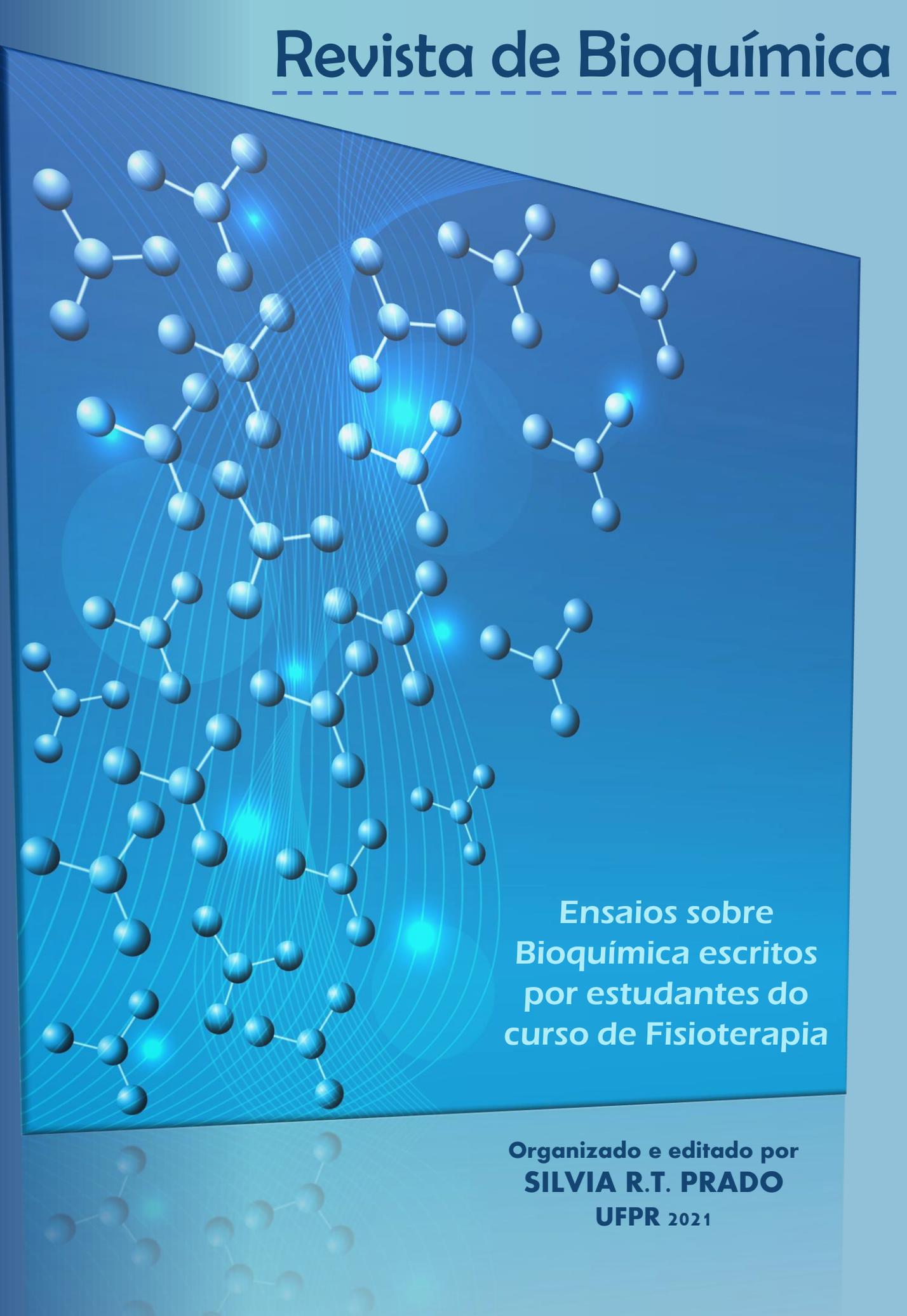


Revista de Bioquímica



Ensaio sobre
Bioquímica escritos
por estudantes do
curso de Fisioterapia

Organizado e editado por
SILVIA R.T. PRADO
UFPR 2021

Elaboração dos textos

Universidade Federal do Paraná
Setor de Ciências Biológicas
Depto. de Bioquímica e Biologia Molecular
Disciplina: Fundamentos de Bioquímica
Ensino Remoto Especial 2
Curso de Fisioterapia
Artigos escritos pelos estudantes como parte integrante da
disciplina ofertada no período especial.

Os textos foram formatados sem nenhuma alteração para esta
publicação.

Organização e Edição

profa Dra Silvia Regina Tozato Prado

Produção e Diagramação

profa Dra Silvia Regina Tozato Prado
Formatação-apoio: Gabriela Mondini

Apoio:

Setor de Ciências Biológicas - UFPR

Diretor: Prof. Dr. Edvaldo da Silva Trindade

Vice-diretor: Prof. Dr. Emanuel Maltempi

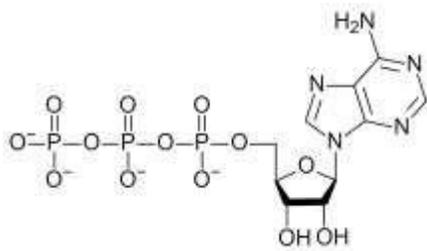
Depto. de Bioquímica e Biologia Molecular

Chefia: Profa. Dra. Sheila Winnischofer

Vice-chefia: Prof. Dr. Diogo R. B. Ducatti

Sumário

Bioenergética: Os desafios de manter máquinas perfeitas em funcionamento	4
Metabolismo do glicogênio: doença de McArdle e rabdomiólise	6
Carboidratos: Os Combustíveis da Vida	8
Deficiência em glicose-6- fosfato desidrogenase e suas consequências	10
Colesterol e o sobrepeso em crianças	12
Respiração Aeróbica X Respiração Anaeróbica	13
Enzimas e suas múltiplas possibilidades de atuação na área industrial	15
A sequência perfeita que comanda seu corpo	17
Peptídeos antimicrobianos	19
Contração Muscular e suas bases funcionais, estruturais e moleculares	21
A importância do descanso durante a prática de esportes coletivos	23
A fantástica organização da via glicolítica	25
A importância da Oxidação do Piruvato para o Ciclo de Krebs	28
Metabolismo de aminoácidos e sua relação com a fenilcetonúria	30
Gliconeogênese	32
Regulação enzimática: inibidores reversíveis (não competitivo e competitivo)	34
Cinética enzimática em portadores da deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase	36
O guardião doce do sangue	38
Combustíveis da contração muscular	40



ATP
Fonte: Wikipedia

Bioenergética: Os desafios de manter máquinas perfeitas em funcionamento

Dalice Pereira de Assunção

Uma considerável fração de energia produzida pelos metabólitos no processo de degradação celular é armazenada em forma de energia química pela Adenosina Trifosfato (ATP). Esta molécula trabalha como o principal transportador de energia celular nos organismos, agindo como fonte de energia disponível para a realização de diferentes atividades celulares. O processo de transformação de energia química realizada pelos seres superiores é desenvolvido em grande parte pela mitocôndria, uma organela celular, durante o processo de fosforilação oxidativa. Para os demais organismos, como bactérias e algas, esse processo está associado às suas membranas plasmáticas.

Visto que as células utilizam compostos carbonícos como insumos para as suas reações metabólicas, pode-se dizer que a energia química é oriunda da energia potencial das ligações entre esses átomos. Esses compostos carbonílicos são adquiridos pelo corpo humano por meio da alimentação, após um longo processo de toda uma rede complexa de reações químicas à energia é formada, podendo ser, algumas vezes de forma térmica, devido ao fato de que as reações catabólicas podem acontecer de forma exotérmica, ou seja, com liberação de calor.

O processo de fuga de prótons também está associado à produção de energia térmica em mamíferos. Cerca de 90% do oxigênio obtido pelo corpo humano é consumido pelas mitocôndrias e 80% desse percentual é utilizado pelas mitocôndrias para a produção de ATP. Esta moeda energética é empregada na síntese de novas proteínas, para glicogênese e para outros processos metabólicos, inclusive à geração de calor. Nos animais mamíferos, ao menos 20% do oxigênio consumido pelas mitocôndrias é conver-



Figura 1. Urso polar
Fonte: Pxhere

-tido em energia térmica, por um processo de vazamento mitocondrial de prótons, um exemplo da importância desse processo é a utilização do calor por alguns animais durante a fase de hibernação.

Sendo a ATP uma moeda energética de grande importância para o funcionamento do corpo humano, e uma vez que, à sua produção acontece por meio das mitocôndrias, é de suma importância destacar o papel desta organela. A Mitocôndria é uma organela que pode possuir forma arredondada ou alongada, é caracterizada pela presença de um envoltório formado por duas membranas. A membrana interna é lisa e pouca elástica com prolongamentos ou invaginações em seu interior que proporcionam aumento da superfície interna em relação ao volume da organela. A membrana mitocondrial da célula é totalmente permeável às moléculas pequenas.

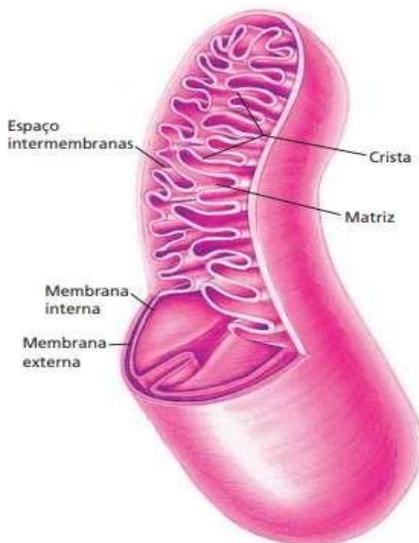


Figura 2. Mitocôndria
Fonte: Pxhere

O número de mitocôndrias nas células varia de acordo com a necessidade energética dela. Algumas algas possuem apenas uma organela, enquanto as células de fígado de um mamífero têm cinco mil mitocôndrias. O tecido muscular branco que depende energeticamente da glicose anaeróbica possui relativamente poucas unidades mitocondriais, enquanto, o tecido muscular vermelho, ao contrário, têm muitas mitocôndrias. Um belo exemplo dessa diferença é visto no reino animal, a mordida de uma jacaré é feroz devido à sua força e velocidade, mas esse animal logo fica exausto e não consegue repetir esse movimento por várias vezes seguidas, lembrado que à mandíbula desse réptil é um exemplo extremo de músculo brancos. Já o tecido muscular vermelho das aves migratórias que passam longos períodos no céu voando, precisam sustentar a produção substancial e contínua de força, a qual requer grandes quantidades de ATP.



Figura 4. Jacaré
Fonte: Pxhere

Algumas considerações

O funcionamento de diversos organismos, como algas e protozoários até estruturas mais complexas, como do reino animal, são totalmente dependentes de uma minúscula componente das células, as mitocôndrias. A geração de energia é um ponto fundamental para a existência da vida e sua manutenção. Ao viver em um mundo de olhar macroscópico perdemos a percepção das pequenas engrenagens fundamentais para o funcionamento das perfeitas máquinas, fruto de anos de evoluções. As células se desenvolveram e aperfeiçoaram seus sistemas de geração de energia, um mecanismo cheio de complexidade foi desenvolvido, sendo base para diversos avanços biológicos.



Figura 3. Aves
Fonte: Pxhere

Para saber mais:

MORAN, Laurence A. *et al.* **Bioquímica**. 5. ed. São Paulo: Pearson Education, 2013.
LEHNINGER, T. M., NELSON, D. L. & COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 6ª Edição, 2014.
SANIOTO, Divo L.. Bioenergética: prêmio nobel de química em 1978. **Química Nova**, São Paulo, p. 35-37, jan. 1979. Disponível em: http://static.sites.sbg.org.br/quimicanova.sbg.org.br/pdf/Vol2No1_35_v02_n1_%287%29.pdf. Acesso em: 27 jan. 2021.



Fonte: Tua saúde

Metabolismo do glicogênio: doença de McArdle e rabdomiólise

Amanda Mocelin Alves

O que é glicogênio?

Glicogênio é um polímero de glicose unido por ligações α - 1,4 (parte linear) e α - 1,6 (nas ramificações).

O glicogênio é sintetizado principalmente pelo fígado e músculos quando o nível de glicose supera o necessário, formando uma reserva. Sua síntese é a glicogênese e sua degradação é a glicogenólise.

Características do glicogênio

- Polímero de glicose ramificado formado por ligações α -1,4 e α -1,6.

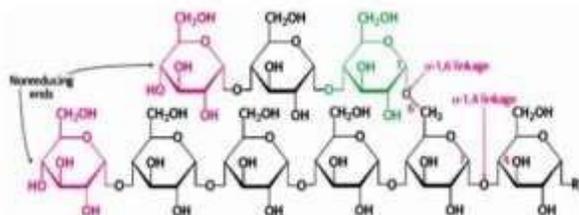


Figura 1. Características do glicogênio
Fonte: SlidePlayer

Glicogênese

Primeiramente, a glicose-1-fosfato que foi fosforilada na célula precisa ser convertida em UDP-glicose (forma ativada). Assim, quando for clivada, liberará energia para ligação de uma glicose em outra. A enzima mais importante da síntese é a glicogênio sintase, que transfere glicose da UDP-glicose para o glicogênio e forma as ligações α - 1,4.

Dentre as outras proteínas envolvidas na glicogênese estão a glicogenina, que possibilita a síntese de glicogênio do zero e a enzima de ramificação, que faz as ligações α - 1,6.

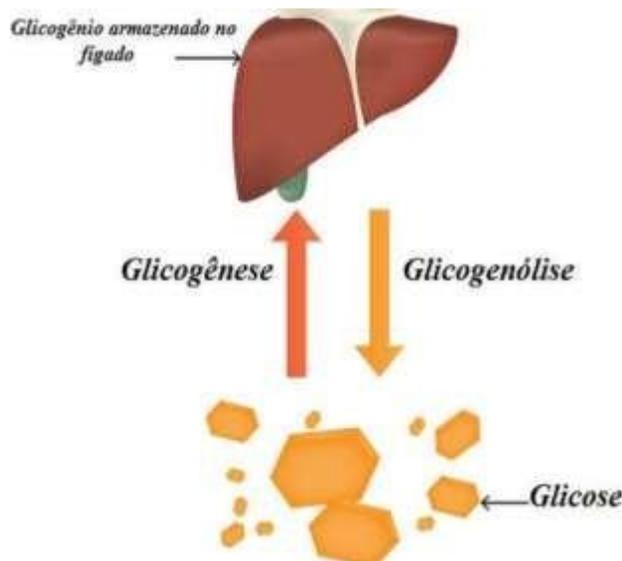


Figura 2. Esquema glicogenólise.
Fonte: Biologia Net

GLICOGENÓLISE

A glicogenólise ocorre em 4 etapas:

1. FOSFORÓLISE

A enzima glicogênio fosforilase atua quebrando o glicogênio na extremidade não redutora;

2. REMODELAMENTO

A transferase passa o resíduo para a parte linear da molécula;

3. DESRAMIFICAÇÃO

A etapa de desramificação ocorre com auxílio da enzima α -1,6 glicosidase, que hidrolisa a parte ramificada;

4. CONVERSÃO

A fosfoglicomutase converte glicose-1-fosfato em glicose-6-fosfato.

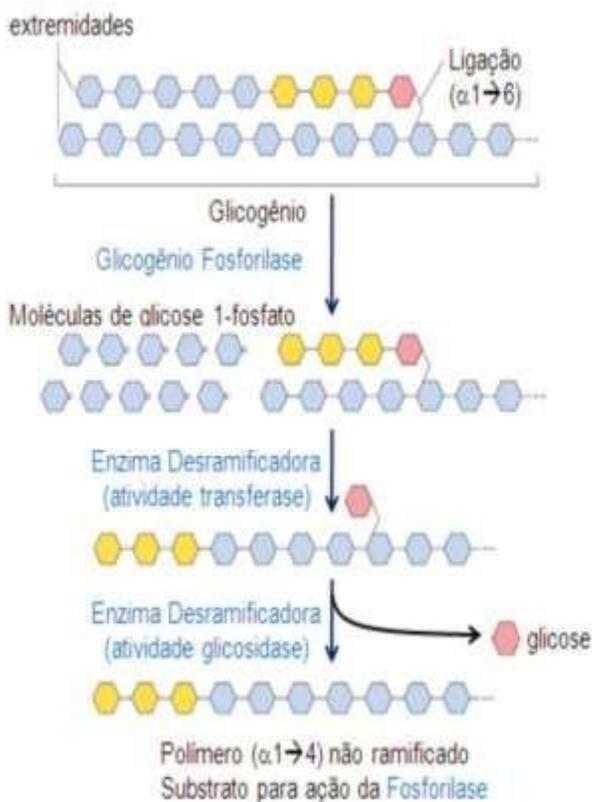


Figura 3. Estrutura do glicogênio
Fonte: Bio Química UFAL

Rabdomiólise

A rabdomiólise é caracterizada por necrose muscular que resulta na liberação de constituintes dos músculos, incluindo mioglobina. É muito comum que os níveis de creatina quinase estejam elevados e a mioglobinúria pode estar presente. O dano ao músculo durante a rabdomiólise de uma miopatia metabólica, se deve a processos de deficiência de energia. O aumento induzido por rabdomiólise em algumas dessas proteínas (mioglobina) e outros resíduos celulares (corpos apoptóticos) podem danificar o néfron e levar a necrose tubular aguda e insuficiência renal aguda.

Com isso, muitos pacientes com defeitos glicogenolíticos relatam episódios de uma urina escura e costumam descrever como “cola”, “chá” e “marrom”.

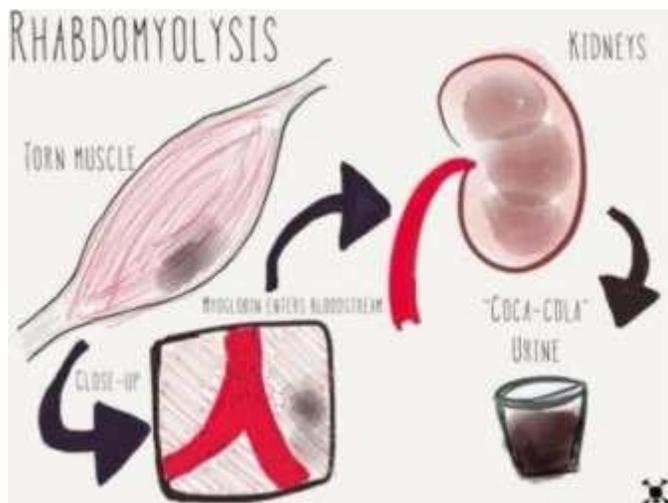


Figura 4. Rabdomiólise
Fonte: Jandoza

Doença de McArdle

A doença de McArdle é uma Glicogenose do Tipo V. Caracteriza-se por um defeito hereditário autossômico recessivo da enzima muscular miofosforilase. A ausência de miofosforilase provoca um bloqueio no metabolismo do glicogênio muscular, incapacitando sua degradação e resultando em acúmulo do mesmo no tecido muscular e déficit energético. As manifestações da doença começam na adolescência ou idade adulta com queixas de miopatias, como câibras e intolerância aos esforços.

Para saber mais:

MARZZOCO, A; TORRES, B. B. **Bioquímica Básica**. Rio de Janeiro, 1999.

COSTA, R, et al. **McArdle Disease Presenting with Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury**, Acta Med Port 2013 Jul-Aug;26(4):463-466.

MONIZ, S.M. et al. **Rhabdomyolysis as a manifestation of a metabolic disease: a case report**, Rev Bras Ter Intensiva. 2017 Jan-Mar; 29(1): 111–114.

TARNOPOLSKY, A. M. **Myopathies Related to Glycogen Metabolism Disorders**, Neurotherapeutics.05 Nov 2018.



Fonte: BrasilEscola

Carboidratos: Os Combustíveis da Vida

Carboidratos na história

Esse grupo, também chamado de hidrato de carbono, glicídeos ou sacarídeos, apresenta moléculas de carbono, hidrogênio e oxigênio em sua composição, cuja atribuição fundamental é fornecer energia para o corpo. Podem ser classificados em: Monossacarídeos, com 3 a 7 carbonos em sua estrutura (glicose, frutose e galactose); Dissacarídeos, ligação entre dois monossacarídeos (sacarose, maltose e lactose); e os Polissacarídeos, que se resultam da junção de vários monossacarídeos (amido e celulose).

Desde os primórdios dos seres humanos os carboidratos estão presentes no dia-a-dia, seja na alimentação, na utilização como medicamento ou, até mesmo, no exoesqueleto dos animais. No século 12 os alquimistas já estudavam as propriedades destes compostos, que inicialmente estavam ligadas ao uso como adoçante ou na preparação do vinho a partir da uva.

Com o passar dos anos, e com o avanço da tecnologia, ampliaram-se as pesquisas das funções que os carboidratos podem exercer, assim surgiu a glicobiologia. A partir dessas pesquisas, descobriu-se que esse grupo pode apresentar funções antibacterianas, antifúngicas, bioativas e também são utilizados na fotossíntese das plantas.

Por esses motivos, os carboidratos são considerados os “combustíveis da vida”. Eles armazenam energia nos seres vivos, na forma de glicogênio e de amido (nas plantas). Atuam ainda como glicoproteínas, glicolípídios e proteoglicanos que operam como receptores e sinalizadores nas células.

Carboidratos na Alimentação

Os carboidratos na alimentação são considerados como as principais fontes de energia,

Ana Luiza Ferreira de Camargo

já que produzem glicose para a utilização pelo corpo.

Ele está presente em uma grande quantidade de alimentos, como: vegetais (repolho, brócolis), grãos (feijão, grão de bico), cereais (aveia), tubérculos (batata doce, inhame), frutas ricas em fibras (ameixa, mamão), esses são considerados primordiais para uma dieta saudável. Já os alimentos industrializados, com uma quantidade excessiva de açúcar, como: bolachas recheadas, refrigerante e doces em geral, não devem ser consumidos em excesso.



Figura 1. Açúcar
Fonte: iStock

Carbofobia

A carbofobia é o receio de consumir alimentos ricos carboidratos, como macarrão ou arroz, presumindo que ele será o grande vilão da perda de peso. Muitas notícias falsas envolvendo esse assunto acabam tomando forma na sociedade. A ingestão desses alimentos são de extrema importância, quando há uma escassez da taxa de carboidratos pode haver um prejuízo no sistema imunológico, comprometendo funções do organismo.



Figura 2. Carboidratos
Fonte: Treinus

Benefícios do Carboidrato

Além do fornecimento de energia para o corpo, esses alimentos estão aliados às funções de diversas áreas do corpo, como o cérebro, que necessita da glicose, e sem essa taxa regulada a produção de corpos cetônicos aumenta, acarretando dores de cabeça, insônia e até desmaios. Também auxiliam no bom humor e bem-estar, podendo ajudar na produção de serotonina, o hormônio responsável por essa função.

Patologias Relacionadas

As doenças relacionadas a esses compostos também são um dos pontos de partida para o aprofundamento da glicobiologia. Assim como todas as patologias, elas podem manifestar-se de forma hereditária ou adquirida com o tempo, e também estão envolvidas com a quantidade excessiva ou precária, ou também alguma falha no processamento do composto no corpo.

Entre a lista dessas doenças, pode-se encontrar a Diabetes, comum entre os brasileiros, de origem hereditária ou adquirida, correspondendo a uma deficiência na produção ou na incapacidade de ação da insulina (principal hormônio para controle da entrada de glicose nas células), por conta disso, os portadores devem regular o consumo de carboidrato na dieta e utilizar a medicação adequada.

A intolerância a lactose, também popular, manifesta-se mais comumente com a redução natural da concentração de lactase conforme o passar dos anos, para auxiliar no processo da digestão os portadores devem recorrer a alimentos sem lactose ou utilizar uma enzima que auxilia a digestão.



Figura 3. Pão

Fonte: Shutterstock/Master1305

A Indústria e os Carboidratos

Um dos ramos que mais influenciam no cotidiano é o industrial e os carboidratos apresentam uma significativa importância como matéria-prima para a indústria farmacêutica, alimentícia, madeireira e de papel.

A celulose é um carboidrato fundamental para a produção industrial, seu consumo é cerca de 1 bilhão de toneladas por ano. Ela está relacionada a produção de papel, tecidos, papel higiênico, entre outros. Outros compostos, como o ágar e pectinas, que apresentam uma consistência gelatinosa, são utilizados nas produções de cosméticos, remédios e alimentos. E também se destaca a utilização da sacarose, que é extraída da cana-de-açúcar, e utilizada como adoçante no ramo alimentício.

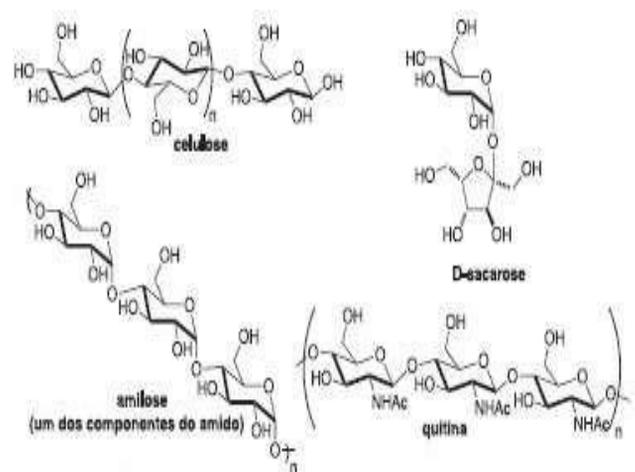


Figura 4. Estrutura da celulose, amilase, quitina e sacarose

Fonte: SciELO

Para saber mais:

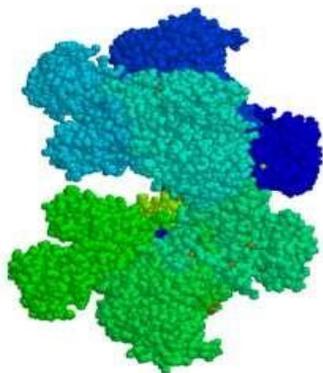
POUPIN, V.H., MOURÃO, P.A. Carboidratos. *Ciência Hoje*, 2006, 35 (233), 24-35.

Cyrino, E. S., & Zucas, S. M. (2008). Influence of carbohydrates ingestion on performance. *Journal of Physical Education*, 10(1), 73-79.

FERREIRA, Vitor Francisco; SILVA, Fernando de Carvalho da and FERREIRA, Patricia Garcia. Carboidratos como fonte de compostos para a indústria de química fina. *Quím. Nova [online]*. 2013, vol.36, pp.1514-1519.

Deficiência em glicose-6-fosfato desidrogenase e suas consequências

Angela Chee



Fonte: Wolf

A deficiência na enzima glicose-6-fosfato desidrogenase(G6PD) é uma doença hereditária recessiva localizada no cromossomo X, a qual afeta cerca de 400 milhões de pessoas no mundo. Como não existe um tratamento para a deficiência enzimática, a única solução é a prevenção, evitando fatores e substâncias desencadeantes de crises oxidativas. A glicose-6-fosfato desidrogenase(G6PD) é a primeira enzima que participa da via das pentoses catalisando a reação que oxida a glicose-6-fosfato(G6P) em glicose-6-fosfogluconato produzindo uma molécula de NADPH a partir do NADP+.

O NADPH gerado na via será um importante agente redutor que irá participar de processos antioxidantes dentro do organismo, principalmente na desativação dos radicais livres produzidos nas células. Os glóbulos vermelhos, especialmente, necessitam dessa defesa antioxidante, pois não possuem mitocôndrias, o que reflete na falta de enzimas catalases que iriam decompor os peróxidos de hidrogênio. Dessa forma, os eritrócitos são dependentes da ação da glutatona reduzida para desativar esses radicais livres gerados pelas próprias células.

Para que a glutatona reduzida(GSH) desempenhe sua função, é necessário que o NADPH produzido na via das pentoses seja utilizado na redução de glutatona em GSH. Será por meio dessa enzima que irá manter o ferro(Fe) do grupo heme da hemácia em sua forma reduzida, o que contribui para o seu melhor desempenho na capacidade de transportar oxigênio na circulação.

A doença se manifesta em todos os tecidos, mas afeta principalmente o metabolismo dos eritrócitos, já que com a deficiência de G6PD não há a produção de NADPH e, conseqüentemente, não ocorre a redução da glutatona.

Como resultado, acontece a distorção da superfície da hemácia, tornando-a mais vulnerável ao estresse oxidativo e assim, diminuindo sua sobrevida.

Todo esse processo pode desencadear um quadro de anemia hemolítica, no qual os eritrócitos são degradados antes de sua vida normal de 120 dias pela peroxidação de sua membrana causada pelos radicais livres. Desse modo, o portador da deficiência enzimática fica fadigado e pálido, devido a diminuição da capacidade de transporte de oxigênio pelas hemácias para ser utilizado pelos tecidos.

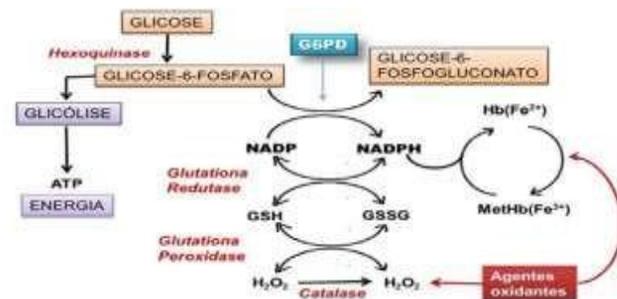


Figura 1. Ação da enzima G6PD
Fonte: Luzzatto

Necessidade da incorporação do rastreamento da G6PD durante a triagem neonatal

Dentre as 400 milhões de pessoas que possuem essa doença, a grande maioria é assintomática e descobre ser portadora da deficiência após ingerir determinados medicamentos e alimentos ou após passar por um estresse oxidativo, levando a uma crise hemolítica.

Porém, esse diagnóstico seria muito mais rápido com a implantação do rastreamento da deficiência em G6PD no teste do pezinho ampliado. No Brasil, cerca de 6 milhões de indivíduos possuem a doença e a incorporação do diagnóstico da deficiência enzimática na Triagem Neonatal do Sistema Único de Saúde(SUS) nos primeiros dias de vida seria fundamental para prevenir e evitar situações que desencadeiam o estresse oxidativo no indivíduo.

O diagnóstico precoce da deficiência pode prevenir a hiperbilirrubinemia neonatal, a qual é a produção excessiva de bilirrubina não conjugada é gerada a partir da degradação das hemácias. A bilirrubina não conjugada é transportada até o fígado pelas albuminas, onde irá ser convertida em sua forma conjugada. A excreção da bilirrubina conjugada ocorre através da bile para seguir para o duodeno. Em recém nascidos, existe uma menor quantidade de bactérias intestinais, que convertem a bilirrubina em urobilina para ser excretada, de modo que esta molécula pode ser desconjugada pela enzima beta-glucuronidase e ser reabsorvida novamente pelo organismo. A consequência da hiperbilirrubinemia neonatal será a icterícia, a qual o bebê apresenta cor amarelada na pele e nos olhos.



Figura 2. Bebê com icterícia

Fonte: Ativosauade

Diagnóstico da deficiência em G6PD

Para identificar a deficiência enzimática, podem ser feitos três tipos de exames:

1. Esfregaço sanguíneo: análise da morfologia dos eritrócitos, identificando mudanças nas suas estruturas causada pela doença, como os Corpúsculos de Heinz(células “mordidas” ou bolhosas) presentes em hemácias com a hemoglobina desnaturada, quadro associado a anemia hemolítica.

2. Teste da glicose 6-fosfato desidrogenase: coleta de uma amostra de sangue para medir as quantidades de G6PD. A deficiência enzimática será identificada se for encontrada uma pequena quantidade de enzimas G6PD.

3. Análise genética: a doença é hereditária e ligada ao cromossomo X, se o pai for portador da doença, o filho não será afetado, pois não recebe o cromossomo X do pai, mas a filha terá o gene da deficiência. Já se a mãe for portadora, tanto o filho, quanto a filha terão 50% de chance de herdar o gene.



Figura 3. Amostra de sangue

Fonte: Laboratório Oswaldo Cruz

Para saber mais:

BRAUNSTEIN, EVAN. Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) - Hematologia e oncologia - Manuais MSD edição para profissionais. **Manuais MSD edição para profissionais.**

GIGLIOTTI, PATRÍCIA. Deficiência de G6PD e sua repercussão clínica: revisão da literatura. **Ciencianews.com.br.**

LEITE, Amauri Antiquera. Icterícia neonatal e deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo , v. 32, n. 6, p. 430-431, 2010.



Colesterol e o sobrepeso em crianças

Ana Karuliny de Cassia dos Reis

Fonte: Brasil Escola

O tipo de estudo realizado foi transversal com uma amostra composta de estudantes na faixa etária de 10 a 19 anos, de ambos os sexos, do ensino fundamental e médio, matriculados na rede pública e privada no município de Barbacena – MG no ano de 2002 (NOBRE et al, 2008).

O estudo utilizou um questionário padronizado que foi enviado para a casa dos estudantes para seus pais ou responsáveis respondessem perguntas sobre os dados pessoais dos escolares e também histórico médico dos mesmos.

Depois foi pego um termo de autorização dos pais e a devolução dos questionários foi aferido a circunferência da cintura e coleta de sangue, os dados foram coletados e realizado IMC, que é o índice de massa corporal que mostra a relação entre peso e estatura elevada ao quadrado.

Os resultados mostraram que 79,76%, era de eutróficos e 13,59% tinham excesso de peso, sendo 11,94% apresentando sobrepeso e 1,65% com obesidade. O baixo peso esteve presente apenas em 6,63% dos estudantes. Quando avaliado por sexo, foi visto a prevalência de excesso de peso para o sexo masculino, que apresentou 14,64% e o feminino 12,91%.

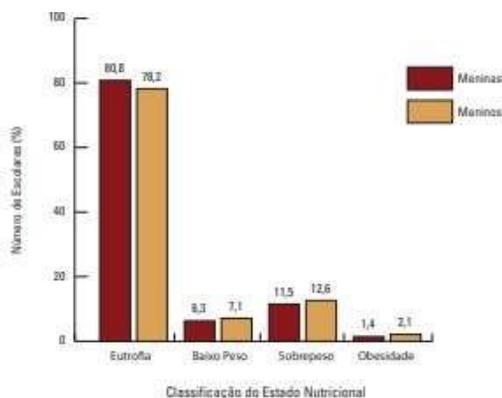


Figura 1 - Distribuição dos escolares conforme classificação do estado nutricional, pelo IMC, e sexo. Barbacena, MG, 2002.

Tabela 1 - Distribuição dos escolares pelas características Barbacena, MG, 2002

Variáveis estudadas	Escolares			t	p
	Total (n = 603) Média ± desvio-padrão	Feminino (n=364) Média ± desvio-padrão	Masculino (n=239) Média ± desvio-padrão		
Idade (anos)	14,11 ± 2,05	14,28 ± 2,0	13,85 ± 2,1	-	-
Altura (cm)	1,59 ± 0,09	1,58 ± 0,08	1,62 ± 0,11	-	-
Peso (kg)	51,45 ± 11,43	50,96 ± 9,95	52,20 ± 13,37	-1,30	0,193
IMC (kg/m ²)	20,02 ± 3,04	20,24* ± 2,93	19,70 ± 3,19	2,14	0,033
CC (cm)	71,05 ± 9,58	70,84 ± 9,51	71,35 ± 9,70	-0,64	0,526
Colesterol total (mg/dL)	169,25 ± 19,16	169,92 ± 19,05	168,22 ± 19,31	1,07	0,284
HDL colesterol (mg/dL)	70,64 ± 6,42	70,64 ± 5,59	70,65 ± 7,54	-0,02	0,984
LDL colesterol (mg/dL)	78,51 ± 20,85	79,51 ± 20,66	76,98 ± 21,07	1,45	0,146
Triacilglicerol (mg/dL)	99,31 ± 25,15	97,09 ± 21,84	102,69 ± 29,22	-2,53	0,012

(*) difere estatisticamente em relação ao sexo masculino pelo teste t de Student.

Para saber mais:

NOBRE, L. N. et al. Perfil lipídico e excesso de peso em escolares. Revista Médica de Minas Gerais; 18(4): 252-259, 2008.



Respiração Aeróbica X Respiração Anaeróbica

Julia Viana Ramos

A respiração ocorre para que o organismo consiga transformar energia química, presente nas moléculas orgânicas que integram o organismo e nos alimentos consumidos, em energia que possa ser utilizada em atividades necessárias para o funcionamento e sobrevivência do organismo, o ATP (Adenosina trifosfato). Esse processo pode ocorrer tanto de maneira aeróbica quanto anaeróbica.

Os dois processos ocorrem no interior das células e se iniciam da mesma maneira, com a glicólise, e em seguida se diferenciam nos demais processos.

O metabolismo aeróbico é considerado energeticamente mais eficiente.

Respiração aeróbica

A respiração aeróbica ocorre com a presença de oxigênio, ela apresenta uma parte anaeróbica realizada no citosol e outra aeróbica realizada no interior das mitocôndrias.

Durante esse processo ocorre a degradação completa da glicose e a liberação de água, gás carbônico e energia através de três etapas: a glicólise, o ciclo de Krebs e a cadeia respiratória.

A primeira etapa da respiração aeróbica é a glicólise, composta por duas fases, a preparatória e a de pagamento, e realizada no citosol consiste na conversão de uma molécula de glicose em duas de piruvato, produzindo ATP e convertendo NAD^+ em NADH.

Entre a primeira e a segunda etapa ocorre a oxidação do piruvato, que entra na matriz mitocondrial e é convertido em acetil-CoA.

A segunda etapa da respiração aeróbica é chamada de Ciclo de Krebs ou Ciclo do ácido cítrico no qual a glicose é completamente oxidada liberando 6 moléculas de NADH, 2 de FADH_2 , 2 de ATP e 4 de CO_2 .

Na última etapa, cadeia respiratória de elétrons e fosforilação oxidativa que ocorre nas cristas mitocondriais, o NADH e FADH_2 depositam elétrons na cadeia transportadora de elétrons liberando energia que é utilizada para bombear os prótons para o exterior da matriz através da membrana interna formando um gradiente. Para que os prótons retornem a matriz é necessária a ação da enzima ATP sintase e assim ocorre a produção de ATP. O oxigênio recebe elétrons ao final da cadeia transportadora de elétrons.

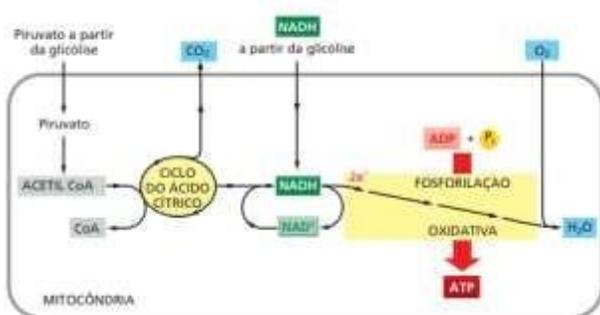


Figura 1. Esquema respiração aeróbica
Fonte: Fundamentos da Biologia Celular, 3ª edição

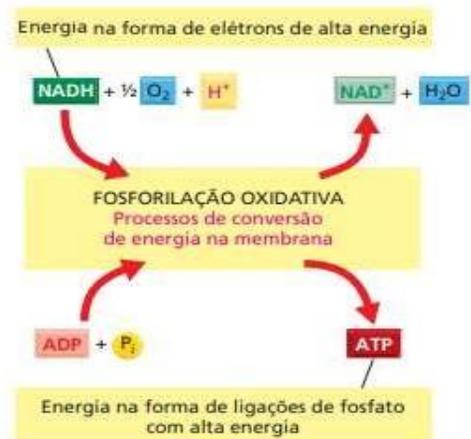


Figura 2. Esquema fosforilação oxidativa
Fonte: Fundamentos da Biologia Celular, 3ª edição

Respiração anaeróbica

A respiração anaeróbica ocorre sem a presença de oxigênio e realiza apenas oxidação incompleta da glicose. Ela pode ser realizada por várias bactérias, para produção de queijos, iogurtes e no organismo humano para produção de energia.

Fermentação

A fermentação, via anaeróbica, ocorre principalmente em situação em que o oxigênio disponível (hipoxia) para ser realizada a respiração celular aeróbica, como no sistema musculoesquelético muito ativo ou nas bactérias lácticas.

Fermentação láctica

Para que a fermentação láctica aconteça devem ocorrer a glicólise e, em seguida, a regeneração do NAD^+ . As duas moléculas de piruvato, convertidas de uma de glicose durante a glicólise, recebem elétrons e átomos de hidrogênio provenientes do NADH sofrendo uma reação de redução a lactato, catalisada pela enzima lactato-desidrogenase.

O lactato produzido pelo músculo esquelético ou pelos eritrócitos pode ser reciclado e convertido em glicose após ser transportado pelo sangue até fígado.

A fermentação láctica é realizada por bactérias que produzem iogurtes assim como as hemácias presentes no organismo humano que, por não possuírem mitocôndrias, não podem realizar a respiração celular.

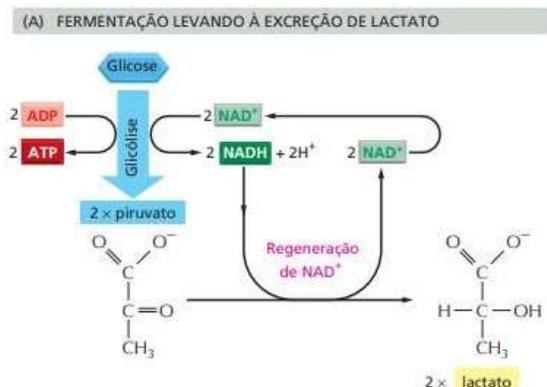


Figura 3. Esquema fermentação

Fonte: Fundamentos da Biologia Celular, 3ª edição

Fermentação alcoólica

Em determinados organismos, como leveduras, ocorre a fermentação alcoólica, processo no qual a glicose é fermentada em etanol e gás carbônico.

Na fermentação alcoólica ocorrem dois processos assim como na láctica primeiro ocorre a glicólise e em seguida a regeneração do NAD^+ , que ocorre em duas etapas. Na primeira etapa o piruvato é descarboxilado em acetaldeído liberando duas moléculas de dióxido de carbono.

A segunda etapa consiste na reação de redução do acetaldeído a etanol ao receber elétrons e átomos de hidrogênio do NADH regenerando o NAD^+ .

Esse processo é utilizado na produção de álcool em bebidas alcoólicas, como a cerveja, e a produção de pães.

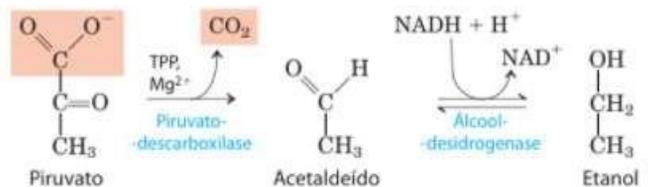


Figura 4. Fermentação alcoólica

Fonte: Princípios de Bioquímica de Lehninger, 6ª edição

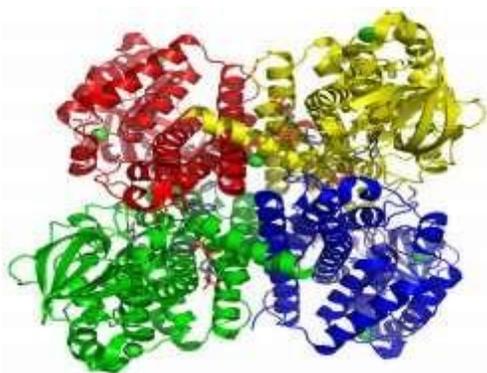
Respiração celular anaeróbica

Realizada por procariontes, como bactérias e arqueobactérias, é semelhante à respiração celular aeróbica fazendo com que elétrons passem de uma molécula combustível para uma cadeia transportadora levando a síntese de ATP.

Para saber mais:

Nelson, David L.; COX, Michael M. **Princípios de bioquímica de Lehninger**. Porto Alegre: Artmed, 2011. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

Alberts, B.; Bray, D.; Hopkin, K.; Johnson, A.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K.; Walter, P. **Fundamentos da Biologia Celular**. 3ª Edição brasileira. Artmed, 2011.



Fonte: Instituto de química USP

Enzimas e suas múltiplas possibilidades de atuação na área industrial

Caroline de Oliveira de Castro

Qual é a definição das enzimas e as suas funções?

A maioria das enzimas são proteínas e atuam nas reações químicas como catalisadores biológicos. Em função disso, elas possuem a capacidade de aumentar a velocidade das reações químicas, uma vez que promovem a diminuição da energia necessária para que aconteça uma reação, chamada de energia de ativação.

As enzimas apresentam um centro ativo ou sítio catalítico no qual ocorre a ligação com o substrato e então caracteriza a atividade catalítica. Dessa forma, as enzimas possuem uma alta especificidade pelo substrato, e são classificadas conforme as reações que irão catalisar.

São divididas em classes e nomeadas por:

- Óxido-redutases: catalisam reações de óxido-redução.
- Transferases: há a transferência de grupos funcionais.
- Hidrolases: catalisam reações de hidrólise.
- Liasas: adição ou remoção de grupos a ligações duplas.
- Isomerases: reações de isomerização.
- Ligases: condensação de duas moléculas com gasto de ATP.

Além disso, as enzimas não são consumidas durante os processos bioquímicos e não alteram o equilíbrio químico das reações.

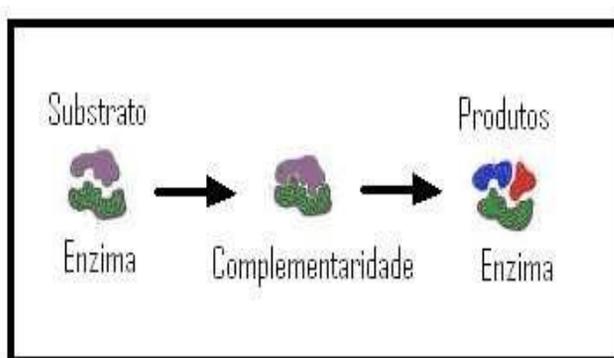


Figura 1. Esquema enzima quebrando substrato
Fonte: Brasil Escola - UOL

Quais são os fatores que influenciam na atividade enzimática?

O efeito do pH e a temperatura influenciam na estabilidade proteica das enzimas. Sendo assim, variações de pH e variações de temperatura podem ocasionar mudanças estruturais nas enzimas, gerando alterações nas suas funcionalidades. Além disso, temperaturas altas podem provocar a desnaturação da enzima.

Em razão disso, as enzimas apresentam valores de pH ótimo e temperatura ótima, nos quais há a máxima atividade enzimática.

Quais são as aplicações das enzimas na área industrial?

O uso de enzimas em diversos setores industriais é muito importante, elas podem ser produzidas industrialmente com melhorias em questões bioquímicas e fisiológicas. Com a finalidade de facilitar os métodos do processo de produção.

O processo de produção pode acontecer de duas formas básicas chamadas de:

- **Fermentação submersa (FS):** na qual o meio fermentativo é líquido, visto que há grande quantidade de água nesse método e controle de agitação, pH e temperatura. Essa fermentação apresenta uma maior produtividade em um menor tempo.
- **Fermentação em estado sólido (FES):** que pode ser chamada também de fermentação em substrato sólido consiste em um meio fermentativo com pouca umidade. Por exemplo, as enzimas amilases, proteases, celulasas podem ser fabricadas por essa fermentação em meio sólido.

Essas técnicas de fermentação, da indústria, necessitam de fermentadores que tenham alta capacidade de volume. E precisam de uma etapa pré-fermentação para estabelecer as condições adequadas para que o processo ocorra de forma eficiente.

Dessa maneira, um dos setores que utilizam enzimas é a indústria alimentícia, que abrange tanto a fabricação de pães ao favorecer a decomposição do amido, quanto produção de laticínios e também de bebidas.

Já na indústria têxtil, as enzimas são utilizadas para mudar as características das fibras têxteis melhorando a qualidade dos fios e conseqüentemente dos produtos.

Também são utilizadas em diversos procedimentos na fabricação do papel, na indústria do papel e celulose, podendo substituir outros produtos químicos.



Figura 2. Tecidos
Fonte: JDI Química

Além disso, a utilização de enzimas é ainda maior na indústria farmacêutica, sendo importante para a elaboração de novos produtos e também medicamentos ou terapias.

Há também, um grande aproveitamento das enzimas na indústria de cosméticos, podendo facilitar as reações bioquímicas relacionadas à pele.

As enzimas possibilitam a promoção da:

- Proteção da pele.
- Esfoliação da pele.
- Limpeza profunda da pele.
- Reparação da pele.

Portanto, o uso das enzimas proporcionam vantagens já que possibilitam o aumento do desempenho da produção industrial porém existem alguns desafios relacionados ao controle dos fatores que influenciam na atividade enzimática, que podem comprometer os métodos industriais.

Por isso, ocorre o desenvolvimento de novos estudos sobre essa utilização de enzimas, os quais visam complementar as técnicas já existentes.

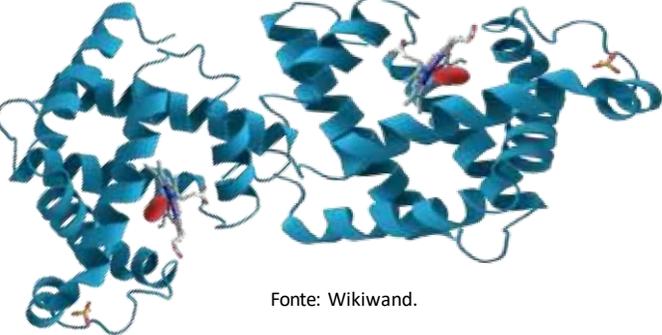


Figura 3. Laboratório
Fonte: BioBlog Novozymes

Para saber mais:

ORLANDELLI, R., C. et al. Enzimas de interesse industrial: produção por fungos e aplicações. **SaBios Revista de Saúde e Biologia**, v. 7, n. 2, p. 97-109, set./dez. 2012.

MONTEIRO, V. N.; SILVA, R. DO N. Aplicações Industriais da Biotecnologia Enzimática. **Revista Processos Químicos**, v. 3, n. 5, p. 9-23, jan./jun. 2009.



Fonte: Wikiwand.

A sequência perfeita que comanda seu corpo

Adrielly Silveira de Souza

Diferentes funções biológicas das proteínas

Antes de iniciar esse tópico é necessário entender: O que é uma proteína? Bom, o que define esse conjunto polipeptídico são sequências de aminoácidos unidos uns aos outros por ligação peptídica. Importante salientar o que difere uma proteína da outra são as ordens em que se apresentam cada trinca de aminoácido componente desse conjunto molecular. As proteínas podem ser classificadas de acordo com suas funções, e é sobre isso que falaremos.

Enzimáticas

Quando as proteínas exibem atividade catalítica elas podem ser consideradas enzimáticas, auxiliando nas reações bioquímicas diminuindo a velocidade da reação sem que haja o consumo dessa enzima. Além disso, ajudam a diminuir a energia de ativação.



Figura 1. Gráfico velocidade enzimática
Fonte: Conhecimento científico, 2020.

Proteínas nutrientes e de armazenamento

As proteínas de nutrientes geralmente são encontradas nos vegetais, como, trigo, milho e arroz. Isso ocorre para ajudar na germinação e no crescimento do broto. Já em tecido animal pode ser encontrada a ferritina, a qual armazena átomos de ferro.



Fontes: Fala! Universidade; Infoescola; Blog agro;

Proteínas transportadoras

Essas, geralmente, são encontradas no plasma sanguíneo e se ligam a um íon ou a moléculas, e ajudam a carrear esses elementos de um órgão para o outro. Um exemplo é a hemoglobina dos eritrócitos que se liga ao oxigênio e o transporta a todos os tecidos.



Figura 2. Representação hemácias
Fonte: Hemocentro-Unicamp.

Proteínas contráteis

Essas proteínas tem capacidade de se contrair, podendo mudar a forma celular em que ela esteja presente, exemplo, actina e miosina que ajudam no sistema de contração muscular.

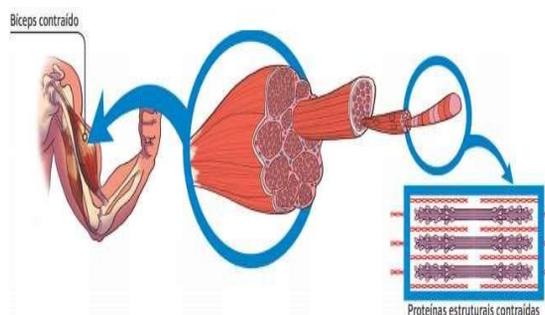


Figura 3. Proteína contrátil
Fonte: infoescola.

Proteínas estruturais

As proteínas estruturais servem como filamentos de suporte para fornecer proteção e resistência a estruturas biológicas. No nosso corpo um grande exemplo disso são as proteínas fibrosas de colágeno presente nos tendões. Outro exemplo é visto nos cabelos e nas unhas, os quais são constituídos por uma proteína estrutural denominada de queratina.

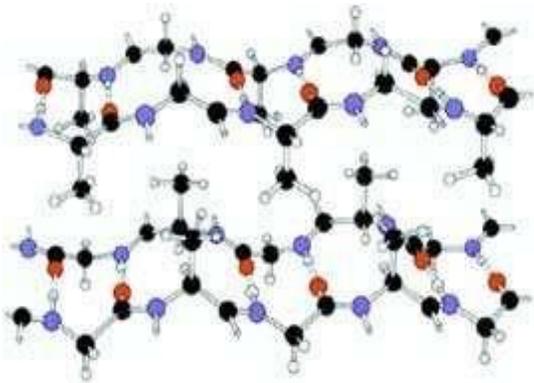


Figura 4. Beta-queratina
Fonte:infoescola.

Proteínas reguladoras

Algumas proteínas ajudam a regular a atividade celular e fisiológica. Um grande exemplo é a insulina, a qual regula o metabolismo de glicólise. Essas proteínas reguladoras, comumente, são capazes de ativar ou inibir vias metabólicas.

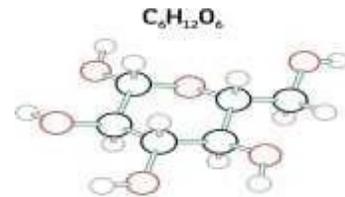


Figura 6. Estrutura da glicose
Fonte: Só biologia.

IMPORTANTE: Como visto anteriormente as proteínas podem ter funções variáveis e são indispensáveis para o funcionamento adequado do corpo humano. Entretanto, existem doenças genéticas em que essas proteínas perdem sua função, como é o caso da anemia falciforme.

Um pouco mais sobre a anemia falciforme:

A anemia falciforme é uma doença hereditária causada por uma mutação genética. A conformação das hemácias são alteradas e se apresentam com um formato de foice. Essas hemácias apresentam um tipo de hemoglobina, denominada S, que se cristaliza na falta de oxigênio, formando trombos que bloqueiam o fluxo de sangue, porque não têm a maleabilidade da hemácia normal. Desta forma, essa doença altera a função de transporte da hemoglobina, e pode causar diversos danos ao portador da doença, como, fadiga intensa, dores articulares, entre outras.



Figura 7. Hemácia na anemia falciforme
Fonte: Prefeitura paulista.

Para saber mais:

LEIGHNER; NELSON; COX. Princípios de Bioquímica. 2 ed. São Paulo: Sarvier, 1995.
VARELLA DRAUZIO. Anemia Falciforme. Acesso: <https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/anemia-falciforme>.

Proteínas de defesa

Muitas proteínas fazem defesa contra agentes exógenos e endógenos que podem ser nocivos para o nosso corpo. Um grande exemplo são os anticorpos, que podem reconhecer vírus, bactérias ou proteínas estranhas. Desta forma, induzindo uma cascata de reações que ajudarão na degradação desse agente.

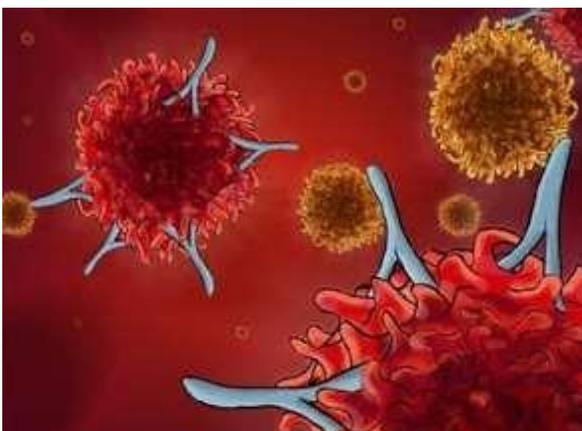
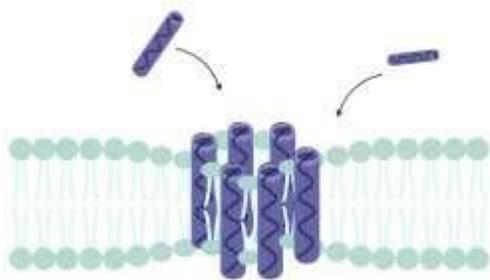


Figura 5. Anticorpos
Fonte:Blogspot.



Fonte: NanoCell

A cura para diversas doenças

O número de doenças causadas por microrganismos vem crescendo cada dia mais e se tornando um problema para a saúde pública e para a indústria farmacêutica.

Diversas bactérias que causam doenças, como *acinetobacter baumannii*, *mycobacterium tuberculosis*, *pseudomonas aeruginosa* e *staphylococcus aureus*, se tornaram resistentes aos antibióticos convencionais, tornando-se necessária a criação de novos antibióticos. Entretanto, essa é uma ideia inviável por questões econômicas e pelo tempo que é preciso, contudo, a utilização de peptídeos antimicrobianos (AMPs) para tratamento de doenças se tornou motivo de estudo entre pesquisadores

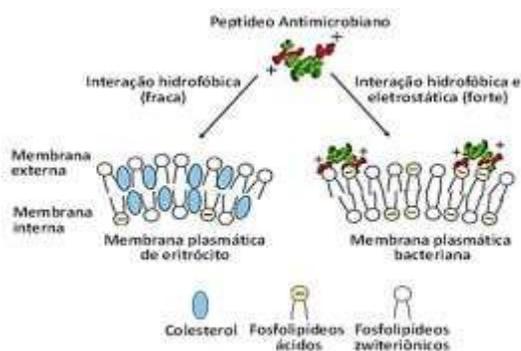


Figura 1. Peptídeo antimicrobiano
Fonte: Google imagens

O que são peptídeos antimicrobianos?

São moléculas de baixa massa molecular com uma enorme atividade inibitória contra bactérias, vírus e fungos. São expressos de forma constitutiva ou induzida, apresentam um grande número de estruturas e conformações, possuindo com frequência entre 12 à 50 aminoácidos. Além disso, esses peptídeos desempenham diversas outras funções como, neurotransmissoras, antibióticas, tóxicas e muitas outras.

Peptídeos antimicrobianos

Samira Victoria Martins Costa

Peptídeos antimicrobianos podem ser encontrados na natureza em insetos, artrópodes, plantas, anfíbios, bactérias e fungos. Em animais, esses peptídeos constituem parte do sistema imune inato, em plantas, proteínas e peptídeos antimicrobianos formam um sistema de defesa similar à imunidade inata em animais, protegendo-as assim do ataque de certos patógenos e pragas.

Peptídeos de insetos: Em termos de quantidades, os insetos são considerados a maior classe no reino animal, com isso, podemos associar esse fator a alta capacidade de resistência contra patógenos. Ao longo da evolução eles desenvolveram peptídeos com atividade contra bactérias e fungos, tornando-se a maior fonte de AMP(s) conhecido.

Peptídeos de artrópodes: O escorpião é utilizado pela medicina chinesa há mais de 2000 anos por conta da sua alta eficácia nas atividades circulatórias, anti-inflamatória e antimicrobiana. O veneno de escorpião é abundante em peptídeos, toxinas e proteínas, capazes de promover respostas toxicológicas.

Peptídeos em plantas: Com a necessidade de defesa contra fitopatógenos, as plantas desenvolveram peptídeos antimicrobianos, os quais demonstraram também eficácia contra patógenos em humanos.

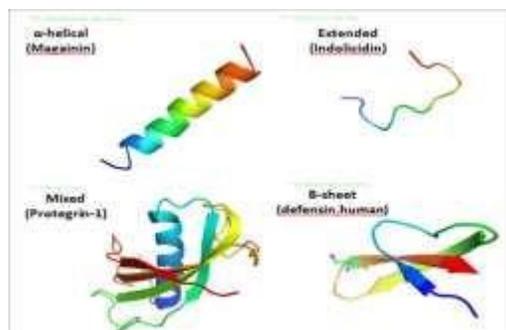


Figura 2. Peptídeo em plantas
Fonte: Google imagens

Potencial terapêutico

O alto potencial terapêutico desses peptídeos são valorizados pela sua capacidade de matar rapidamente um grande número de microrganismos, incluindo bactérias, vírus e fungos que são multirresistentes a drogas. Na tabela 1 podemos observar uma lista de alguns peptídeos antimicrobianos que possuem condições biológicas contra diversas espécies fúngicas.

Tabela 1 - Peptídeos antimicrobianos com atividade contra fungos.

PEPTÍDEO	FONTE	MODO DE AÇÃO	ATIVIDADE ANTIFÚNGICA
Gallinacina-1	Galinha	Lise	<i>C. albicans</i>
Lactoferricina-B	Humano, boi	Lise	<i>C. albicans</i>
Defensina NP-1	granulócitos de coelho	Lise	<i>C. neoformans</i>
Defensina HNP-1	Neutrófilo humano	Lise	<i>C. albicans</i>
Protegrina	Humanos	Lise	<i>C. albicans</i>
Tripticina	Humanos	Lise	<i>A. flavus</i>
Magainina-2	<i>Xenopus laevis</i>	Lise	<i>C. albicans</i>
Drosomicina	<i>Drosophila</i>	Lise	<i>F. oxysporum</i>
Dermaseptina	<i>Phyllomedusa sauvagii</i>	Lise	<i>C. neoformans</i>

Fonte: Reddy *et al.*, 2004

Criação de novos fármacos

Os peptídeos antimicrobianos possuem diversas características que podem ser favoráveis a criação de novos antibióticos, como sua capacidade multifuncional e antitumoral, além disso, podem atuar como moléculas de sinalização, chamando a atenção para aplicações profiláticas e terapêuticas. Apesar das diversas vantagens que os AMPs apresentam para desenvolver novos fármacos também há algumas dificuldades, como por exemplo, a atividade hemolítica é um ponto negativo, dificuldade para ser expresso em sistemas procarióticos (uma vez que são tóxicos às células hospedeiras.) e também a inibição da atividade antimicrobiana dos AMPs em contato com o sal presente nos fluidos corporais do hospedeiro.

Tabela 2 – Comparação entre antibióticos convencionais e os AMPs catiônicos.

Propriedades	Antibióticos convencionais	Peptídeos antimicrobianos catiônicos
Espetro de ação	Usualmente seletivos	Ampla
Mecanismos	Diversos	Geram um por ação eletrostática e atuar a membrana celular ou alvo interno
Alvos celulares	Geram um alvo ou uma classe de alvos	Muito específicos
Índice de resistência	Após algumas aplicações em sub-MIC*	Geram um alvo é destruída, inexistência de mutações passíveis pelo sub-MIC para atingir resistências
Farmacocinética	Variável, mas os negativos por serem mais sendo eliminados	Tempo de ação varia, como devido à susceptibilidade a proteínas
Toxicologia	Constantes em o grupo mais seguro de fármacos	Não foi estudos de toxicidade típica em humanos, mas podem ser citotóxicos
Custo	Geram um fármaco (US\$ 1000g)	Geram um fármaco (US\$ 50-400g)

*sub-MIC: concentração da droga inferior a MIC; concentração sub-letal de crescimento do microrganismo alvo. Se o medicamento for utilizado algumas vezes na sub-MIC, a probabilidade de desenvolver mutação de resistência microbiana é alta, visto que é uma concentração não letal ao patógeno e pode selecionar cepas resistentes.

Fonte: Reddy *et al.*, 2004

Conclusão

Diversos animais e plantas possuem peptídeos antimicrobianos, podendo ser facilmente encontrados na natureza e em grandes quantidades. O veneno do escorpião, por exemplo, já é usado na medicina chinesa há mais de 2000 mil anos. Podemos observar a importância desses peptídeos para o tratamento de algumas doenças. Apesar do alto potencial e condições favoráveis para o desenvolvimento de fármacos, observamos também que se encontram algumas dificuldades.

Para saber mais:

Peptídeos antimicrobianos: do veneno a cura de diversas doenças. São Paulo. **Revista bioquímica Brasil**, v.1, n.1, abr. 2020.

Peptídeos antimicrobianos: biotecnologia aplicada à saúde. Brasília: Revista de Saúde da Fapciplac, v. 1, n. 1, dez. 2014.

Hemocidinas derivadas da hemoglobina: estruturas, propriedades e perspectivas. **Química Nova**, São Paulo, v. 36, n. 7, p. 1021-1029, 2013.

chamadas proteínas DHP que possuem afinidade com a dihidropiridina (substância que inibe a abertura dos canais cálcio-seletivos intrínsecos).

O processo de despolarização que ocorre no túbulo T influencia na alteração de conformação das proteínas DHP, essa modificação é transmitida aos podócitos que se encontram em contato com tais proteínas. Dessa forma, os podócitos são ativados e seus canais são abertos liberando cálcio do retículo para o citoplasma da fibra. Essa mudança então é repassada para a outra proteína ligada à esse receptor, chamada de Triadina, que por sua vez mobiliza o cálcio ligado à Parvalbumina, Calsequestrina e Reticulina, liberando assim mais desse íon pelo canal dos podócitos, contribuindo para o aumento do cálcio citosólico.

O cálcio liberado se liga à Troponina C dos filamentos finos, induzindo que o conjunto se modifique, desligando a Troponina I da actina globular e filamentosa, simultaneamente desloca-se a Tropomiosina, expondo os sítios de Act-Gs, permitindo a interação com as cabeças de miosina dos filamentos grossos.

A reação envolve hidrólise de ATP, assim torna-se possível que ocorra o deslizamento dos filamentos finos em relação aos filamentos grossos, gerando um encurtamento dos sarcômeros e a produção de forças ao longo da miofibrila.



Figura 2. Excitação e contração
Fonte: Slideshare, 2015.

Regulação da contração muscular

A contração muscular se inicia com o impulso nervoso sendo carregado ao longo do neurônio motor, gerando a despolarização da membrana pré-sináptica, causando a fusão desta membrana com vesículas sinápticas e exocitose da acetilcolina na fenda sináptica. A acetilcolina por sua vez, provoca a despolarização do sarcolema, dos túbulos T e do retículo sarcoplasmático. Essas reações, estimulam a liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático para o sarcoplasma em torno das miofibrilas, fazendo com que a ligação de Ca^{2+} com a Troponina C inicie a contração muscular.

Já o relaxamento ocorre quando o processo é revertido. O estímulo é cessado, os níveis de Ca^{2+} citosólico diminuem. Isso ocorre pois o processo de recaptação dos Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático acontece através de uma ATPase que depende de Ca^{2+} e Mg^{2+} presente na membrana, dessa forma, o Ca^{2+} se dissocia da Troponina C, revertendo conseqüentemente o complexo Troponina-Tropomiosina.

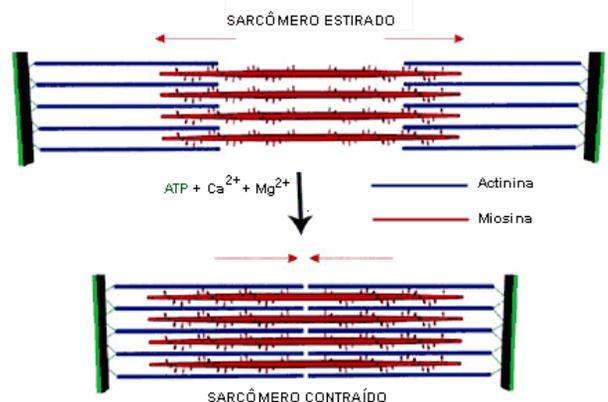


Figura 3. Esquema sarcômero
Fonte: Só Biologia, 2020.

Para saber mais:

PINTO, Verônica Salerno *et al.* As bases estruturais e moleculares da contração muscular. **Fisioterapia Brasil**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 4, p. 298-306, jul. 2004.

FERREIRA, Alice Teixeira. Fisiologia da Contração Muscular. **Neurociências**, São Paulo, v. 13, n. 3, p. 60-62, jul. 2005.



Fonte: Anatomia do corpo humano, 2020.

A importância do descanso durante a prática de esportes coletivos

Gabriel Konrad Wagner de Oliveira

Importância dos carboidratos

Nos carboidratos encontra-se uma molécula importantíssima para o metabolismo celular, a glicose, que serve de fonte de energia para as células do corpo humano. Um dos produtos da glicose é o piruvato, que é gerado fora da mitocôndria, o piruvato pode ser usada tanto de forma anaeróbica, produzindo lactato, ou aeróbica, produzindo Acetil-CoA. A energia é gerada nas duas formas, entretanto o aproveitamento é maior na forma aeróbica, que será melhor discutido no decorrer do texto.

Oxidação do piruvato

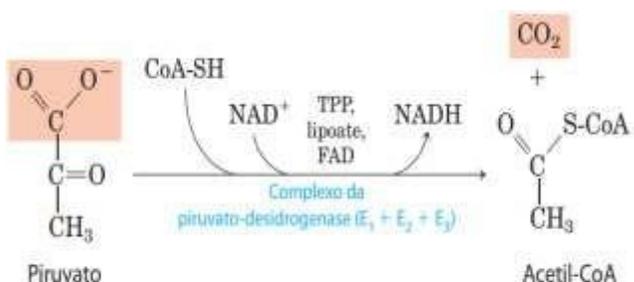
O piruvato, formado a partir de açúcares, ácidos graxos e vários aminoácidos, é produzido durante a glicólise e entra na mitocôndria com a ajuda de proteínas específicas. Já na mitocôndria o piruvato será oxidado a partir de um grupo enzimático (formado por múltiplas cópias de 3 enzimas e 5 coenzimas) chamado de Complexo da Piruvato-desidrogenase, ou PDH, e após a oxidação será formada a acetil-CoA, molécula necessária para que o ciclo de Krebs e a respiração aeróbica aconteça. (NELSON; COX, 2014)

Etapas do ciclo do ácido cítrico

Após a oxidação completa do piruvato em acetil-CoA, ela entra definitivamente para o ciclo do ácido cítrico, esse ciclo possui 8 etapas:

- 1. Formação do citrato:** A primeira reação é a junção de acetil-CoA e oxaloacetato para formar o citrato, catalisada pela citrato-sintase.
- 2. Formação de isocitrato via cis-aconitato:** A enzima aconitase catalisa a mudança do citrato em isocitrato.
- 3. Oxidação do isocitrato a α -cetogluturato:** Descarboxilação oxidativa, catalisada pela isocitrato-desidrogenase, para formar α -cetogluturato.
- 4. Oxidação do α -cetogluturato a succinil-CoA e CO_2 :** Outra descarboxilação oxidativa, desta vez de α -cetogluturato para succinil-CoA e CO_2 , mediada pelo complexo da α -cetogluturato-desidrogenase.
- 5. Conversão de succinil-CoA a succinato:** Catalisada pela enzima succinil-CoA-sintetase.
- 6. Oxidação do succinato para fumarato:** Oxidado pela ação da proteína succinato-desidrogenase.
- 7. Hidratação do fumarato a malato:** catalisada pela fumarato-hidratase.
- 8. Oxidação do malato a oxaloacetato:** catalisada pela L-malato-desidrogenase.

(NELSON; COX, 2014)



$$\Delta G^{\circ} = -33,4 \text{ kJ/mol}$$

Figura 1. Reação de oxidação do piruvato.
Fonte: Princípios da Bioquímica de Lehninger

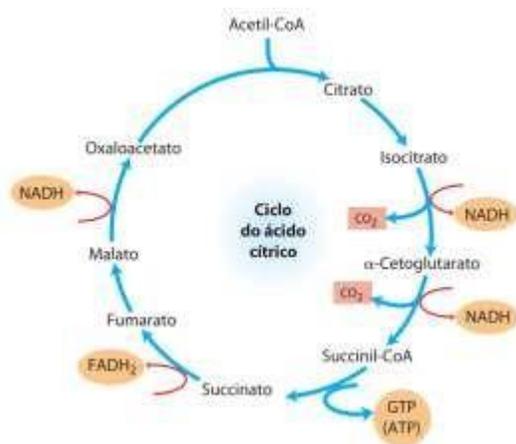


Figura 2. Ciclo de Krebs
 Fonte: Princípios da Bioquímica de Lehninger

Fermentação láctica

Durante a execução de atividade física intensa, o gasto de ATP é maior do que sua reposição. Como a respiração aeróbica produz mais ATP, mas demora mais, há a necessidade de utilizar a respiração anaeróbica, produzindo menos ATP, mas repondo na velocidade necessária por um curto período de tempo. A fermentação láctica ocorre em maior quantidade nos músculos do nosso corpo, por conta da grande quantidade de estresse que sofrem durante o exercício físico. O piruvato, ao invés de formar em acetil-CoA, forma ácido láctico, através da enzima desidrogenase láctica, o ácido láctico em grande quantidade é o responsável pela fadiga muscular, e esse é o motivo de se sentir “cansado” durante a prática esportiva. (DIAS, 2021).

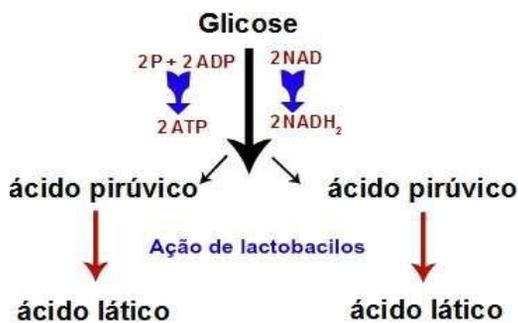


Figura 3. Fermentação
 Fonte: Brasil Escola

O equilíbrio entre a “explosão” e o descanso

Durante a prática esportiva de modalidade coletiva, geralmente exige-se mais do atleta, do que em modalidades individuais.

Isso se deve por conta da possibilidade de substituição de jogadores, quando o atleta estiver exausto, coloca-se alguém mais descansado e o jogo segue.

Podemos pegar uma partida de handebol para usar como exemplo, nela foi analisado e verificado que existe a presença de movimentações de alta intensidade, média e baixa intensidade, sendo frequente as sprints/explosões no contra-ataque, caracterizando atividade de alta intensidade, e cobranças de falta ou substituições, caracterizando média e baixa intensidade (ELENO et al., 2002). Nas atividades de alta intensidade é necessária a utilização da fermentação láctica, por conta do alto consumo de ATP e baixa velocidade de produção por parte da respiração aeróbica. Já nas atividades de média e baixa intensidade, é mais viável usar a respiração aeróbica, visto que não há necessidade de rápida produção de ATP e o resultado dessa síntese é muito maior. Para se ter uma ideia de quantidade, na fermentação láctica se produz apenas 2 ATP, já na respiração aeróbica, o saldo final é cerca de 32 ATP.

Quando o atleta expõe o corpo a incessantes atividades de alta intensidade, o ácido láctico acumula-se cada vez mais nos músculos, pois a produção é maior que a vazão para os vasos sanguíneos. Esse acúmulo de ácido láctico é responsável pela fadiga muscular (ELENO et al., 2002), fazendo com que as atividades motoras sejam afetadas, atrapalhando o rendimento do atleta em quadra. Sendo assim, vale ressaltar a importância do descanso do atleta durante uma partida, para que possa produzir muito mais ATP e voltar com seus movimentos essenciais com toda a capacidade muscular possível.

Para saber mais:

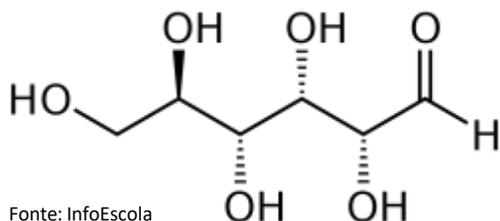
ELENO, Thaís G. *et al.* TIPOS DE ESFORÇO E QUALIDADES FÍSICAS DO HANDEBOL. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*, Rio Claro – São Paulo, v. 24, n. 1, p. 83-98, nov. 2002.

NELSON, David L.; COX, Michael M.. *Princípios da Bioquímica de Lehninger*. 6. ed. Porto Alegre: Techbooks, 2014.

DIAS, Diogo Lopes. **O que é fermentação?**

A fantástica organização da via glicolítica

Géssica Nair F. E. dos Santos



As células do organismo humano necessitam de energia para realizar as suas funções. Esta energia é obtida a partir da ingestão de alimentos. Vários são os nutrientes obtidos numa dieta alimentar que permitem a produção de energia para a célula. A melhor fonte para a obtenção de energia instantânea são os glicídeos ou açúcares (polissacáridos e oligossacáridos), através do catabolismo da glicose numa via metabólica denominada via glicolítica.

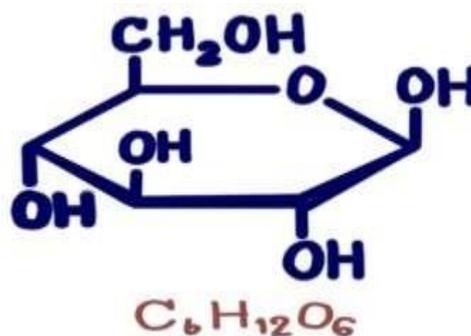


Figura 2. Molécula de glicose é degradada no processo de glicólise para obtenção de energia.
Fonte: Domínio Público

O objetivo final desta via é fornecer trifosfato de adenosina (ATP) que é a molécula que armazena a energia usada pela célula permitindo a manutenção da vida. A via glicolítica, é a via mais importante para o organismo humano, podendo fornecer o combustível necessário para a célula, assim como moléculas importantes para realização de outras funções no organismo, como por exemplo síntese de proteínas e lipídeos.

Em certos tecidos e tipos celulares de mamíferos (eritrócitos, cérebro por exemplo), a glicose, através da glicólise, é a principal, ou mesmo a única, fonte de energia metabólica. Alguns tecidos vegetais que são modificados para o armazenamento de amido, como os tubérculos da batata e alguns vegetais adaptados para crescerem em áreas regularmente inundadas pela água (agrião, por exemplo) derivam a maior parte de sua energia da glicólise; muitos tipos de microrganismos anaeróbicos são inteiramente dependentes da glicólise.

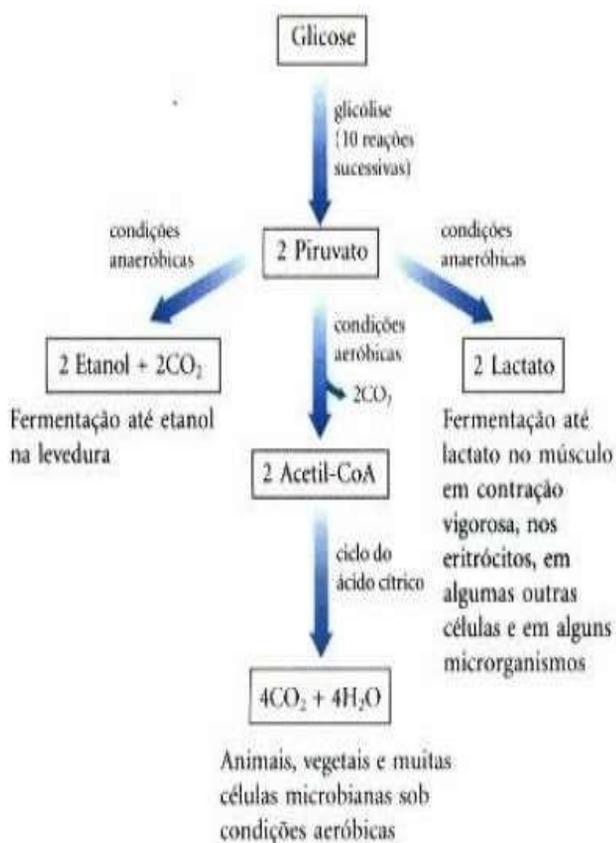


Figura 1. Destinos catabólicos do Piruvato formado na glicólise
Fonte: Lehninger, 2013

As reações da via glicolítica: Fase preparatória e fase de pagamento

A glicólise ocorre no citoplasma celular e nesse processo uma molécula de glicose (uma hexose) é degradada a duas moléculas de piruvato (ácido orgânico com três átomos de carbono) em uma série de 10 reações. Cada reação da glicólise é catalisada por uma enzima específica para tal reação. Os primeiros cinco passos enzimáticos formam a fase conhecida como Fase preparatória, nesta fase a glicose será fosforilada enzimaticamente pela Adenosina Tri Fosfato (ATP), primeiro no carbono 6 e depois no carbono 1, obtendo-se assim a frutose 1,6-difosfato, a qual é quebrada ao meio, produzindo duas moléculas de gliceraldeído 3-fosfato (molécula com 3 átomos de carbono) produto da primeira fase da glicólise (figura 3).

Os cinco passos restantes (Segunda fase da glicólise) representam o pagamento do rendimento da glicólise, nela a energia liberada pela transformação de duas moléculas de gliceraldeído 3-fosfato em duas moléculas de piruvato é conservada através do acoplamento da fosforilação de quatro moléculas de Adenosina Difosfato a ATP (figura 3). Embora quatro moléculas de ATP sejam formadas na segunda fase da glicólise, o rendimento líquido final é de apenas duas moléculas de ATP por molécula de glicose degradada, uma vez que duas moléculas são gastas na fase preparatória.

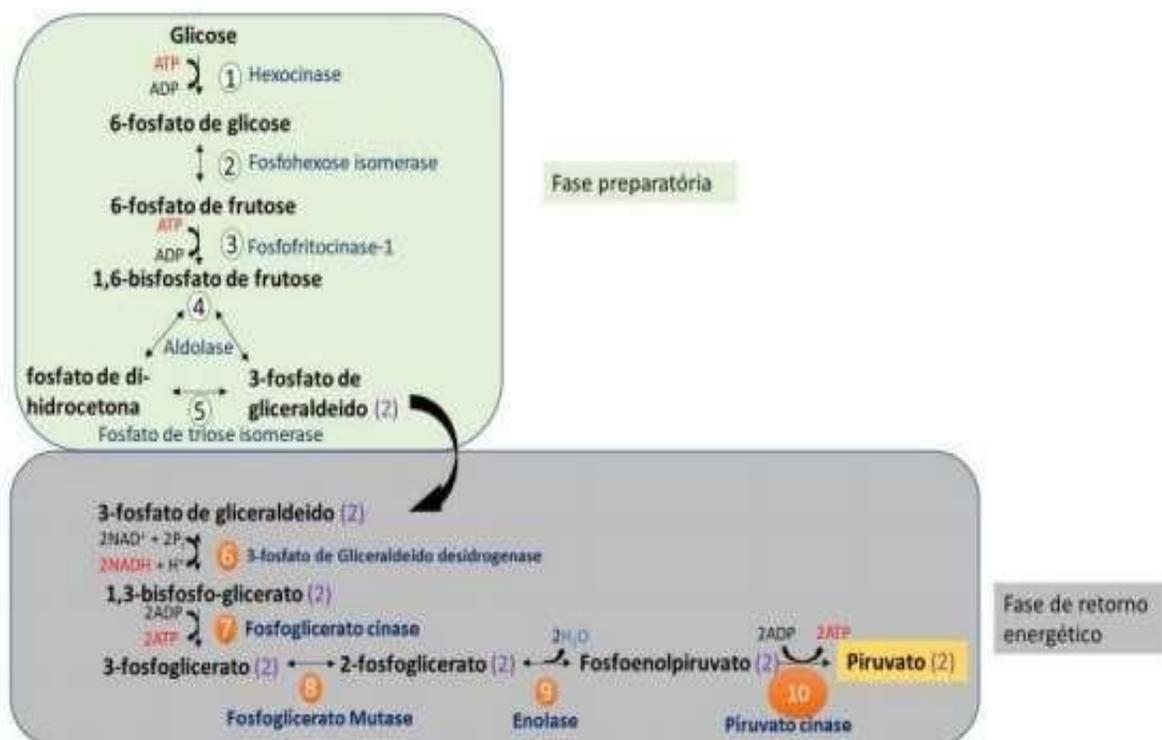


Figura 3. Esquema representativo da via glicolítica adaptado
Fonte: Lehninger, 2013

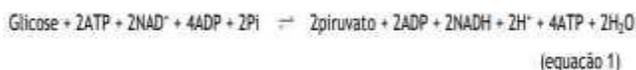
Dependendo das condições de oxigenação das células, o piruvato produzido na via glicolítica poderá ter destinos diferentes (figura 1).

Na presença de oxigênio, o piruvato será transformado em acetil-CoA, que vai ser oxidado no ciclo de krebs ou ciclo do ácido cítrico produzindo NADH e FADH₂ que são transportadores de elétrons, permitindo assim, a produção de altas quantidades de ATP na fosforilação oxidativa e cadeia transportadora de elétrons. Por esta via, a célula oxida a glicose até a produção de CO₂ e H₂O.

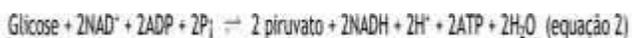
Na ausência de oxigênio, o piruvato produzido na via glicolítica é convertido em lactato pela enzima lactato desidrogenase, sendo este o produto final da via glicolítica. Este processo acontece por exemplo no músculo esquelético quando submetido a atividade física intensa. Existem células que adotam essa estratégia de degradação da glicose mesmo na presença de oxigênio, como é o caso do eritrócito. Isto deve-se ao fato do mesmo não possuir mitocôndria, visto que o processo de oxidação da glicose até à formação de CO₂ e H₂O ocorre na mitocôndria.

Balanco energético da via glicolítica:

Com o catabolismo da glicose concluído na via glicolítica, podemos perceber de forma simplificada o que foi consumido durante o processo e o que foi produzido. Isto dá-nos a possibilidade de entendermos a quantidade de energia produzida pela via glicolítica em forma de ATP e NADH, bem como o rendimento energético líquido da mesma. O balanço energético da via glicolítica pode ser apresentado na equação 1 abaixo:



Se somarmos o lado direito com o esquerdo, simplificando os termos idênticos, obteremos a equação global da via glicolítica (equação 2) e o seu rendimento líquido, lembrando que para cada molécula de glicose se formam duas moléculas de piruvato.



A glicólise (ou também via glicolítica) é das vias metabólicas mais essenciais para o organismo, e ocupa uma posição central com relação com quase todas as rotas metabólicas vitais para o organismo humano. É de suma importância para a manutenção da vida, uma vez que proporciona às células e ao organismo de um modo geral, as condições necessárias para o seu funcionamento e desenvolvimento. O seu entendimento mais aprofundado permite estudar e compreender melhor vários processos patológicos no organismo. Deste modo, a Bioquímica fornece subsídios importantes à Medicina permitindo-lhe encontrar novas formas de tratamento para diversas doenças.

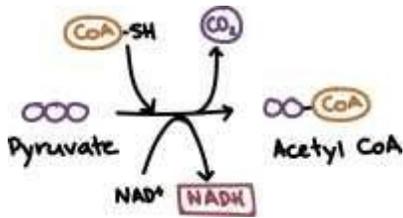
Para saber mais:

Baynes, J. e Dominiczak, M., 2014. Medical Biochemistry. Devlin, T. M., 2010. Textbook Biochemistry with Clinical Correlations.

Shanmugasundaram, 2018 'Evolution of GAPDH as a druggable target of tumor glycolysis?'

Rodwell, V. W. et al., 2015. Harper's Illustrated Biochemistry.

A importância da Oxidação do Piruvato para o Ciclo de Krebs



Fonte: Khan Academy

Isabella Luz Assolari

A Respiração Celular

A respiração celular é um processo com várias reações que permitem a produção de energia para o organismo. Existem dois tipos de respiração, aeróbia e a anaeróbia. Elas se diferem a partir do destino do piruvato formado pela glicólise. No caso da respiração aeróbia, uma molécula essencial para que ela seja completa é a Acetil Coenzima A, que inicia o ciclo de Krebs na matriz mitocondrial. Essa via libera NADH e FADH, coenzimas que seguirão para a fosforilação oxidativa, última etapa da respiração anaeróbia. Porém, sabe-se que a última reação da glicólise forma o piruvato, por isso, antes que o ciclo de Krebs aconteça, é necessário outro processo chamado de oxidação do piruvato.

Oxidação do Piruvato

O piruvato é uma molécula de 3 átomos de carbono, e o processo de oxidação o transforma em uma molécula de Acetil-CoA, que possui 2 átomos de carbono em conjunto com a coenzima A, produzindo durante as reações NADH e uma molécula de dióxido de carbono (CO₂). A oxidação do piruvato ocorre a partir de um complexo chamado piruvato desidrogenase (PDH). Nesse processo, libera-se carbono, oxigênio e hidrogênio. Em seguida, ele é transportado para a mitocôndria, onde ocorre o ciclo do ácido cítrico.

A reação de oxidação completa está na imagem abaixo:

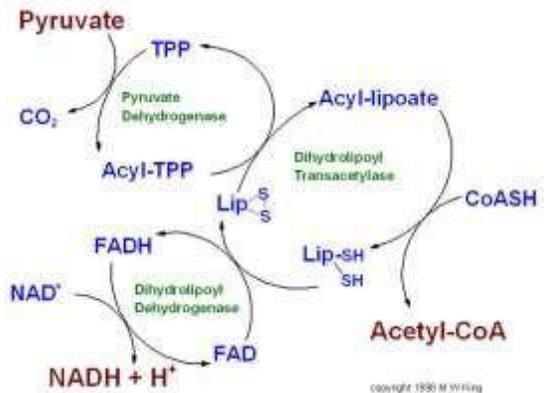
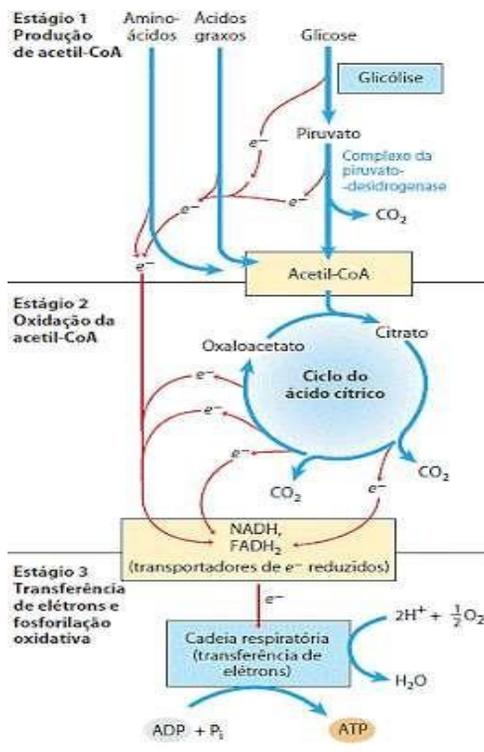


Figura 2. As enzimas componentes do complexo piruvato desidrogenase e suas reações.

Fonte: Mundo da Bioquímica

É importante ressaltar que o piruvato participa de outras reações metabólicas além de se oxidar em Acetil-CoA, como na respiração anaeróbia, em que é reduzido a lactato durante a fermentação láctica. O mesmo acontece com o Acetil-CoA, que também pode participar do ciclo dos ácidos carboxílicos e na conversão de acetil-CoA em corpos cetônicos.

Figura 1. Catabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos durante os três estágios da respiração celular.

Fonte: Princípios de Bioquímica de Lehninger.

O complexo piruvato desidrogenase é formado por 3 enzimas e 5 coenzimas: as enzimas piruvato desidrogenase (E1), di-hidrolipoamida acetiltransferase (E2), di-hidrolipoamida desidrogenase (E3) e as coenzimas tiamina pirofosfato, lipoamida, coenzima A, FAD e NAD. O complexo enzimático facilita a coordenação das reações e sua velocidade, evitando a difusão do substrato e reações secundárias. Esse processo ocorre basicamente em 3 etapas:

Etapa 1: Primeiramente, o carbono 1 do piruvato é liberado em forma de dióxido de carbono (CO_2), e o carbono 2 do piruvato é ligado a tiamina pirofosfato, formando um grupo chamado hidroxietila. Esse grupo está ligado a enzima piruvato desidrogenase.

Etapa 2: A molécula com dois carbonos é oxidada. Os elétrons serão posteriormente capturados pelo NAD^+ , formando NADH .

Etapa 3: A molécula, chamada grupo acetil se une a Coenzima A (CoA), formando assim Acetil-CoA, a coenzima é responsável por levar o grupo até o ciclo do ácido cítrico.

Abaixo segue uma imagem representativa do ciclo com suas enzimas e coenzimas:

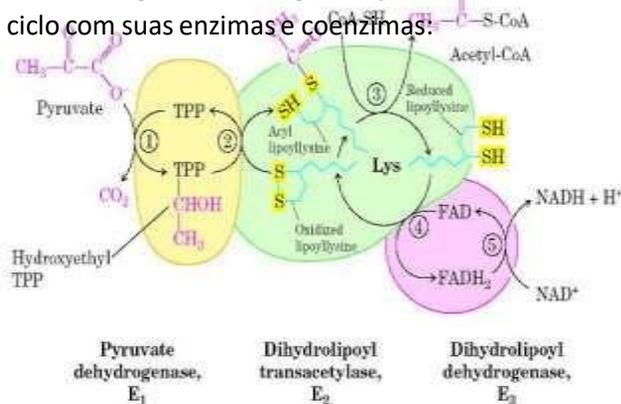


Figura3. Descarboxilação oxidativa do piruvato a acetil-CoA pelo complexo da PDH. M.

Fonte: Bioquímica Básica.

É importante ressaltar que durante a glicólise duas moléculas de piruvato são formadas e convertidas em Acetil-CoA.

Doenças Relacionadas a oxidação do piruvato

A beribéri, doença resultante da deficiência de tiamina(vitamina B1), que em conjunto do fósforo forma a coenzima pirofosfato tiamina, (participa do PDH), caracteriza-se pela perda de função neural. Pessoas que ingerem grandes quantidades de álcool de forma contínua também podem desenvolver deficiência de tiamina. Um nível de piruvato sanguíneo elevado frequentemente é um indicativo de defeitos na oxidação do piruvato devido a uma dessas causas.

Conclusão

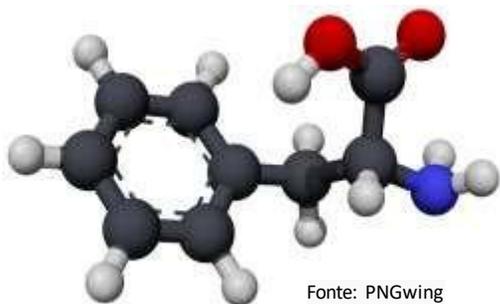
A formação do Acetil-CoA é extremamente importante para que ocorra a respiração aeróbica, pois ele serve de combustível para o ciclo do ácido cítrico, se condensando com o oxalacetato. Além de ser um regulador do ciclo, ele permite a liberação de CO_2 e captação de elétrons pelo NAD^+ e FAD^+ para a síntese de ATP, essencial para a fosforilação oxidativa. Essa reação é a chave para que a glicólise e o ciclo de Krebs se conectem. Sem a oxidação do piruvato, vários processos seriam afetados. Uma deficiência no metabolismo do cérebro, que utiliza da respiração anaeróbica e consome muita glicose, é um dos sinais mais relevantes e que prejudicam a função neural de pessoas com essa disfunção.

Para saber mais:

- L., N. D. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. Grupo A, 2018. 9788582715345.
- AUXILIADORA, Maria. **Ciclo do Ácido cítrico- Ciclo de Krebs**. Arlindo Ugulino Netto- Bioquímica II- Medicina P2, 2008.
- M. **Bioquímica Básica**. Grupo GEN, 2015. 978-85-277-2782-2.

Metabolismo de aminoácidos e sua relação com a fenilcetonúria

Lauren Truchem



O que são aminoácidos?

Considerados como a base da vida, os aminoácidos são os monômeros das proteínas, as quais são uma das principais responsáveis pela estrutura do corpo humano. Os aminoácidos representam cerca de 20% da composição corporal, são o segundo maior componente depois da água, a qual compõe aproximadamente 60% da estrutura corporal. Além disso, os aminoácidos também estão presentes dentro das células e no plasma, atuando em diversos processos fisiológicos.

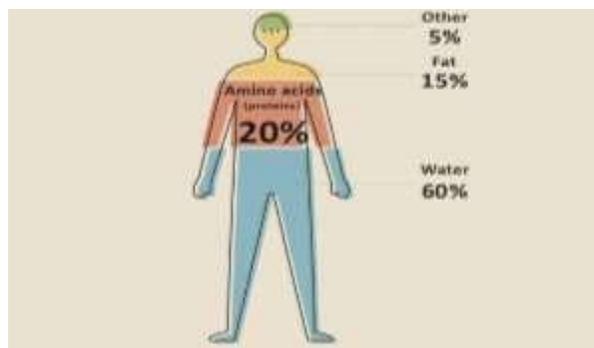


Figura 1. Distribuição de nutrientes no corpo
Fonte: Ajinomoto

A constituição básica de um aminoácido é um átomo de carbono que está ligado ao grupamento amina, a uma carboxila, um átomo de hidrogênio e um radical R, que é a parte que diferencia um aminoácido de outro.

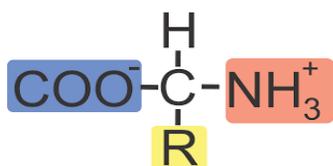


Figura 2. Constituição básica do aminoácido
Fonte: Curso Bioquímica

Fenilalanina

A fenilalanina é um dos 20 aminoácidos que constituem as proteínas. É classificada nutricionalmente como aminoácido essencial, isto é, seu esqueleto de carbono não pode ser sintetizado no organismo. Sendo assim, é obtida apenas através da alimentação. Essa molécula pode ser usada para sintetizar proteínas ou ser precursora de outros compostos. Na sua via metabólica, a fenilalanina se converte no aminoácido tirosina, na reação catalisada pela enzima fenilalanina hidroxilase (PAH) e pela ação do cofator enzimático tetrahydrobiopterina (BH4). Um erro no seu metabolismo causa a fenilcetonúria.



Figura 3. Estrutura fenilalanina
Fonte: Mozaweb

O que é a fenilcetonúria?

A fenilcetonúria (PKU) é uma doença genética de caráter autossômico recessivo, ocasionada por um erro no metabolismo dos aminoácidos. O que causa esse erro? Mutações no gene da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH) fazem com que a fenilalanina não consiga se converter em tirosina, aminoácido que participa de diversos processos fisiológicos. Assim, há uma falta de produção de tirosina, a qual participa da síntese proteica e é precursora de neurotransmissores e hormônios como a adrenalina e tiroxina. Ainda, a tirosina é precursora da melanina, pigmento responsável pela coloração de cabelos e pele, portanto, fenilcetonúricos apresentam pigmentação deficiente. Com relação à deficiência de PAH, ou seja, ausência da conversão da fenilalanina em tirosina, há um acúmulo da fenilalanina nos tecidos, originando o ácido fenilpirúvico, o qual é eliminado na urina, deixando-a com odor característico. Além disso, elevadas concentrações de fenilalanina no plasma, permitem a sua entrada no Sistema Nervoso Central, o que tem um efeito tóxico e gera retardo mental.

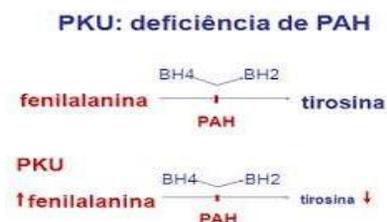


Figura 4. Deficiência de PAH
Fonte: Guiametabolica

Apesar de não haver cura, o tratamento é feito através da dieta, que deve ser iniciada já no primeiro mês de vida para evitar sequelas neurológicas. O plano alimentar deve ter restrição de proteínas a fim de controlar a ingestão de fenilalanina, que precisa ser baixa. Com a carência de proteínas, é necessário sua suplementação, podendo ser incluídas fórmulas de aminoácidos isentas de fenilalanina.

Figura 5. Alimentos proibidos.
Fonte: Guiametabolica



A triagem neonatal, chamada popularmente de “teste do pezinho” quantifica a fenilalanina no sangue. O diagnóstico deve ser feito precocemente a fim de prevenir sequelas irreversíveis no desenvolvimento neurológico, como as crises convulsivas, déficit cognitivo, tremores, além de outros danos.



Figura 6. Exame do pezinho
Fonte: Paulista

Por meio desse exame, a fenilcetonúria foi classificada em PKU clássica, PKU leve e hiperfenilalanemia não PKU. A forma clássica da PKU apresenta atividade enzimática da fenilalanina hidroxilase quase ausente, por consequência, os níveis da fenilalanina sérica encontram-se superiores a 20 mg. Na PKU leve, a tolerância a fenilalanina é maior do que na clássica. Na hiperfenilalanina transitória ou permanente, a atividade da enzima é acima de 3%, sendo benigna e assintomática, logo, não necessita de tratamento. Além desses fenótipos, há a PKU Atípica, que é caracterizada pela deficiência do cofator tetrahydrobiopterina, o que causa um quadro clínico neurológico grave.

Tabela 1. Classificação bioquímica das hiperfenilalaninemias

Tipo	Fal sérica (mg%)	Atividade enzimática (%)	Tratamento
PKU clássica	>20	<1	Sim
PKU leve	10-20	1-3	Sim
HPA não-PKU	3,5-10	>3	Não

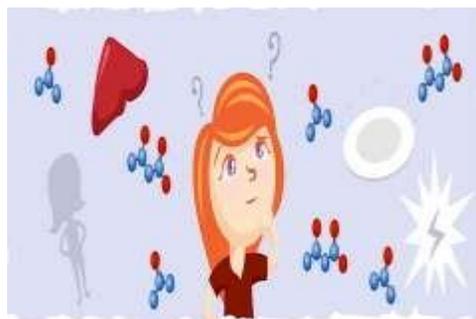
Fonte: adaptado de pkubiobio

Para saber mais:

NELSON, D.L.; COX, M.M. Princípios de Bioquímica de Lehninger. 6. ed. São Paulo: Artmed, 2014.
ROSA, R. R. P. A.; SILVA, F. C. L. DA; BRANCO, A. C. S. C. FENILCETONÚRIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA. *Rev. Eletrônica de Farmácia*, v. 11, n. 4, p. 27-47, 2014.
SANTOS, M. P.; HAACK, A. Fenilcetonúria: diagnóstico e tratamento. *Rev. Com. Ciências Saúde*, v. 23, n. 4, p. 263-270, 2012.

Gliconeogênese

Leonardo Pires de Souza



Fonte: pinterest

O que é ?

A gliconeogênese é a via metabólica que produz glicose a partir de compostos aglicanos. Isso ocorre predominantemente no fígado, rim e epitélio do intestino delgado.

Alguns tecidos consomem quase que exclusivamente dependente de glicose, como: tecido nervoso, eritrócitos e tecidos embrionários.

Aminoácidos podem ser convertidos à intermediários do Ciclo de Krebs e então à piruvato, além do lactato e do glicerol.

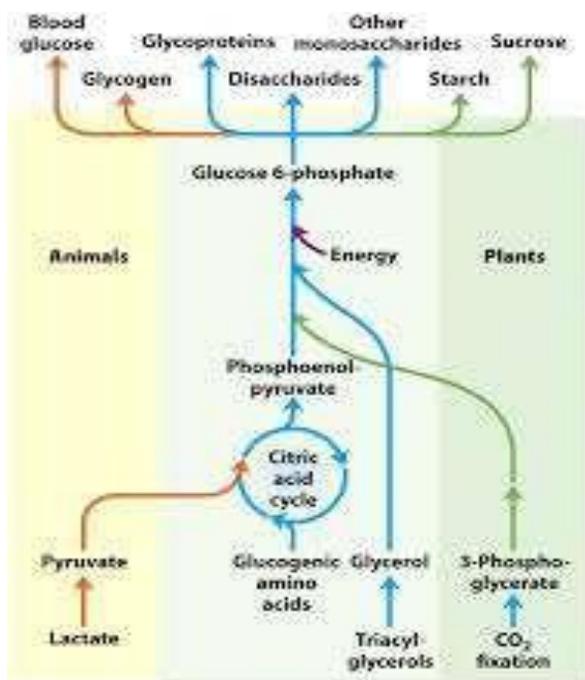


Figure 14-15. Lehninger Principles of Biochemistry, Fifth Edition, © 2008 W.H. Freeman and Company

Figura 1. Destinos catabólicos da glicólise.

A via da gliconeogênese

É muito similar a via glicolítica. Exceto pelo sentido, pelo ponto de inserção de alguns substratos e por três reações irreversíveis que têm enzimas próprias, tais reações podem ser chamadas de desvios.

São elas:

1º A piruvato-carboxilase catalisa a formação de oxalacetato a partir de ATP e CO₂, liberando ADP + Pi. A partir daí, pode-se tomar 2 caminhos...

2º A frutose-1,6-trifosfato é hidrolisada pela frutose-1,6-bifosfatase, liberando um Pi e formando frutose-6-fosfato, que logo em seguida será isomerizada a glicose-6-fosfato pela fosfoglicose-isomerase.

3º Nesta etapa faz-se a conversão de glicose-6-fosfato em glicose. O grupo fosfato ligado ao carbono 6 da glicose-6-fosfato sofre hidrólise catalisada pela glicose-6-fosfatase.

A Gliconeogênese em um contexto patológico:

A doença de Von Gierke, também conhecida como glicogenose tipo I, consiste em uma desordem metabólica hereditária, de caráter autossômico recessivo, que leva ao acúmulo de glicogênio.

Esta patologia, que foi descrita pela primeira vez no ano de 1929, pelo médico patologista Edgar Von Gierke, decorre de um defeito na enzima glicose-6-fosfatase, fato que resulta na ausência de produção de glicose a partir das reservas de glicogênio hepático (glicogenólise), e também a partir de gliconeogênese.

Glicogenose Tipo 1



Figura 2. Morfologia da doença

Fonte: [Fundação de Genebra para Educação e Pesquisa Médica](#)

O diagnóstico se faz pela associação do quadro clínico e utilização de testes como: tolerância oral de glicose (com dosagem de glicose sérica e lactato) ou dosagens de glicose ou lactato em jejum e pós dieta rica em carboidratos.

Lactato muito elevado em jejum e com importante queda após a administração de glicose ou reintrodução de dieta indica um defeito na gliconeogênese.

As demais glicogenoses hepáticas apresentam hiperlactemias que podem se elevar após o teste. Diagnóstico histológico por biópsia hepática, a qual também pode levar ao diagnóstico definitivo através da dosagem da atividade enzimática nesse tecido. Uma análise molecular faz o diagnóstico definitivo.

Sintomas

As manifestações clínicas são decorrentes do acúmulo de glicogênio nos tecidos e incluem:

Severa hipoglicemia; Convulsões; Sangramentos; Fadiga; Irritabilidade; Distúrbio de crescimento; Acentuação da lordose; Hipertrofia hepática e renal, em decorrência do acúmulo de glicogênio que não está sendo degradado; Acidose láctica; Hiperlipidemia.

Tratamento

Evitar o jejum prolongado pois a gliconeogênese está defeituosa e pode levar a hipoglicemia grave. Se utiliza dieta fracionada, terapia com amido cru, principalmente para o período de jejum noturno, ou carboidratos complexos, como a maltodextrina, em períodos de infecção ou estresse em que o paciente não aceita bem a alimentação.

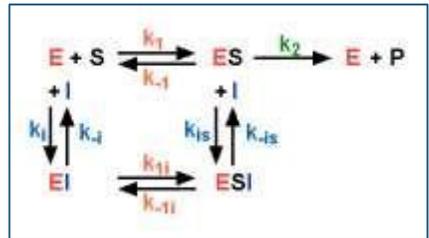
O tratamento farmacológico, com o uso de alopurinol objetivando reduzir o nível de ácido úrico sanguíneo e, conseqüentemente, diminuir o risco do surgimento de gota. Inibidores de enzima de conversão de angiotensina podem ser utilizados para atrasar a evolução da lesão renal; o passo seguinte é o transplante hepático. Este, por sua vez, é capaz de corrigir a hipoglicemia, sendo indicado para quem apresentam um caso grave da doença, que não respondem bem a uma dieta adequada.

Para saber mais:

LEHNINGER, T. M., NELSON, D. L. & COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 6ª Edição, 2014. Ed. Artmed
MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. **Bioquímica Básica**. 3ª Edição. Editora Guanabara Koogan. 2007.
HUSNY, Antonette Souto El; FERNANDES-CALDATO, Milena Coelho. **Erros inatos do metabolismo: revisão de literatura**. Rev. Para. Med., Belém, v. 20, n. 2, p. 41-45, jun. 2006.

Regulação enzimática: inibidores reversíveis (não competitivo e competitivo)

Nathália Farias Kluczkowski



FORNE: UNINE.

Inibidor não competitivo

O inibidor é um composto que não mantém semelhança estrutural com o substrato, por isso sua função é inviabilizar a catálise, por atrapalhar a função enzimática diminuindo a ligação do complexo Enzima-Substrato.

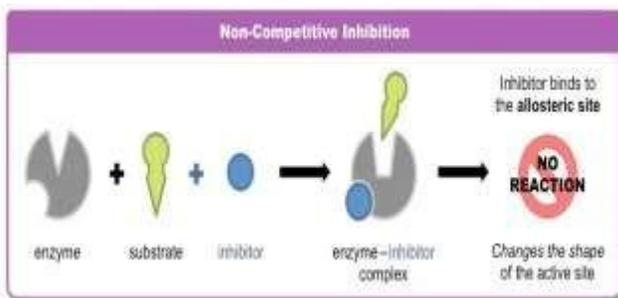


Figura 1. Inibição não competitiva
Fonte: Bioquímica na cabeça

A velocidade máxima da reação tem uma aparente mudança visto que a enzima tem sua função diminuída, portanto a catálise ocorre mais devagar.

Já a afinidade Enzima-Substrato se mantém, pois não ocorre perda da ligação, assim o valor do K_m é mantido constante.

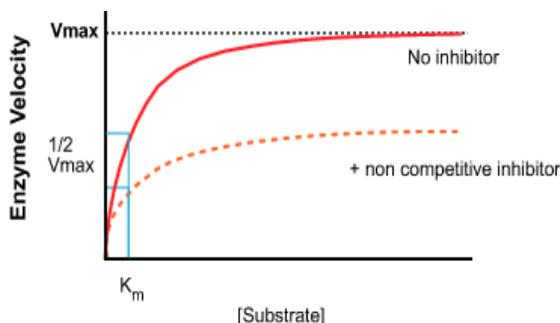


Figura 2. Velocidade da enzima
Fonte: Bioquímica na cabeça

Exemplos de inibidores não competitivos:
-metais pesados, como prata, chumbo e ouro.

Observação importante: é uma inibição inespecífica, portanto a ingestão direta ou indireta de alimentos contaminados com prata, por exemplo, é altamente tóxica.

Inibidor competitivo

O inibidor é um composto que possui estrutura semelhante a do substrato e por isso compete com ele pelo sítio ativo da enzima, produzindo um complexo Enzima-Inibidor afetando Enzima-Substrato.



Figura 3. Inibição competitiva
Fonte: Slide Share

A afinidade Enzima- Substrato(ES) diminui, portanto o valor de Km aparentemente muda, aumentando.

↓ ES ↑ Km

A velocidade máxima da reação não se altera, pois a função enzimática permaneceu a mesma, mudando apenas a ligação de composto, a troca entre substrato inicial pelo inibidor.

-V_{máx} é constante.



Figura 4. Inibição não competitiva
 Fonte: SlideShare

Um exemplo desse tipo de inibidor é o malonato sobre a succinato desidrogenase, ou seja o malonato compete com o succinato pelo sítio.

Algumas curiosidades desse tipo de inibição:

- emprego terapêutico, pois inibem reações que ocorrem no organismo de parasitas, vírus ou bactérias;
- usados na quimioterapia de tumores e de leucemias.

Diferenças entre não competitivo e competitivo

Velocidade máxima

- Constante: competitiva
- Não constante: não competitiva

Afinidade ES e valor do Km

- Constante: não competitiva
- Alterada: competitiva

Análogos de substratos

Tem sua ação relacionada à atividade enzimática, agindo como antimetabólitos.

A diferença ao comparar com o inibidor competitivo é que ao se ligar no sítio ativo forma produto, porém sua via metabólica é diferente a do substrato natural.

Exemplos: citosina arabinosídeo e acicloguanosina.

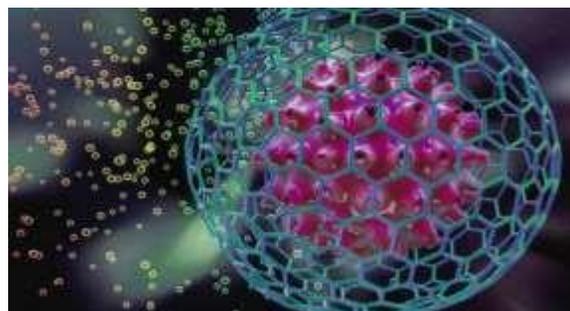
Constituem muitos quimioterápicos.

Quadro 5.10 Antimetabólitos e os substratos que substituem

Antimetabólitos	Substratos
 Azetidina 2-carboxilato	 Prolina
 Canavanina	 Arginina
 Citosina arabinosídeo	 Clodina
 Acicloguanosina	 Guanosina

Figura 5. Estrutura quimioterápicos.

Fonte: Bioquímica Básica. Anita Marzzoco.

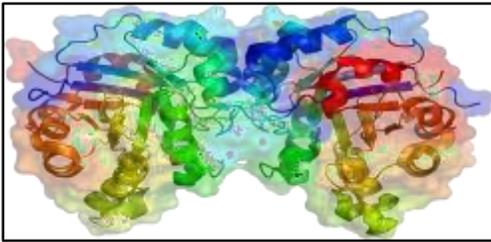


Para saber mais:

MARZZOCO, Anita; TORRES, Bayardo Baptista. **Bioquímica Básica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 1999.

Cinética enzimática em portadores da deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase

Nicole Estefhane da Silva



Fonte: Colégio Belas Artes

O que são enzimas?

As enzimas são proteínas que catalisam as reações químicas que ocorrem no organismo humano. Elas aceleram a velocidade das reações, o que contribui para o metabolismo. Cada via metabólica (sequência de reações) é regulada por uma enzima única que, por sua vez, só se associa a substâncias específicas. Sem as enzimas, muitas reações seriam extremamente lentas.

A personalidade bipolar das enzimas

As enzimas podem ser, tanto ativadoras, quanto inibidoras de uma reação. Para isso, apresentam um mecanismo de retroalimentação, também conhecido como mecanismo de *feedback*, que pode ser positivo ou negativo:

- Retroalimentação negativa – ocorre quando há uma mudança negativa à alteração inicial, ou seja, um estímulo contrário àquele que levou ao desequilíbrio.
- Retroalimentação positiva – Esse mecanismo ocorre em menor quantidade quando comparado ao anterior e, diferentemente do negativo, garante o aumento do estímulo que causa desequilíbrio, reforçando-o. Nem sempre esse mecanismo é benéfico.

Pode-se visualizar essa ideia ao analisar a imagem abaixo, que retrata o funcionamento do controle da fome em nosso organismo:

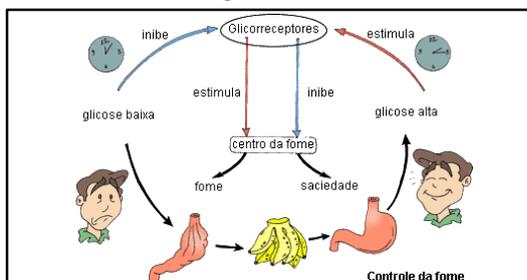


Figura 1. Controle da fome no organismo
Fonte: EducaBras

Cinética enzimática

A cinética enzimática é a velocidade com que o substrato, mediado por uma catálise de enzima, é convertido em produto de acordo com o tempo percorrido. Durante a reação, as enzimas não mudam sua composição e também não são consumidas. Assim, elas podem participar várias vezes do mesmo tipo de reação, em um intervalo de tempo pequeno.

Quase todas as reações do metabolismo celular são catalisadas por enzimas. Apesar de cada enzima ser específica para um tipo de reação todas as enzimas apresentam praticamente o mesmo mecanismo de ação: a enzima forma um complexo com o substrato, a reação ocorre e assim obtém-se o produto.

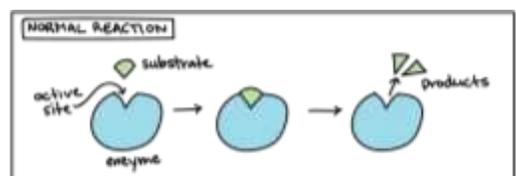


Figura 2. Como a enzima age
Fonte: Khan Academy

Um dos fatores que afeta a velocidade da cinética enzimática é a concentração de substrato. Porém, estudar os efeitos da concentração de substrato é difícil, pois o mesmo se altera no curso de uma reação. Por isso, é mais fácil mensurar a velocidade inicial quando a concentração de substrato é maior que a concentração da enzima. O gráfico cinético da maioria das reações enzimáticas apresenta caráter hiperbólico e segue o modelo de Michaelis-Menten.

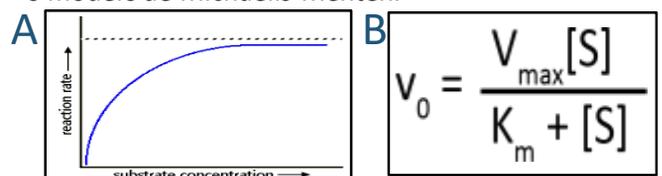


Figura 3. (A) e (B) Modelo de Michaelis-Menten
Fonte: Khan Academy e GEM

Glicose-6-fosfato desidrogenase

A glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) é uma enzima citoplasmática capaz de catalisar a primeira reação da via das pentoses-fosfato, na qual se dá a oxidação da glicose-6-fosfato e da 6-fosfoglicolactona, com a produção de nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH).

O NADPH é essencial na manutenção do potencial redutor, através da liberação de níveis reduzidos de glutationa (GSH), importantes para a proteção dos eritrócitos contra danos oxidativos. Ou seja, a G6PD, é uma enzima presente em todas as células do nosso corpo, que auxilia na produção de substâncias que protegem essas células de fatores oxidantes. No caso das hemácias, a G6PD é essencial, pois é a única responsável por essa proteção.

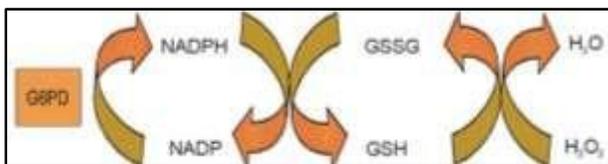


Figura 4. Reação G6PD
Fonte: LabNetwork

O que é a deficiência de G6PD?

Como o próprio nome já fala, essa patologia se dá pela carência dessa enzima no organismo – seja pela ausência ou pela sua ineficácia. Essa deficiência pode ocorrer através de mutações que alteram a estrutura da proteína e está ligada, majoritariamente, a hereditariedade.

Quando há essa deficiência, os glóbulos vermelhos ficam “desprotegidos” e tornam-se suscetíveis à oxidação, o que pode afetar estruturas vitais como, por exemplo, a hemoglobina. A pior reação, porém, é a indução da hemólise (destruição prematura das hemácias), levando ao desenvolvimento de uma Anemia Hemolítica Hereditária.

Vale ressaltar que existem alguns fatores precipitantes ou agentes agressores, que funcionam como uma espécie de gatilho, acelerando a oxidação e o rompimento das hemácias.

Quais são os sintomas dessa patologia?

Muitas vezes a deficiência de G6PD é confundida com alergia alimentar por apresentar sintomas como cansaço extremo, palidez, aumento do baço, urina escura, febre abrupta e icterícia.

Como é o diagnóstico da deficiência de G6PD?

O diagnóstico pode ser feito logo após o nascimento, por meio do teste do pezinho ou ao longo da vida. Em muitos pacientes, a deficiência de G6PD permanece não diagnosticada até que o paciente comece a apresentar os sintomas e realize exames de sangue.



Figura 5. Exame do pezinho
Fonte: Newslab

Existe cura para essa deficiência?

Infelizmente, até o presente momento, não há cura e nem um tratamento específico para a deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase. Contudo, existem indicações para que os portadores não piorem o seu estado. Entre essas indicações estão: estar em dia com as vacinações, informar sobre as condições de saúde em possíveis consultas e situações de risco, além de evitar remédios oxidantes e alguns tipos de alimentos. Tomando essas medidas, a qualidade de vida do portador deverá ser mantida.

Para saber mais:

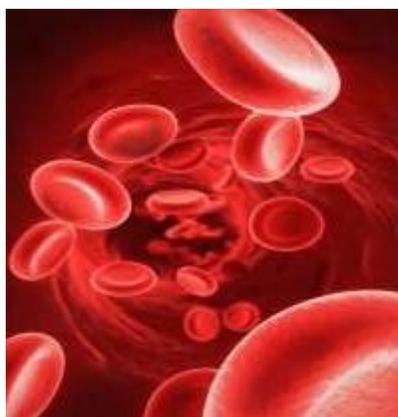
CHRISTENSEN, H. N.; PALMER, G. A. Cinética enzimática: curso programado para estudantes de medicina y ciencias biológicas. **Reverte**, 1980.

PEREIRA, J. A. Introdução à cinética enzimática. Cinética da catalise pela invertase. **Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar - ICBAS-UP**. 27 abr. 2016.

ARANDA, J. S.; SALGADO, E. Emzymatic catalysis modelling with allosteric enzymes. **Revista Mexicana de Ingeniería Química**, v. 7, ed. 1, p. 21-27. 15 abr. 2008.

OLIVEIRA, A. M. S. Análise da cinética de crescimento do plasmódio falciparum em eritrócitos com mudanças hematológicas. **UFRN**; 8 dez. 2017.

GIGLIOTTI, P. Deficiência de G6PD e sua repercussão clínica: revisão da literatura. **Instituto de pesquisas hematológicas e de cursos de pós-graduação**. 15 mar. 2019.



Fonte: TuaSaúde

O guardião doce do sangue

Pâmela Maria Moreira

Introdução

A hemoglobina foi uma das primeiras proteínas a serem estudadas e até os dias atuais é pouco compreendida. Ela é uma estrutura polifuncional que desempenha diversas atividades. A atividade primária e mais conhecida dessa proteína é a de transporte de O_2 pela corrente sanguínea. Dentre as variações da atividade das hemoglobinas, encontra-se a HbA_{1c} também conhecida como hemoglobina glicada e que está associada às moléculas de glicose, estando relacionada com o diagnóstico laboratorial da Diabetes Mellitus.

Hemoglobina: Função primária

A hemoglobina (Hb) é uma proteína presente nos eritrócitos e que realiza o transporte de oxigênio (O_2) pelo organismo, levando-o do pulmão para os demais tecidos do corpo. A afinidade proteica pelo O_2 é cerca de 26mmHg, podendo ser afetada por diversos fatores como concentrações de próton (H^+) e a presença do composto 2,3-bisfosfoglicerato (BPG). Quando ligada ao oxigênio, a Hb adquire uma conformação conhecida como relaxada ou R, na qual possui maior afinidade pelo gás e quando desassociada do mesmo, adquire a forma tensa ou T, na qual possui menor afinidade pelo O_2 .

Hemoglobina: Estrutura

A estrutura da proteína é composta por um tetrâmero, 4 cadeias de globinas, sendo 2 cadeias alfas formadas por 7 hélices e 2 cadeias betas formadas por 8 hélices, ambas globinas são semelhantes estruturalmente. Cada uma das sub-

unidades possui uma região de ligação para o grupo heme.

Esses grupos apresentam um íon ferroso Fe^{2+} mantido no centro de uma porfirina, sendo que o ferro está ligado também a Hb na bolsa proximal do heme por um imidazol de um resíduo de histidina. O Fe se liga nas moléculas de oxigênio na bolsa distal do heme por uma ligação covalente, e assim permitir que a proteína desempenhe sua função de transporte.

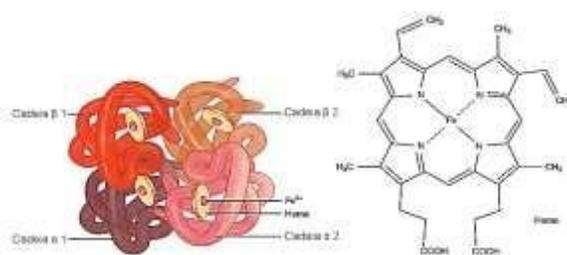


Figura 1. Estrutura hemoglobina
Fonte: Infoescola

Ligação do oxigênio

Os átomos de oxigênio se ligam de maneira cooperativa à proteína sendo que um se liga ao ferro e o outro projeta um ângulo. Essa ligação cooperativa foi explicada por Max Perutz e consiste em uma propriedade em que após a primeira molécula do gás se ligar a estrutura, mudanças conformacionais terciárias ocorrem e são transmitidas às demais subunidades devido a uma conexão direta entre as subunidades alfa 1 e beta 2, facilitando a ligação das demais moléculas de oxigênio nos grupos hemes.

Propriedade de transporte

Existem muitos moduladores endógenos e exógenos que interferem na afinidade da Hb pelo oxigênio e possibilitam dessa forma a função de transporte desempenhada pela proteína. Dentre os moduladores endógenos está o BPG, que atua de maneira alostérica. Ele é responsável por diminuir a afinidade da proteína pelo gás, fazendo com que ele seja liberado nos tecidos,

aumentando a oxigenação. Outro modulador muito importante das hemoglobinas é caracterizado como Efeito Bohr, em que o pH influencia na afinidade da hemoglobina pelo oxigênio¹. Quando as concentrações de CO₂ são altas no tecido ocorre a sua conversão em carbamato e /ou bicarbonato, fazendo com que haja liberação de prótons, diminuindo o pH do meio e consequentemente a afinidade da Hb pelo O₂, gerando a oxigenação do tecido.

Apesar de a função primária da hemoglobina ser o transporte de oxigênio, essa proteína pode apresentar diferentes estruturas e desempenhar funções diferentes. Esse é o caso da hemoglobina glicada, a qual é formada através de uma reação não enzimática entre a glicose e a hemoglobina.



Figura 2. Teste HbA1c
Fonte: MD.SAÚDE

Hemoglobina glicada

Os seres humanos adultos apresentam 3 tipos de hemoglobinas: hemoglobina A, hemoglobina A2 e a hemoglobina F. A hemoglobina A (HbA) é a mais abundante, representando 97% do total e ela pode se combinar com açúcares formando as glicohemoglobinas (HbA1). As HbA1 se combinam com açúcares diferentes levando à ocorrência das variações: HbA1a, HbA1b e HbA1c.

A HbA1c representa 80% dessas hemoglobinas glicadas sendo portanto, a mais abundante em nossos eritrócitos. Ela é formada através de uma reação conhecida como reação de Maillard , não glicosilação enzimática ou glicação; consiste em uma condensação na porção N-terminal (grupo valinaterminal) da cadeia beta da hemoglobina A com glicose, sendo seu nome químico N—beta-Hb desoxifructosil. Quanto mais alta a glicemia do indivíduo, maior será a formação dessa glicohemoglobina.

Esse processo ocorre no interior dos eritrócitos. Por ser uma reação independente de enzimas, ela ocorre de forma mais lenta e apresenta várias etapas. As fases iniciais são reversíveis e mais rápidas, já as fases seguintes são mais lentas e irreversíveis.

Diabetes Mellitus (DM)

A diabetes Mellitus é classificada entre uma das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Para o diagnóstico dessa doença é usado a medição da HbA1c, a qual mostra o quadro glicêmico nos últimos 90 a 120 dias. O diagnóstico é dado positivo quando a concentração é maior ou igual a 6,5%. (3)

A glicemia média estimada (GME) vem sendo usada como uma maneira de passar para os pacientes o significado prático da HbA1c. A GME é calculada da seguinte maneira: $GME = 28,7 \times A1c - 46,7$.10,11. O quadro abaixo apresenta algumas das correlações entre HbA1c e GME. (3)

Tabela 1. % de HbA1c por mg de GME

HbA1c %	GME	
	mg/d ^l	mmol/l
6	126	7
6,5	140	7,8
7	154	8,6
7,5	169	9,4
8	183	10,1
8,5	197	10,9
9	212	11,8
9,5	226	12,6
10	249	13,4

Fonte: Diretrizes SBD – 2014,2015

Para saber mais:

- BRACHO-NAVA, Mariela et al . HEMOGLOBINA GLICOSILADA O HEMOGLOBINA GLICADA, ¿CUÁL DE LAS DOS?. **Saber**, Cumaná ,v. 27, n. 4, p. 521-529, dic. 2015. Disponível em: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-01622015000400002&lng=es&nrm=iso. Acessado em 24 jan. 2021.
- AHAMED, Mostafa H.; GHATGE, Mohini S.; SAFO, Martin K. Hemoglobina: Estrutura, Função e Alosteria. **Rev. Subcell Biochem**. 2020; 94: 345-382. doi: 10.1007 / 978-3-030- 41769-7_14. PMID: 32189307; PMCID: PMC7370311.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes SBD: Métodos para avaliação do controle glicêmico**. Rio de Janeiro, 2014–2015.



Fonte: globo esporte (2019)

Durante o exercício físico, os músculos esqueléticos apresentam aumento da demanda de energia (ATP), em dezenas a centenas de vezes, dependendo da intensidade e duração do esforço físico. A concentração de ATP armazenado no músculo esquelético é suficiente para fornecer energia por alguns segundos de trabalho máximo. Portanto para não comprometer a eficiência mecânica da contração muscular, vias metabólicas devem ser ativadas para a produção do ATP. Essas vias ou sistemas são: **ATP-fosfocreatina, via glicolítica e cadeia de fosforilação oxidativa**. Esses três sistemas são requeridos de modo diferenciado dependendo do exercício físico.

Nos tipos celulares que utilizam **ATP** em baixa intensidade a partir de reações mais lentas, a concentração intracelular é facilmente mantida por aceleração gradual de reações produtoras de ATP, como a oxidação de substratos energéticos (glicose, ácidos graxos e aminoácidos) por meio de metabolismo aeróbico.

No entanto, durante a contração rápida no músculo esquelético, o ATP é hidrolisado em intensidade que seria totalmente depletado em poucos segundos, se não for regenerado. Para essa condição o metabolismo anaeróbico da glicose fornece energia suficiente por períodos curtos de exercício intenso.

Para manter a eficiência da contração muscular ao mesmo tempo que o ATP é hidrolisado, a mesma quantidade de ATP deve ser resintetizada pelas vias metabólicas de produção de energia.

A primeira fonte de energia que é utilizada para reconstruir o ATP é a substância

Combustíveis da contração muscular

Thays Tanner Henemann

Fosfocreatina (FC), que transporta uma ligação fosfato de alta energia similar as ligações do ATP.

As ligações fosfato de alta energia da FC têm teor de energia livre pouco maior que cada ligação do ATP. Assim, a FC é clivada instantaneamente, e sua energia liberada causa a ligação de novo íon fosfato ao ADP, para reconstruir o ATP. A rapidez da fosforilação do ADP é maior do que a transferência de energia a partir do glicogênio muscular armazenado, devido a atividade elevada da enzima creatinoquinase.

Entretanto a quantidade total de FC na fibra muscular é também muito pequena – apenas cerca de cinco vezes maior que a quantidade de ATP. Por isso a energia combinada do ATP armazenado e da FC, no músculo, é capaz de manter a contração muscular máxima por apenas 5 a 8 segundos.

Se o esforço máximo do exercício durar mais que 15 segundos, a energia para a ressíntese contínua do ATP provém do catabolismo mais lentos dos macronutrientes armazenados.

Exemplo: Um atleta de alto nível, ao participar de uma prova de 100m rasos, pode acelerar a atividade por 30 a 50 m, seguindo-se um período de manutenção de velocidade, que perdura de 20 a 30 m. A partir desse ponto, a velocidade desenvolvida sofre queda considerável nos metros finais da prova em função da diminuição da reserva de FC e consequentemente, de ATP.

Assim, é impossível acelerar nos últimos metros em velocidade máxima (devido ao ritmo mais lento de transferência de energia pelo sistema glicolítico). Portanto a diferença entre o atleta campeão e o segundo colocado nessa prova pode depender dos estoques de FC no músculo esquelético do competidor.

Por isso, alguns atletas usam suplementação dietética de creatina na tentativa de melhorar o desempenho físico. No entanto, os dados experimentais, não são conclusivos, quanto aos benefícios e os efeitos colaterais do uso da suplementação com creatina.



Figura 1. Corrida

Fonte: Diário do litoral (2016)

A segunda fonte importante de energia, que é utilizada para reconstruir o ATP e a Fosfocreatina, é a **“glicose”** do glicogênio previamente armazenado nas células musculares.

O rápido desdobramento enzimático do glicogênio a ácidos pirúvicos e láctico libera energia que é utilizada para converter ADP em ATP; o ATP pode então ser utilizado diretamente para energizar contrações musculares adicionais e também para reconstituir as reservas de Fosfocreatina.

A importância desse mecanismo de glicólise é dupla.

Primeiro, as reações glicolíticas podem ocorrer na ausência de oxigênio de forma que a contração muscular pode ser mantida por muitos segundos e muitas vezes por mais do que 1 minuto, mesmo quando o oxigênio liberado pelo sangue não estiver disponível.

Segundo, a velocidade de formação do ATP pelo processo glicolítico é cerca de 2,5 vezes mais rápida do que a formação do ATP, em resposta à reação dos nutrientes celulares com o oxigênio. Entretanto, como muitos produtos finais da glicólise se acumulam nas células musculares, a glicólise perde também sua capacidade de sustentar a contração muscular máxima após 1 minuto.

Exemplo: um corredor de prova de 200m no atletismo necessita de uma fonte rápida de energia.

O ideal é que as reservas de ATP e CF fossem suficientes para toda a prova, mas, esses estoques são limitados. Por isso o músculo esquelético utiliza outro mecanismo de produção imediata de ATP, a glicose.

Como a glicose e o glicogênio são substratos **da via glicolítica**, praticantes de exercício físico devem consumir carboidratos para recuperar os depósitos de glicogênio muscular e hepático. De modo contrário nos exercícios físicos prolongados e de alta intensidade, a glicólise é importante no início do esforço.

O glicogênio é uma reserva energética importante no organismo e está disponível para manter a via glicolítica funcionando. Por outro lado, a geração de energia pela via glicolítica leva a produção de lactato, que, ao se acumular no músculo impede, a manutenção do ritmo de trabalho muscular.

A terceira e última fonte de energia é o metabolismo oxidativo. Durante o exercício físico a **cadeia de fosforilação oxidativa** é o principal sítio de ATP pra atender a demanda energética de órgãos e tecidos, especialmente o músculo esquelético. Esse sistema é responsável pela maior transferência de energia, particularmente quando o exercício se prolonga por mais de 3 minutos. Nessa condição o glicogênio é preservado, havendo maior utilização dos ácidos graxos como substrato energético.

Isso significa combinar o oxigênio com os produtos finais da glicólise e com vários outros nutrientes celulares, para liberar ATP. Mais de 95% de toda a energia usada pelos músculos para a contração mantida por longo tempo são derivados dessa fonte.

No entanto para a atividade muscular máxima extremamente longa – por períodos de varias horas - , a maior proporção de energia, de longe, vem da gordura, mas, por período de 2 a 4 horas a metade da energia vem dos carboidratos armazenados.

Para saber mais:

PITHON-CURI, T.C. Fisiologia do exercício. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. 12.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

Revista de Bioquímica

Ensaio sobre
Bioquímica escritos
por estudantes do
curso de Fisioterapia

Organizado e editado por
SILVIA R.T. PRADO
UFPR 2021