.

FERRARI, Carlos Kusano Bucalen. Oxidação lipídica em alimentos e sistema biológicos: mecanismos gerais e implicações nutricionais e patológicas. **Rev Nutrição**, Campinas, p. 3-14, 1998.

FERREIRA, A. L. A; MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev. Assoc. Med. Bras**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 61-68. 1997.

MACHADO, Chavier Claudio. **Tomate o papel do licopeno na proteção antioxidante.** Porto Alegre; Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2005.

OLIVEIRA, Renato Buscariolli de. Sistema de defesa antioxidante, Histologia e ECG do coração de ratos Wistar submetidos a um protocolo de overtraining em esteira. Campinas: **Universidade Estadual de Campinas**, 2011.

RIBEIRO, Sônia Machado Rocha et al. **A formação e os efeitos das espécies reativas de oxigênio no meio biológico.** Biosci. J. , Uberlândia, v. 21, n. 3, p. 140, 2005.

RODRIGUES, Hosana Gomes et al. Suplementação nutricional com antioxidantes naturais: efeito da rutina na concentração de colesterol-HDL. **Rev. Nutr**, Campinas, v. 16, n. 3, p. 315-320, 2003.

SCHNEIDER, Cláudia Dornelles; OLIVEIRA, Alvaro Reischak de. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. **Rev. Bras. Med. Esporte**, Porto Alegre, v. 10, n. 4, p. 308-313, 2004.

STRALIOTTO, Marcos Raniel. **Estudos das propriedades toxicológicas e antiaterogênicas de compostos orgânicos de selênio.** Frorianópolis 2011.

TORNATORE, Thaís franchini. **Efeitos do tratamento com dma 6,7-dimetóxi-4-n-(3'-n',n'-dimetil) fenilaminoquinazolina na aterosclerose em camundongos ldlr-/-. Campinas 2006.**

XAVIER, Hermes Toros et al. Efeitos da Lipoproteína LDL - oxidada Sobre a Proliferação e a Motilidade Espontânea in Vitro de Células Endoteliais de Artérias Coronárias Humanas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 83, n. 6, p. 448-492, 2004.