

Metabolismo de Aminoácidos e Estratégias de Regulação Metabólica

QBQ0104

Fisioterapia- 2023

Degradação de proteínas e aminoácidos

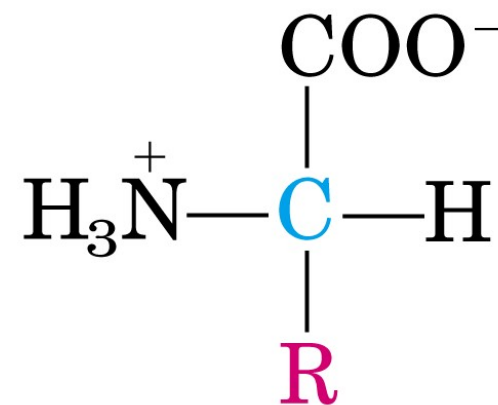
- As proteínas são constantemente degradadas e sintetizadas.
- Um indivíduo adulto renova ~400g de proteínas por dia!
- Como a composição de aminoácidos das proteínas varia, o conjunto de aminoácidos gerados pela degradação nem sempre pode ser reutilizado para compor as proteínas sendo sintetizadas.
- Os aminoácidos excedentes **não** podem ser armazenados e são oxidados para a produção de energia e seus grupos aminos eliminados na forma de uréia.
- Um indivíduo adulto saudável elimina o equivalente a 100g de proteína por dia. Portanto, essas 100 g precisam ser repostas com a alimentação.

Degradação Oxidativa de Aminoácidos

Em animais, ocorre em 3 diferentes circunstâncias:

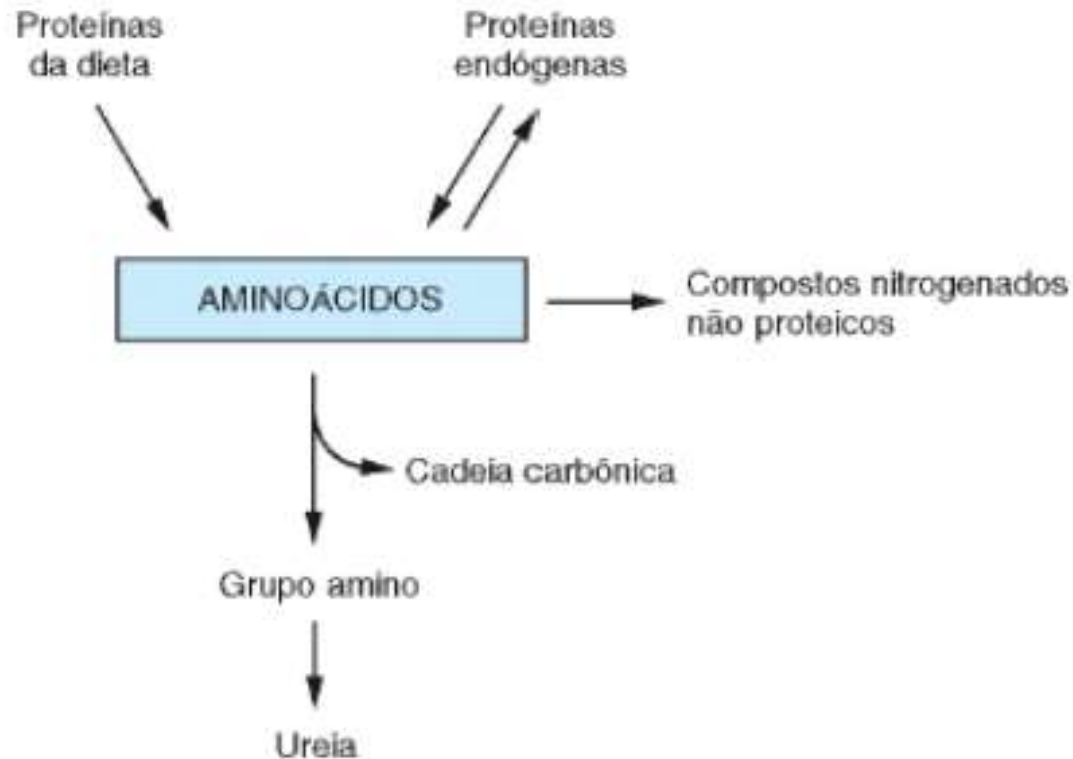
- Durante a síntese e degradação normal de proteínas celulares – aminoácidos desnecessários são degradados;
- Quando uma dieta rica em proteínas excede as necessidades do organismo para síntese proteica;
- Durante jejum prolongado ou diabetes não controlado, quando carboidratos não estão disponíveis ou não estão sendo utilizados apropriadamente.

- Diferença da degradação de aminoácidos e lipídios ou glicose: **aminoácidos contém o grupo amina**



Catabolismo de aminoácidos

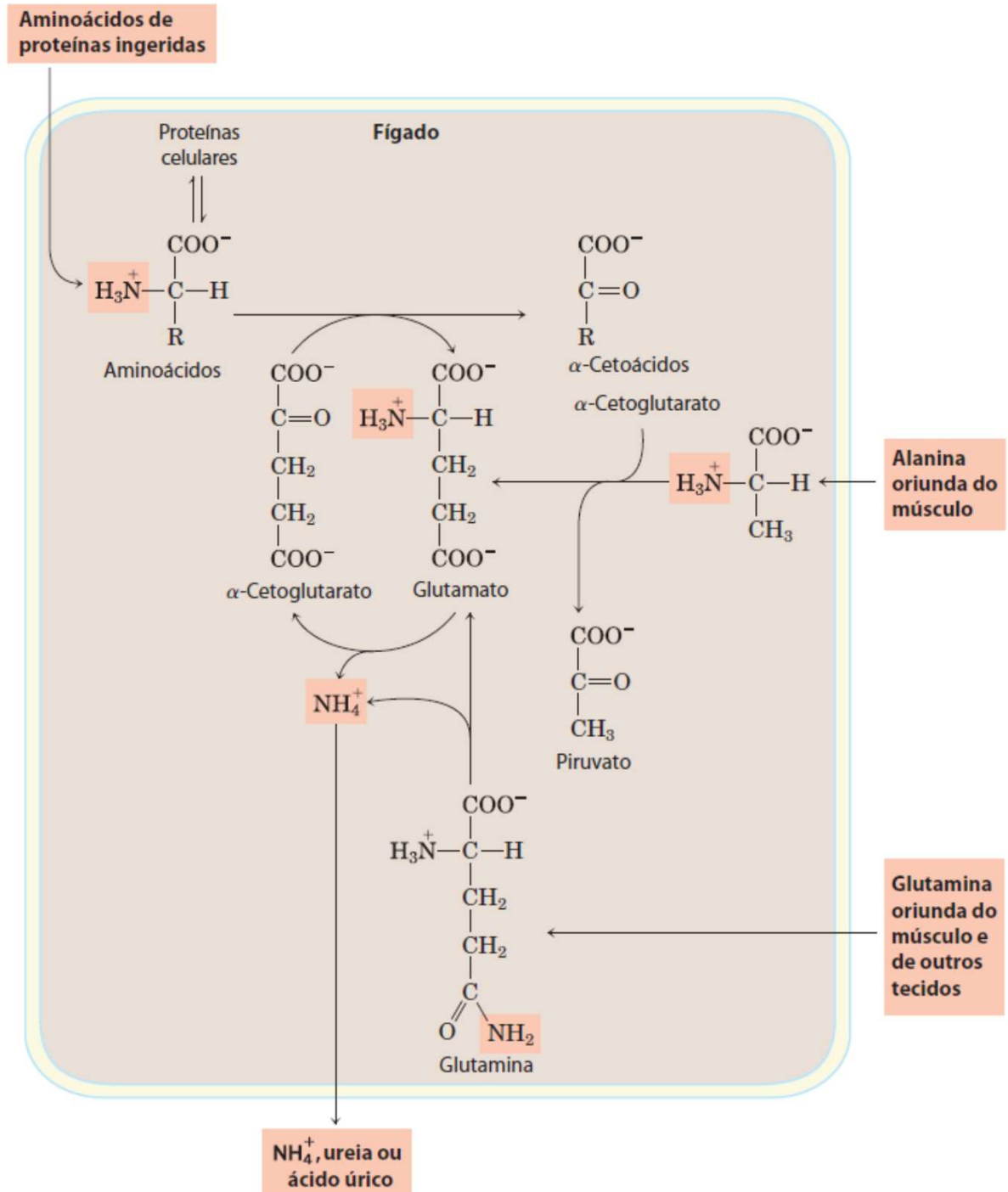
- O processo de catabolismo de aminoácidos se inicia com a **remoção do grupo amino**, seguido pela oxidação do 'esqueleto de carbono' do α -cetoácido em H_2O e CO_2 .



Os aminoácidos são precursores de todos os compostos nitrogenados não protéicos: bases nitrogenadas dos nucleotídeos e coenzimas, fosfo e glicolipídios, glicosaminoglicanas.

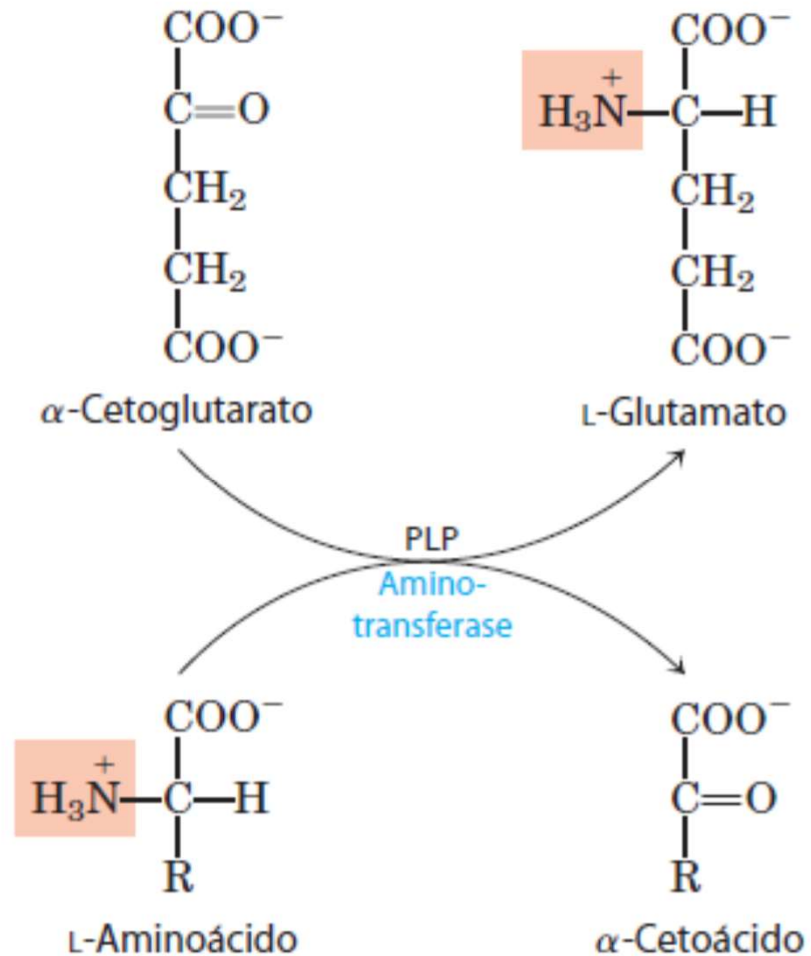
Glutamina e alanina são os transportadores de amônia para o fígado

Glutamato é o coletor de grupos amina no fígado



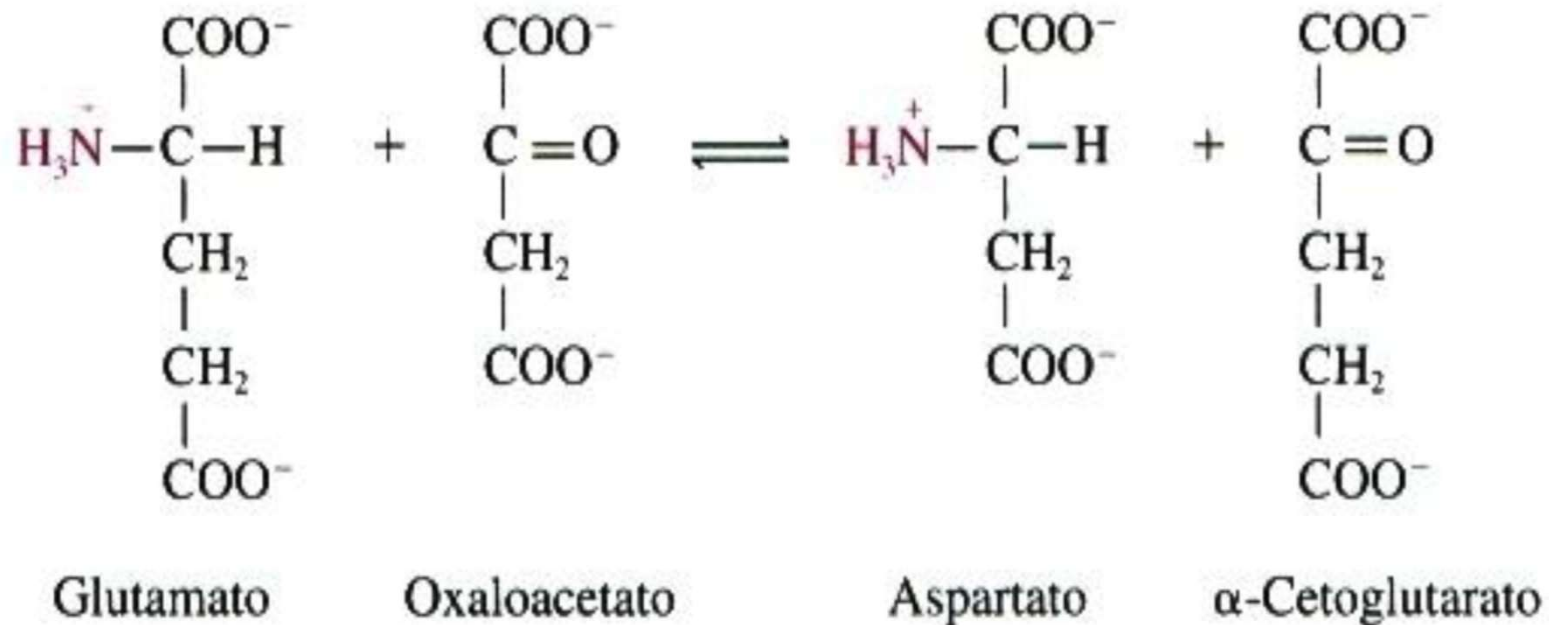
Glutamato é o coletor intracelular dos grupos amino

- O grupo amino da maioria dos aminoácidos é coletado como **glutamato**
- Por **aminotransferases** ou **transaminases**.
- transfêrencia para o **α -cetoglutarato**, formando glutamato mais o ' α -cetoácido' correspondente.
- piridoxal-fosfato como cofator. O piridoxal-fosfato é derivado da vitamina B₆ (piridoxina).

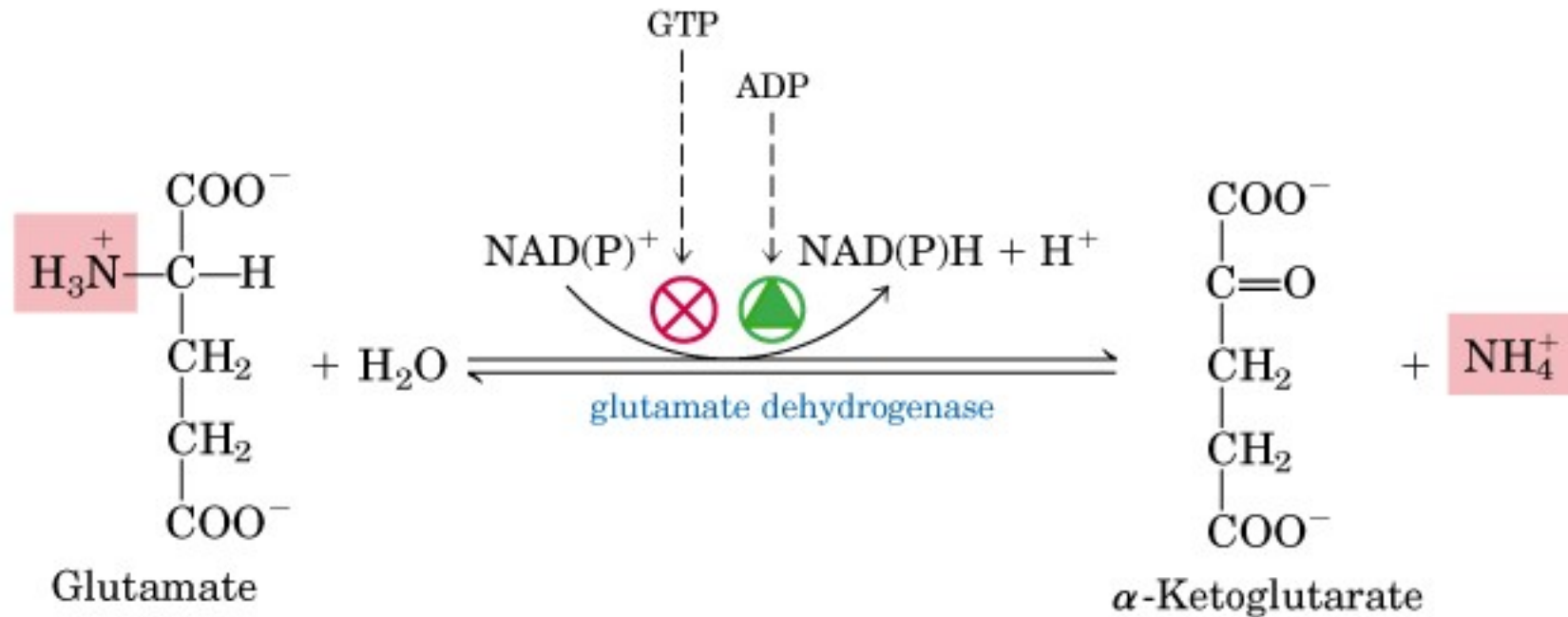


Destino do Glutamato: transaminação ou desaminação

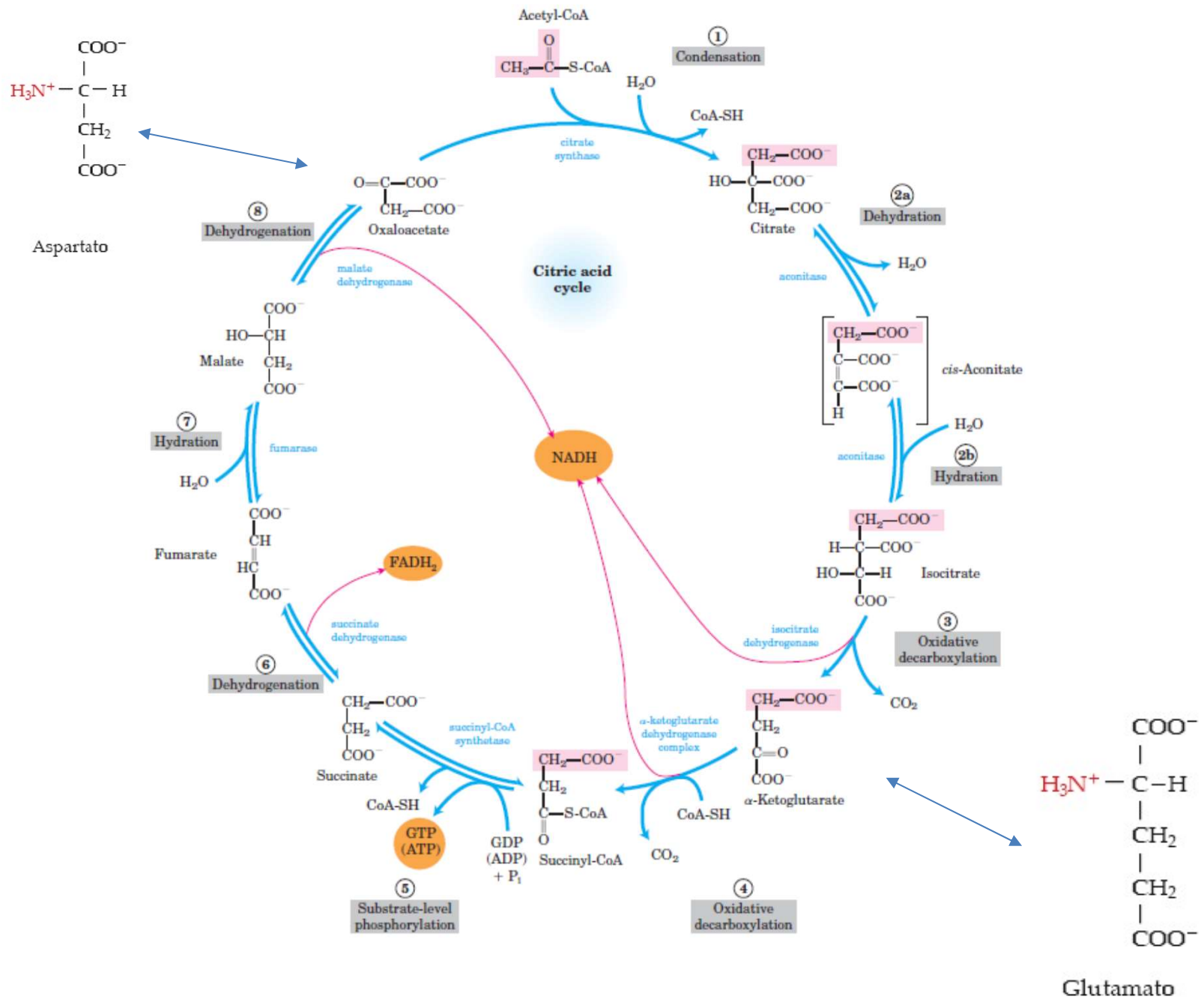
1) Transaminação: aspartato aminotransferase, formando aspartato que entra no ciclo da ureia



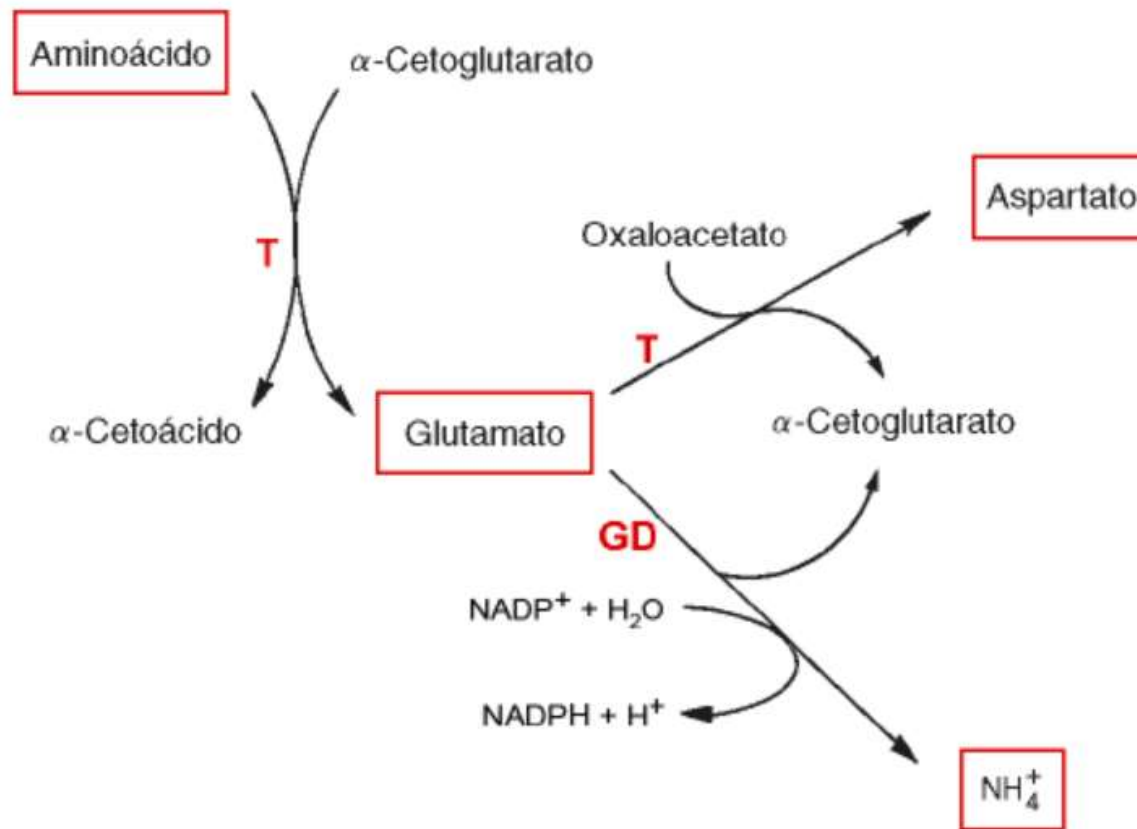
2) Desaminação: glutamato desidrogenase



- A enzima glutamato desidrogenase é uma enzima peculiar, pois é a única enzima conhecida que pode utilizar NAD^+ ou NADP^+ como cofator.
- Essa enzima é encontrada na **matriz mitocondrial** e é específica para o glutamato. Não se conhecem desidrogenases que removem grupos aminos de quaisquer outros aminoácidos.



Nitrogênio dos aminoácidos: NH_4^+ ou aspartato

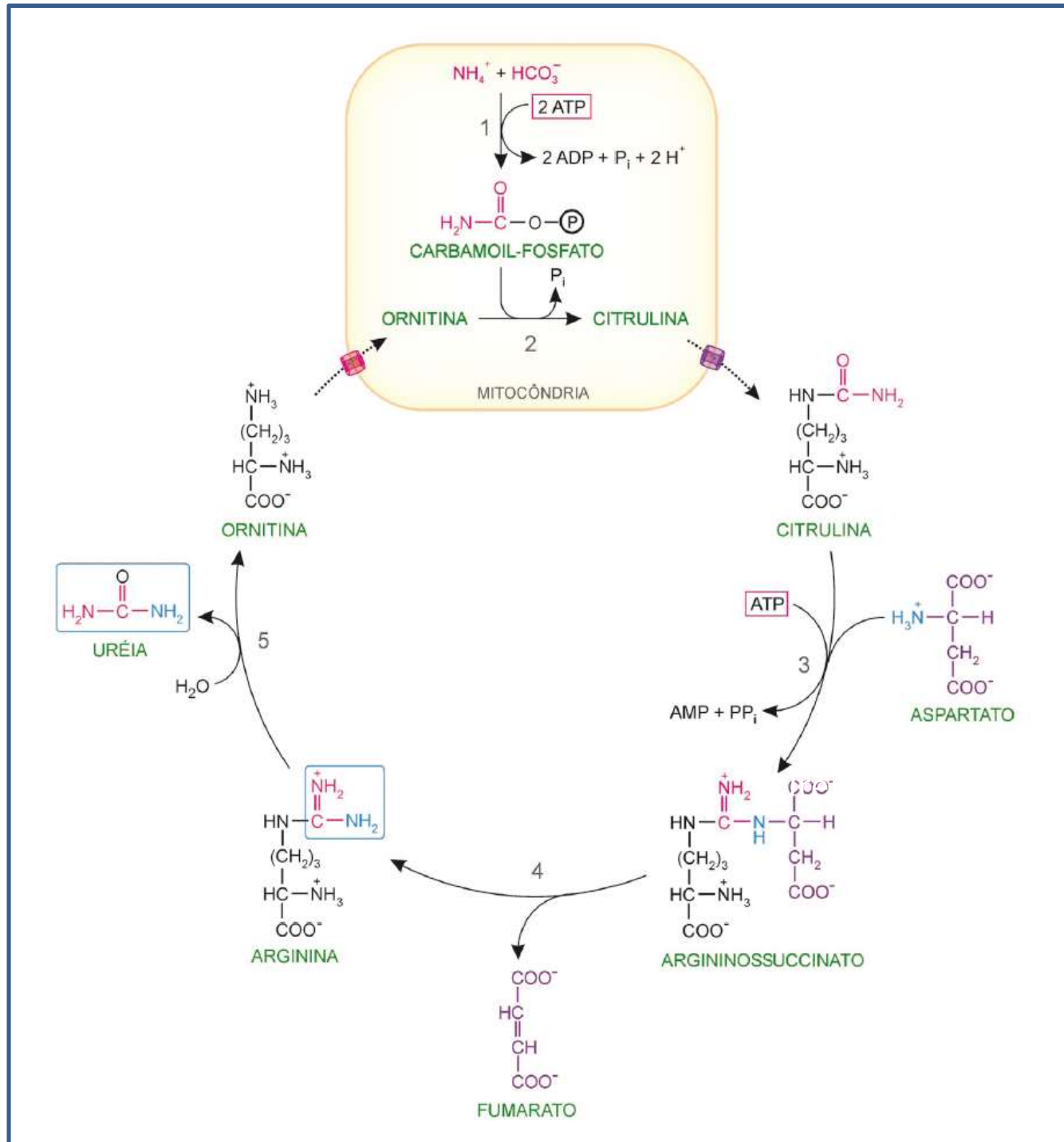


Amônia é tóxica para os tecidos animais

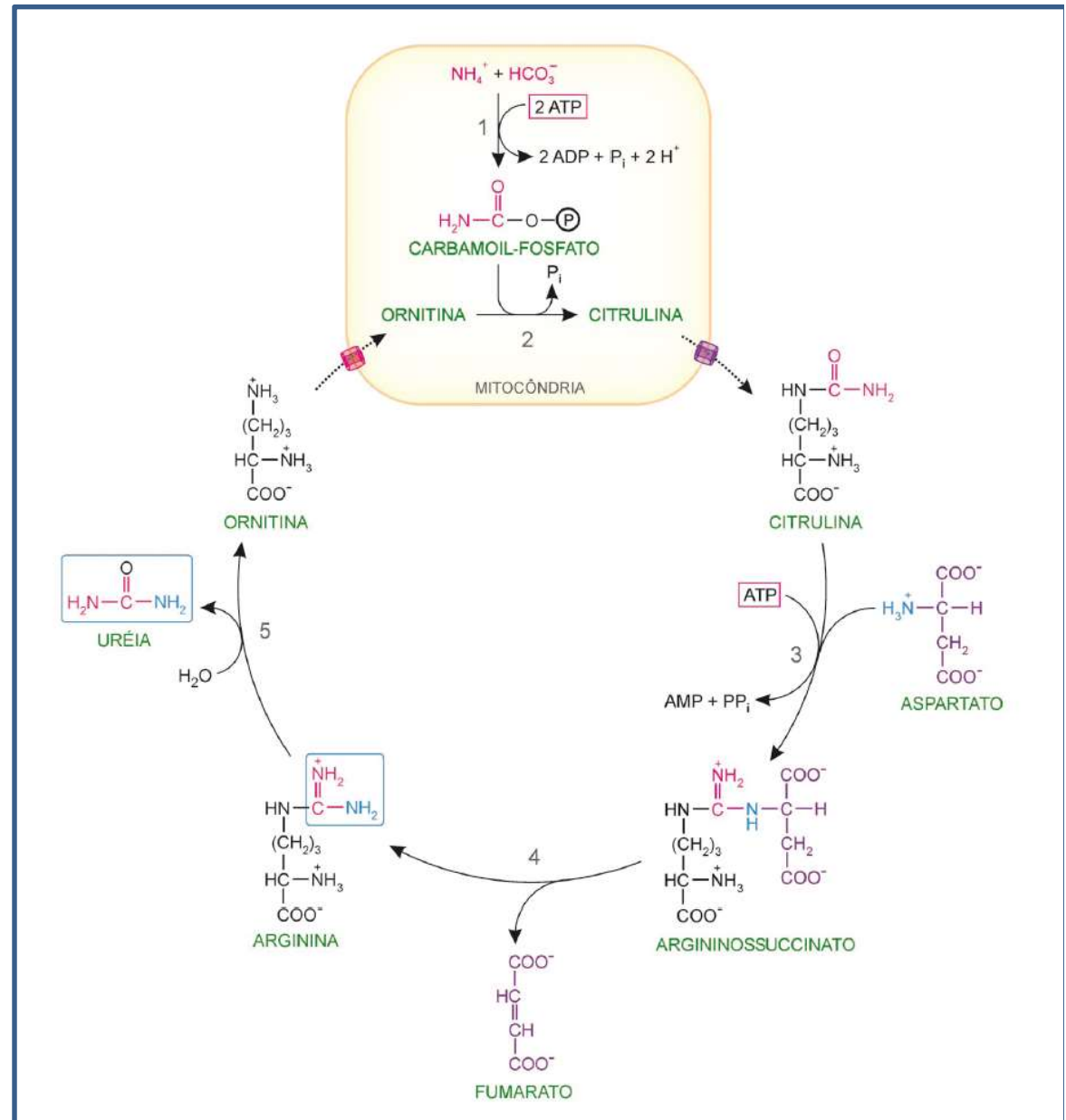
- A amônia é tóxica, particularmente para o cérebro, onde causa encefalopatia, coma e morte.
- A conversão do NH_4^+ em uréia é fundamental para manter os níveis desse íon baixos em mamíferos.
- Não há outra via metabólica para eliminar o NH_4^+ .
- Os mecanismos dessa toxicidade ainda não são totalmente claros.
- A uréia é sintetizada pelo **ciclo da ureia, ou ciclo de Krebs-Henseleit.**

Ciclo da Ureia

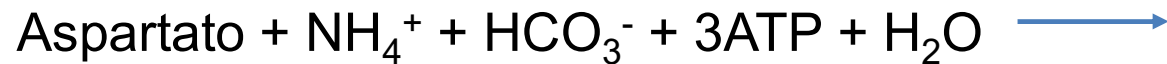
No Fígado



- O carbamoil-fosfato entra no ciclo da uréia, reagindo com ornitina e formando citrulina (ornitina transcarbamoilase)
- A citrulina é transportada para o citossol
- A citrulina condensa-se com aspartato (2º grupo amino) formando o argininosuccinato (argininosuccinato sintetase)
- Argininosuccinato é fragmentado a fumarato e arginina (Argininosuccinato liase).
- A hidrólise da arginina produz UREIA e ornitina (arginase).



Equação geral do ciclo da uréia

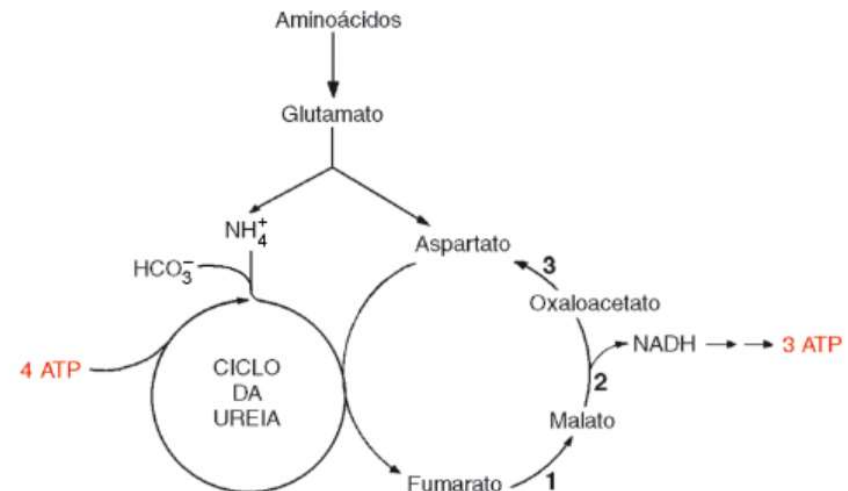


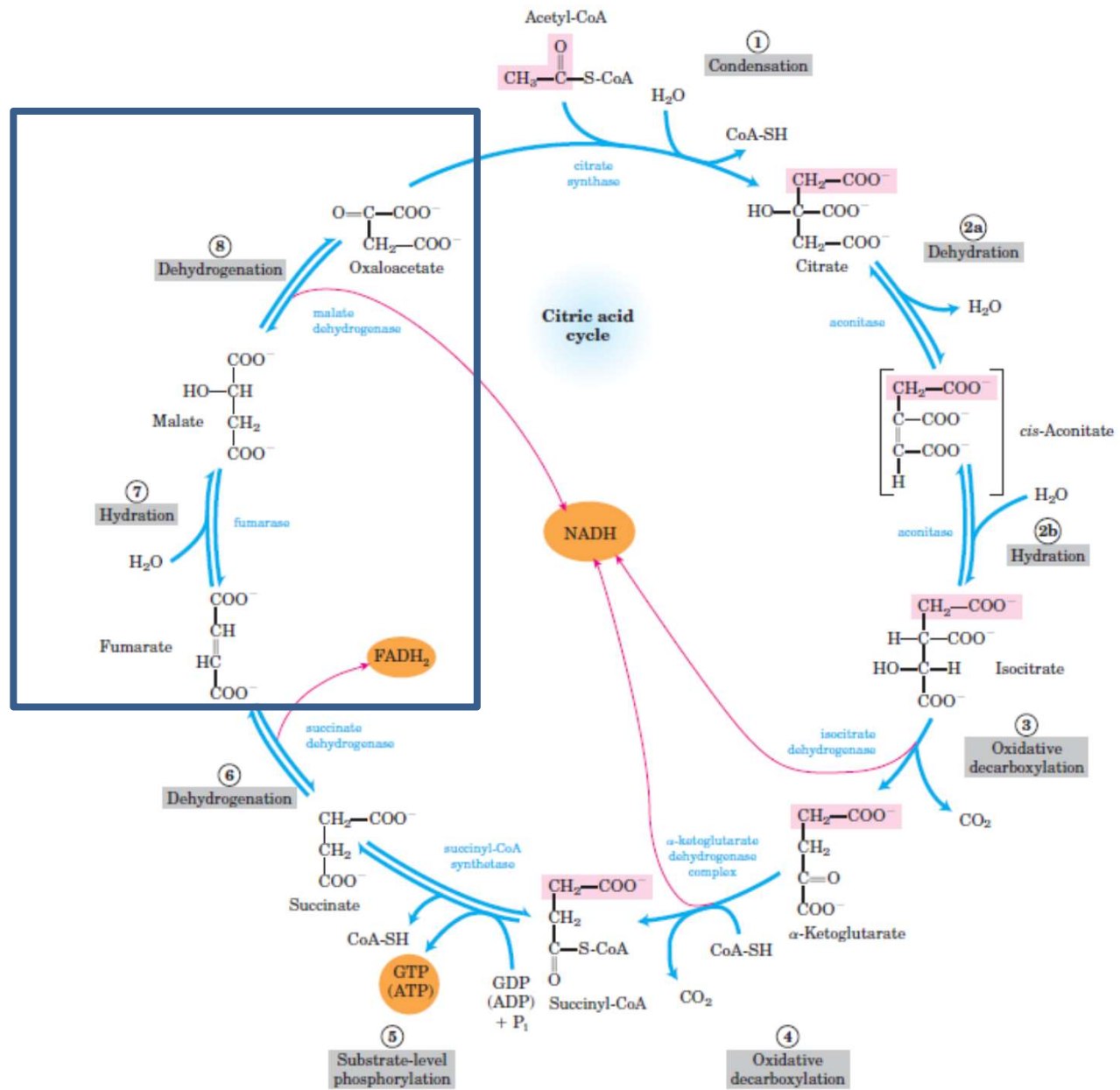
A síntese da Ureia consome quatro ligações ricas de fosfato.

Porém, o aspartato utilizado pode ser regenerado pelo fumarato no ciclo de Krebs, produzindo 1 NADH, a partir do qual, três moléculas de ATP podem ser, então, produzidas através da fosforilação oxidativa.

Desta forma, há o gasto de apenas uma ligação rica em fosfato para a síntese da uréia.

Bicicleta de Krebs





Degradação de aminoácidos: a cadeia carbônica

- Uma vez removido o grupo amina, resta o esqueleto de carbono na forma de α -cetoácido.
- O esqueleto de carbono dos aminoácidos é degradado a piruvato, acetil-CoA ou intermediários do ciclo de Krebs, servindo portanto, como fonte de energia.

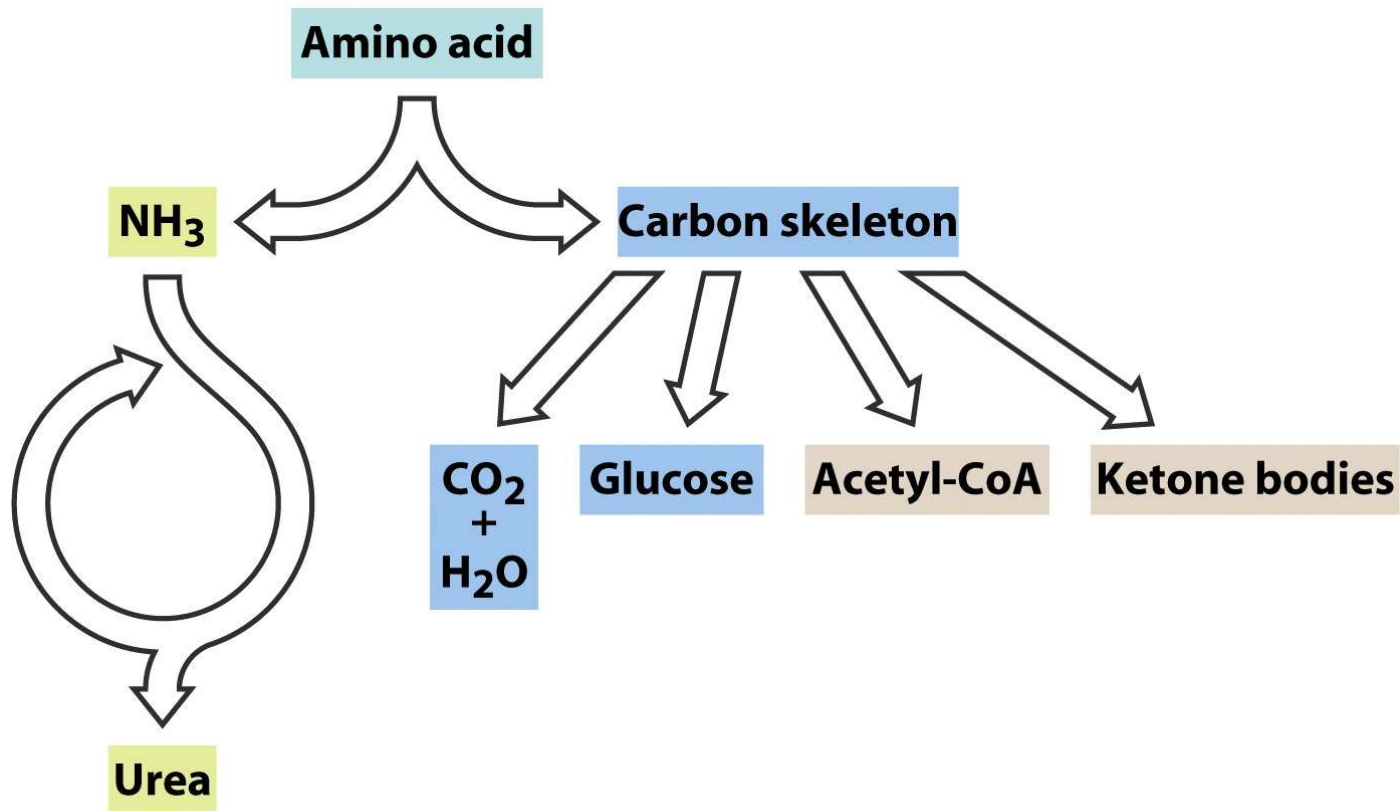


Figure 20-6 Fundamentals of Biochemistry, 2/e
© 2006 John Wiley & Sons

Dependendo do aminoácido e do estado metabólico do organismo, os aminoácidos poderão ser:

- (1) oxidados no ciclo de Krebs, fornecendo energia,
- (2) utilizados para a síntese de glicose através gliconeogênese,
- (3) convertidos em triacilgliceróis para armazenamento.

Portanto, os aminoácidos podem ser denominados de glicogênicos ou cetogênicos.

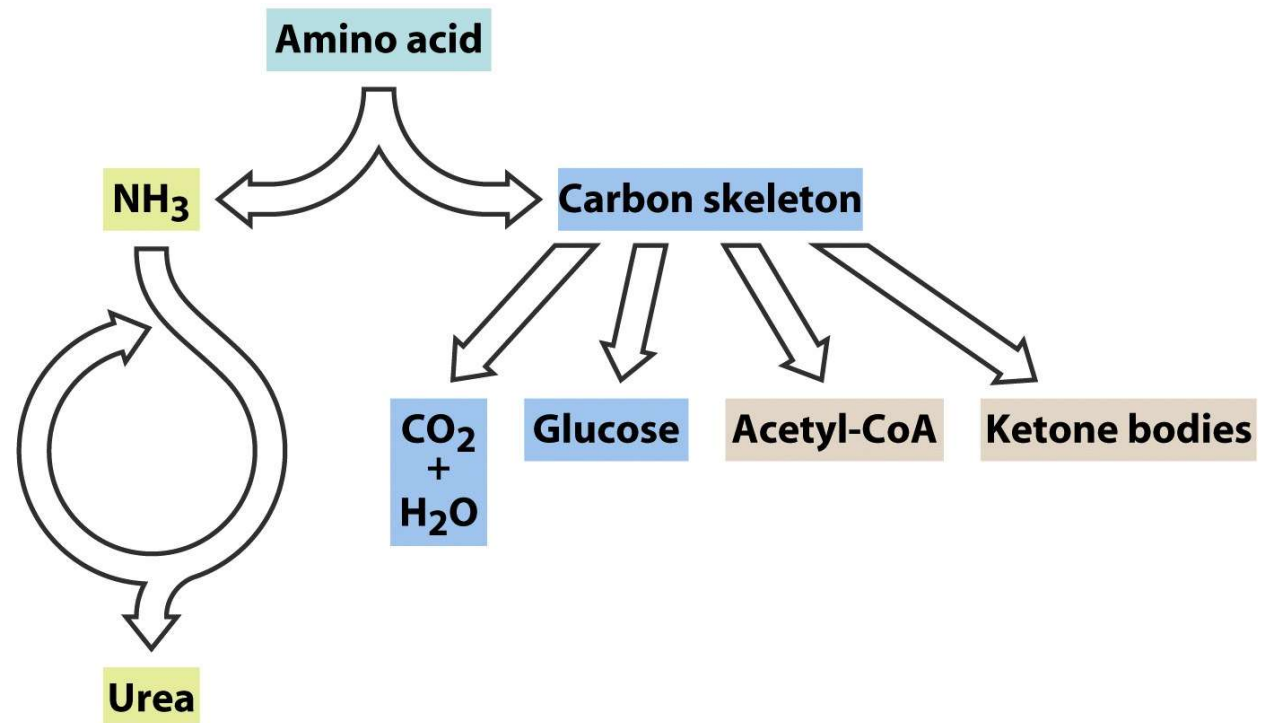
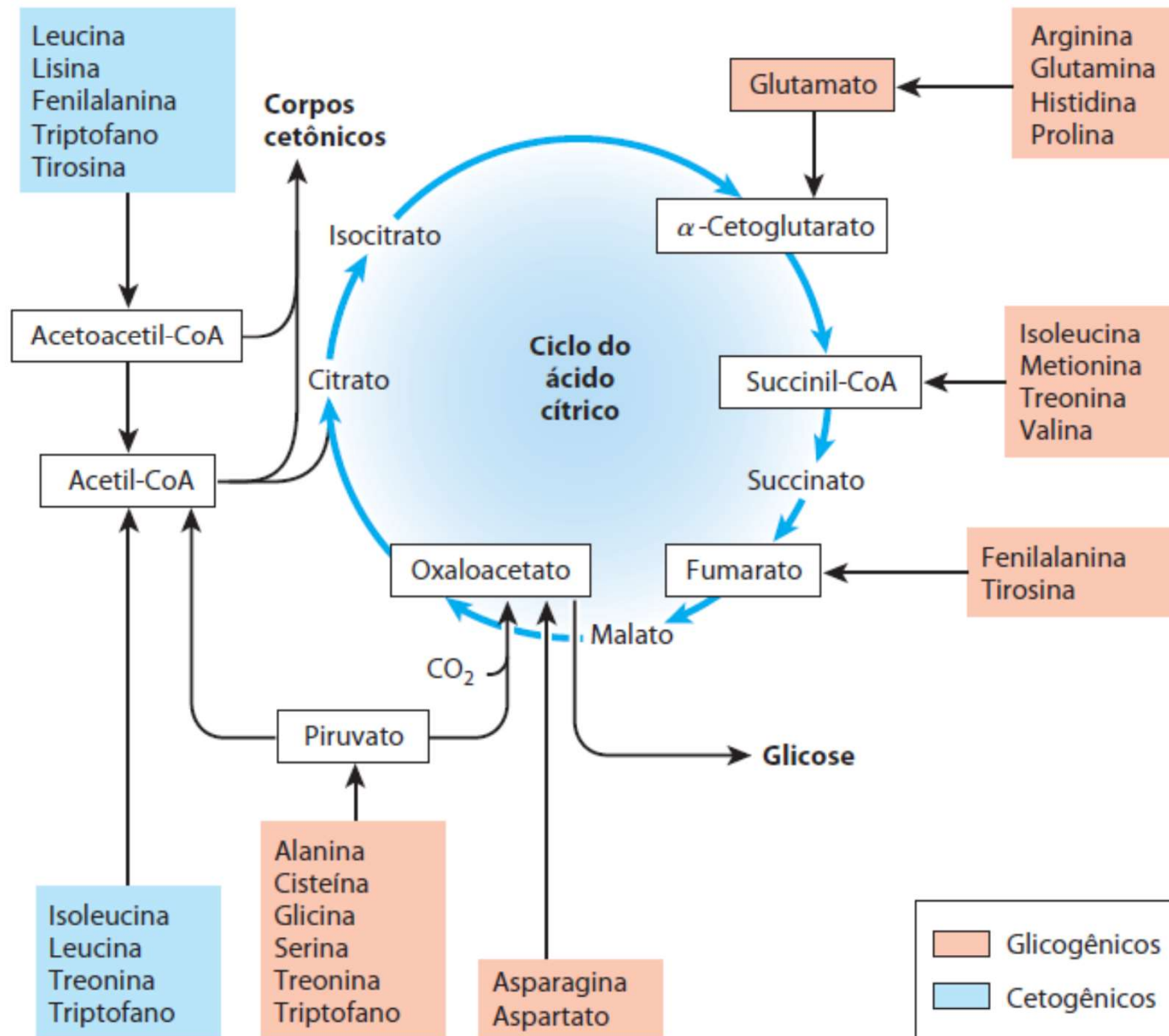


Figure 20-6 Fundamentals of Biochemistry, 2/e
© 2006 John Wiley & Sons

Aminoácidos glicogênicos e cetogênicos



Os aminoácidos que produzem piruvato também são potencialmente cetogênicos.

Apenas dois aminoácidos, **lisina e leucina**, são exclusivamente **cetogênicos**.

Aminoácidos Essenciais para os seres humanos

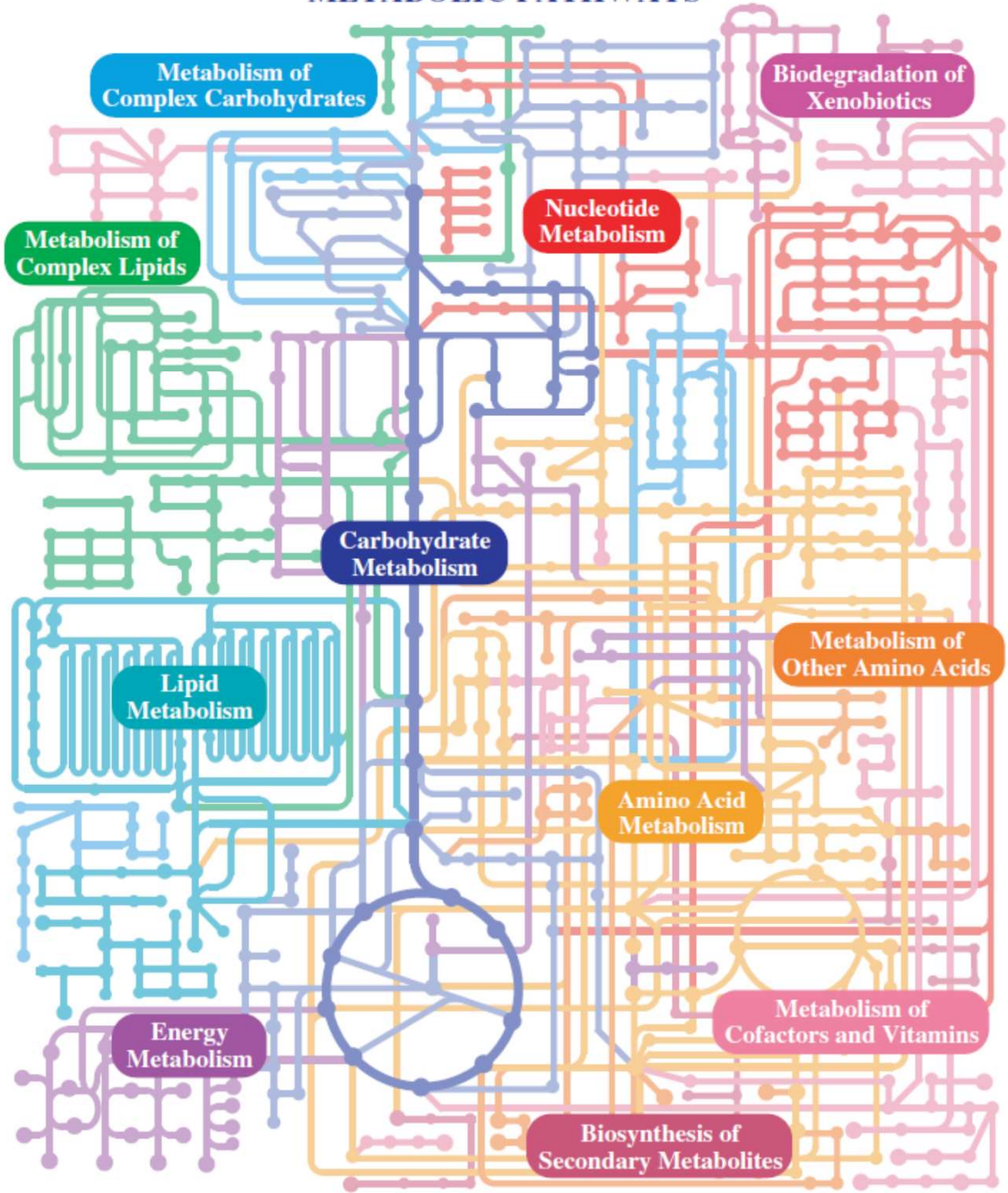
Tabela 17.3 Aminoácidos essenciais e não essenciais para o

| Essenciais | Não essenciais |
|-------------------|-----------------------|
| Fenilalanina | Alanina |
| Histidina | Arginina |
| Isoleucina | Asparagina |
| Leucina | Aspartato |
| Lisina | Cisteína ¹ |
| Metionina | Glutamato |
| Treonina | Glutamina |
| Triptofano | Glicina |
| Valina | Prolina |
| | Serina |
| | Tirosina ¹ |

¹ Sintetizados a partir de aminoácidos essenciais.

Estratégias de Regulação Metabólica

METABOLIC PATHWAYS



Estratégias de Regulação do Metabolismo

- A estabilidade da massa corpórea esconde flutuações diárias do metabolismo
- Moléculas ingeridas podem ser convertidas em estoque de energia ou destinadas para outros usos
- As vias metabólicas não funcionam na mesma velocidade a todo o momento
- A velocidade das vias metabólicas dependem da situação fisiológica (Exercício vs repouso)
- O ajuste do metabolismo às diferentes condições metabólicas é denominado regulação metabólica

Hormônios

Hormônios podem ser produzidos por diferentes órgãos

•Tipos:

Proteínas e polipeptídeos(insulina, glucagon)

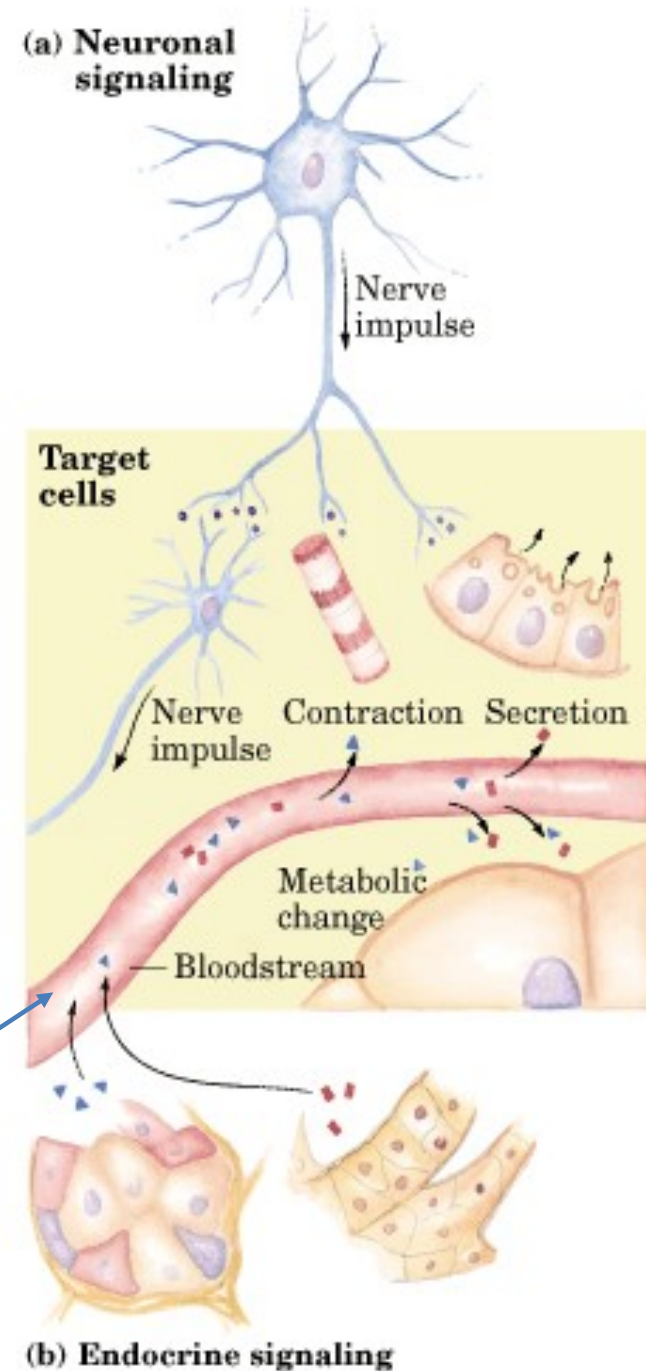
Esteróides(cortisol, estrógeno, testosterona)

Derivados de aminoácidos (tiroxina, epinefrina)

•Eles são liberados na circulação sanguínea e, assim, distribuídos pelo organismo

Apenas células em tecidos que expressam o receptor para o hormônio em questão, irão responder ao estímulo

Hormônios
(ação sistêmica, são liberados na corrente sanguínea)



Hormônios

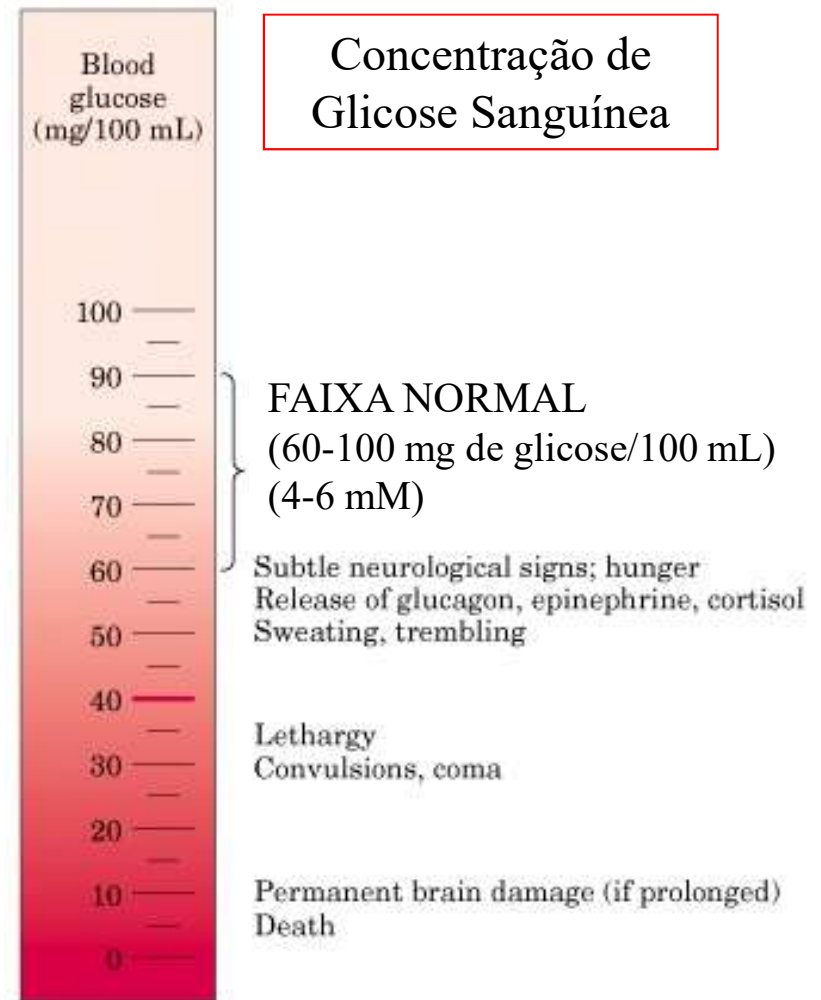
- O metabolismo pode ser modulado por vários hormônios
- Os mais importantes são **glucagon, adrenalina e insulina**
- O **glucagon** e a **Adrenalina (epinefrina)** tem ações **semelhantes**, promovendo a **degradação do glicogênio** e **aumento da glicemia sanguínea**
- A insulina tem o efeito oposto, causando **diminuição da glicemia sanguínea**

A concentração de glicose no sangue é mantida pela ação coordenada de hormônios

Insulina
Glucagon
Epinefrina

A homeostase energética do organismo requer uma **REGULAÇÃO COORDENADA** de várias **VIAS METABÓLICAS**.

As vias metabólicas em diferentes órgãos são ajustadas de modo a manter níveis adequados de **GLICOSE** (principalmente para o cérebro!!!).



Insulina

- Insulina- sinal indicador de que glicose está **alta**, o excesso de glicose é retirado do sangue pelos tecidos e estocado como **glicogênio ou gordura**.

É produzida pelo pâncreas (células beta) em resposta a uma elevação da **glicemia (hiperglicemia)**. Por exemplo, ela é **liberada, após uma refeição**

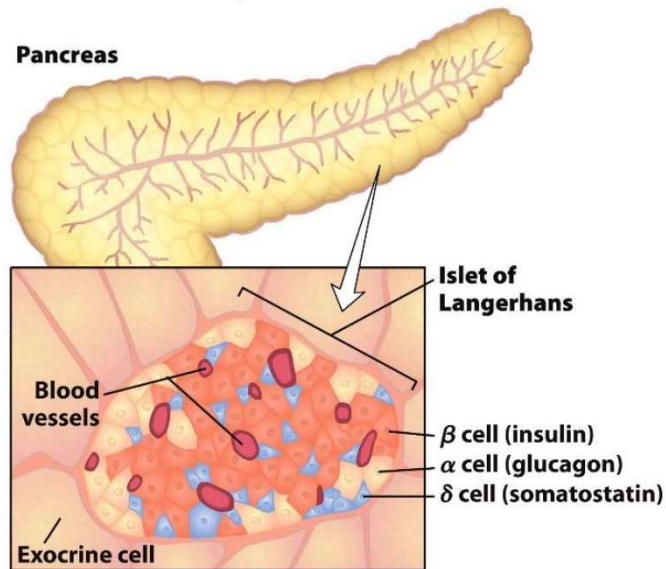
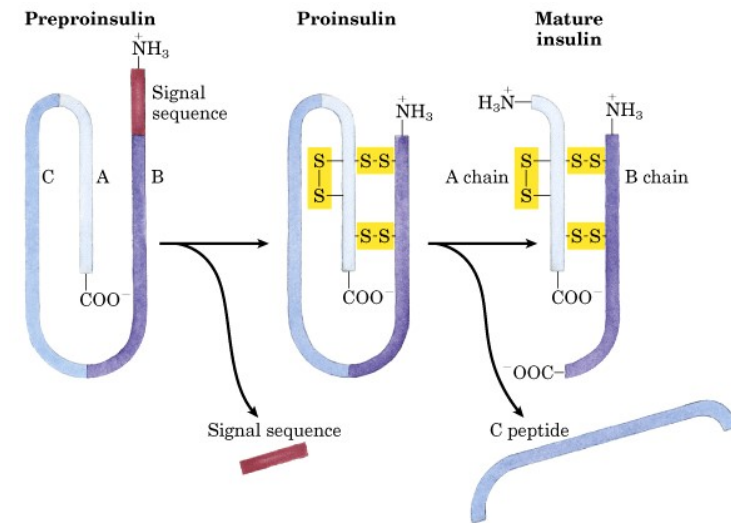


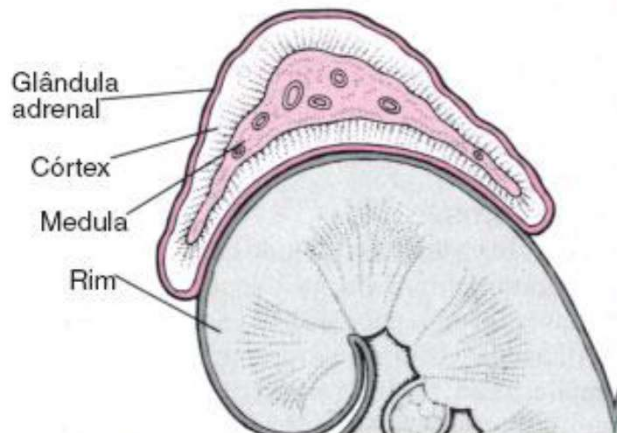
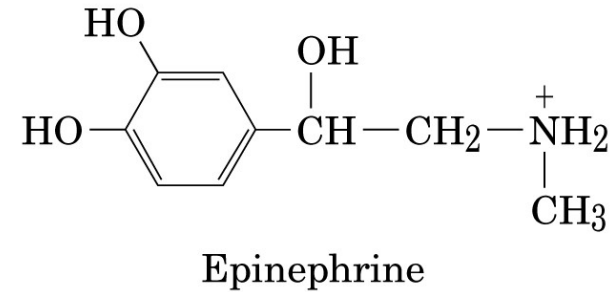
Figure 23-26
Lehninger Principles of Biochemistry, Sixth Edition
© 2013 W. H. Freeman and Company



A insulina é uma proteína de 51 aminoácidos organizados em 2 cadeias polipeptídicas ligadas por pontes de dissulfeto.

Epinefrina ou adrenalina - catecolamina

- Sintetizada a partir da tirosina pela medula das glândulas supra-renais (ou adrenais)
- Liberada em resposta a uma situação de perigo ou estresse (fight-or-flight)
- Mobiliza as reservas energéticas para o músculo ter energia para o esforço realizado



Resumo dos efeitos da insulina, glucagon e epinefrina

Efeitos da Insulina

↑ Incorporação de glicose
(músculo, fígado, tecido adiposo)

↑ Síntese de glicogênio (fígado, músculo)

↓ Degradação de glicogênio
(fígado, músculo)

↑ Glicólise (fígado, músculo)

Efeitos do Glucagon

↑ Degradação do glicogênio
(fígado)

↓ Síntese de glicogênio (fígado)

↓ Glicólise (fígado)

↑ Gliconeogênese (fígado)

Efeitos da Epinefrina

↑ Degradação de glicogênio
(músculo, fígado)

↓ Síntese de glicogênio (músculo, fígado)

↑ Gliconeogênese (fígado)

↑ Glicólise (músculo)

↑ Secreção de Glucagon

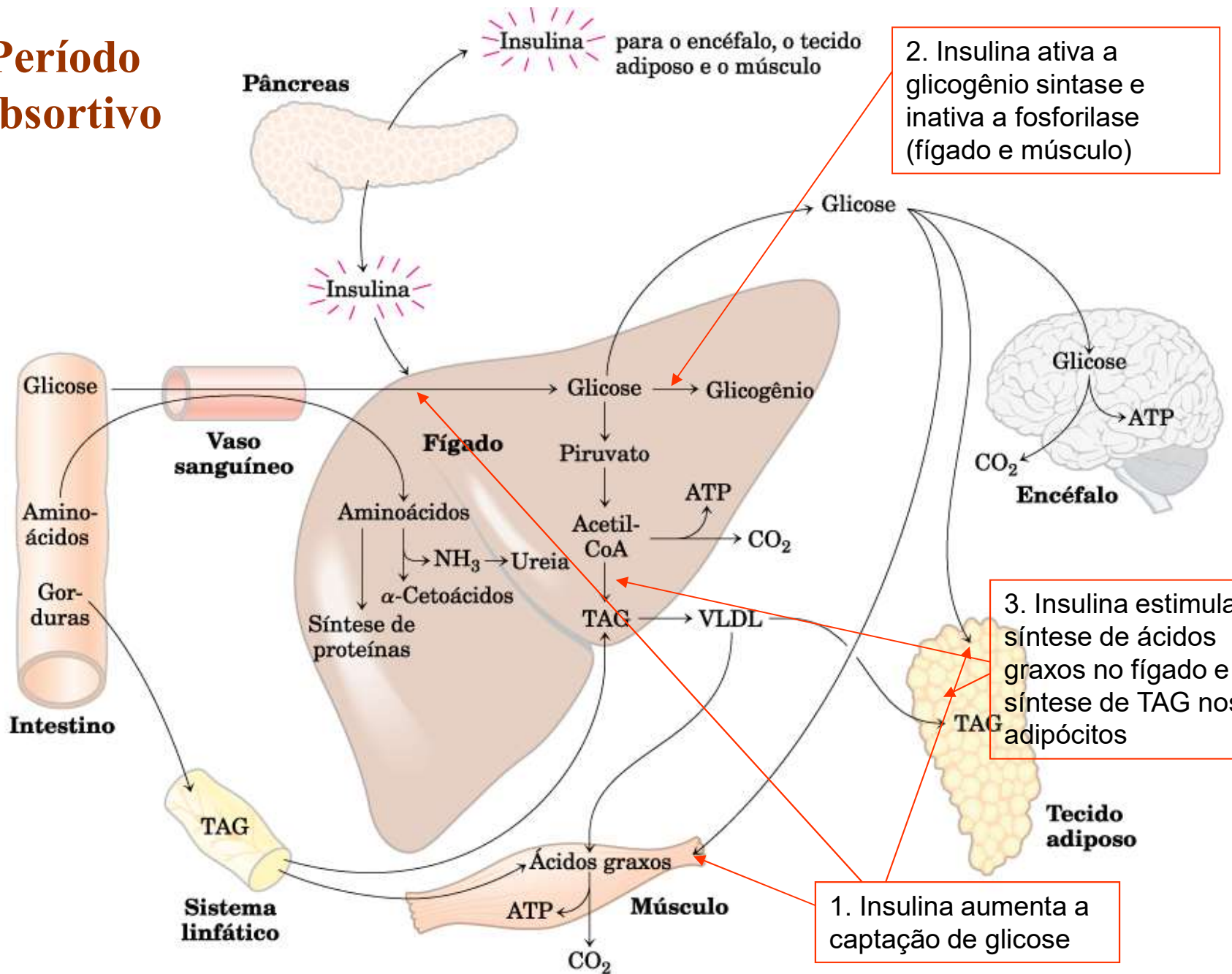
↓ Secreção de Insulina

Resumo dos efeitos da insulina, glucagon no fígado

Tabela 21.1 Enzimas hepáticas cujas concentrações são alteradas com a disponibilidade de nutrientes e com a razão insulina/glucagon.

| Período absorptivo (insulina/glucagon alta) | | Jejum (insulina/glucagon baixa) | |
|--|----------------------------------|--|---------------------------|
| Enzimas induzidas | Enzimas reprimidas | Enzimas induzidas | Enzimas reprimidas |
| Glicoquinase | Fosfoenolpiruvato carboxiquinase | Fosfoenolpiruvato carboxiquinase | Glicoquinase |
| Fosfofrutoquinase 1 | Frutose 1,6-bisfosfatase | Frutose 1,6-bisfosfatase | Fosfofrutoquinase 1 |
| Piruvato quinase | Glicose 6-fosfatase | Glicose 6-fosfatase | Piruvato quinase |
| Glicose 6-fosfato desidrogenase | Piruvato desidrogenase quinase | Piruvato desidrogenase quinase | |
| 6-Fosfogliconato desidrogenase | Piruvato carboxilase | Piruvato carboxilase | |
| Citrato liase | | Glutaminase | |
| Enzima málica | | Transaminases | |
| Acetil-CoA carboxilase | | Enzimas do ciclo da ureia | |
| Sintase de ácidos graxos | | Carnitina-acil-CoA transferase I | |

Período Absortivo



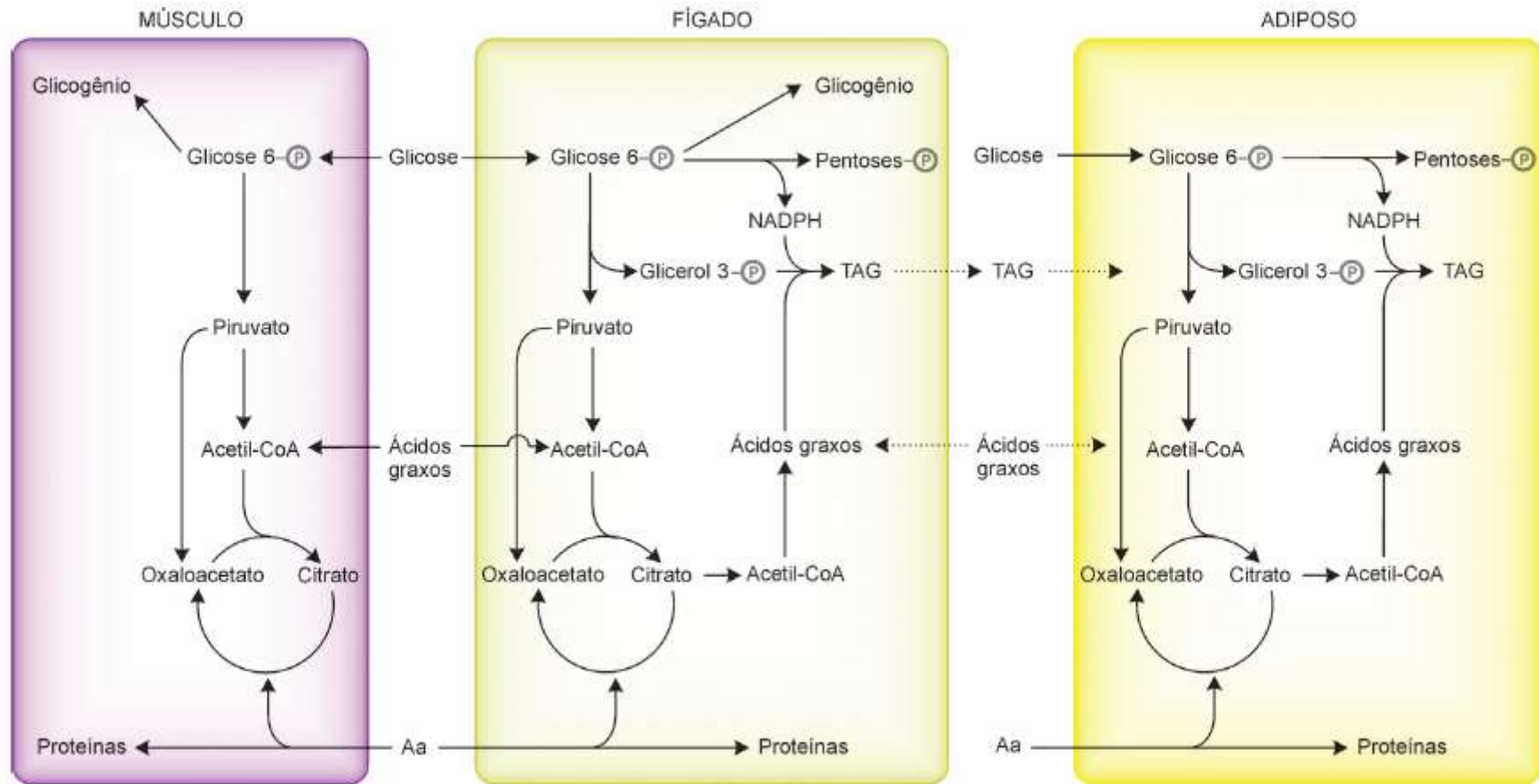
Efeitos Metabólicos da INSULINA

TABELA 23-3 Efeitos da insulina sobre a glicose sanguínea: captação de glicose pelas células e armazenamento como triacilgliceróis e glicogênio

| Efeito metabólico | Enzima-alvo |
|---|---|
| ↑ Captação de glicose (músculo, tecido adiposo) | ↑ Transportador de glicose (GLUT4) |
| ↑ Captação de glicose (fígado) | ↑ Glicocinase (expressão aumentada) |
| ↑ Síntese de glicogênio (fígado, músculo) | ↑ Glicogênio-sintase |
| ↓ Degradação de glicogênio (fígado, músculo) | ↓ Glicogênio-fosforilase |
| ↑ Glicólise, produção de acetil-CoA (fígado, músculo) | ↑ PFK-1 (por ↑ PFK-2) ↑ Complexo da piruvato-desidrogenase |
| ↑ Síntese de ácidos graxos (fígado) | ↑ Acetil-CoA-carboxilase |
| ↑ Síntese de triacilglicerol (tecido adiposo) | ↑ Lipase lipoproteica |

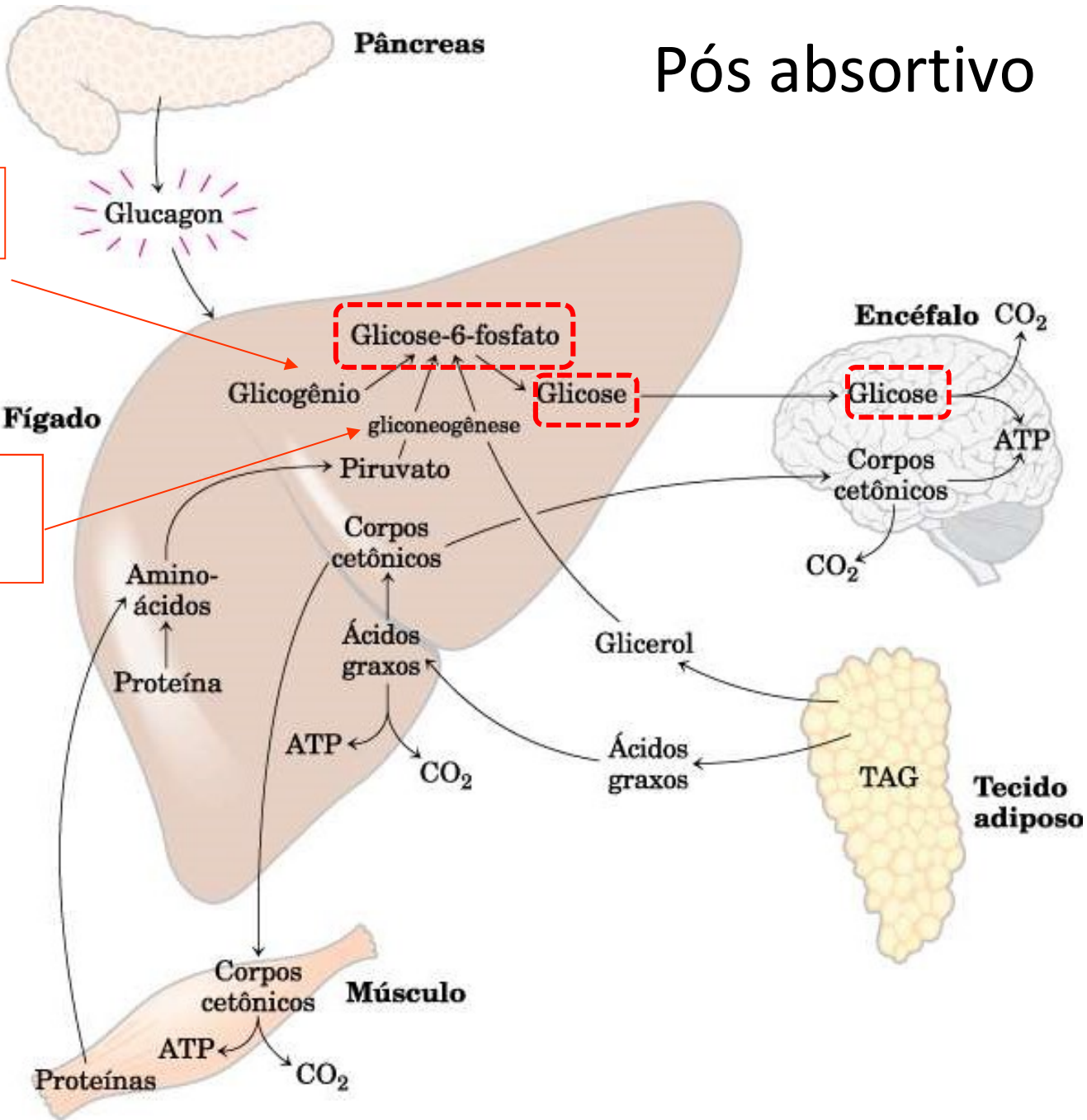
- Aumenta a captação de glicose pelas células
- Estimula a síntese de glicogênio (fígado e músculo)
- Estimula a síntese de ácidos graxos (fígado) e de triacilglicerídeos (adipócitos)

Período Absortivo



Período Pós - Abortivo - Glucagon

Pós absoritivo



1. Glucagon ativa a glicogênio fosforilase.

2. Glucagon inibe a glicólise e estimula a gliconeogênese.

Acetil-CoA e NADH inibem piruvato desidrogenase

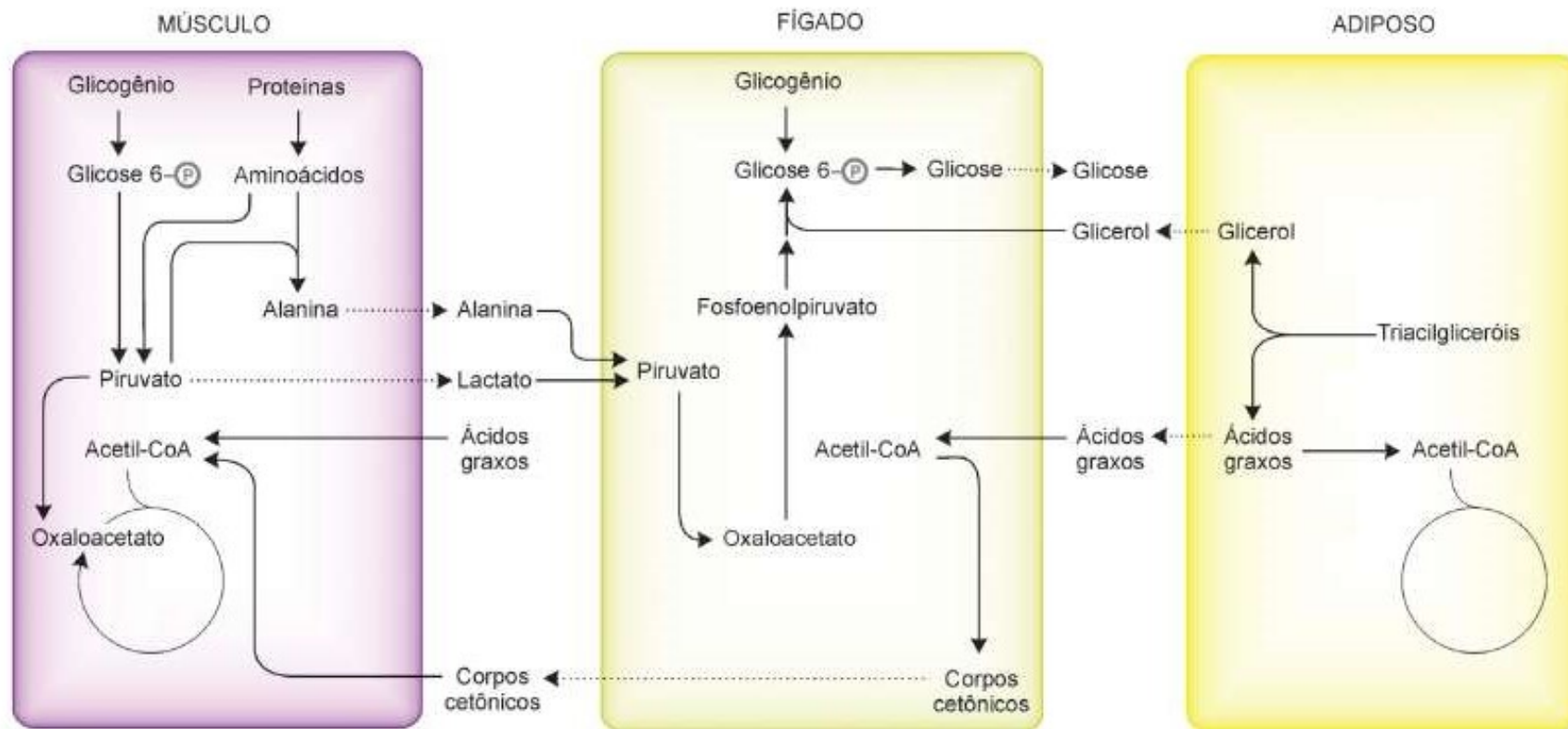
Efeitos Metabólicos do GLUCAGON

TABELA 23-4 Efeitos do glucagon sobre a glicose sanguínea: produção e liberação de glicose pelo fígado

| Efeito metabólico | Efeito sobre o metabolismo da glicose | Enzima-alvo | | |
|---|--|---|-------------|--|
| ↑ Degradação de glicogênio (fígado) | Glicogênio → glicose | ↑ Glicogênio-fosforilase | | |
| ↓ Síntese de glicogênio (fígado) | Menos glicose armazenada como glicogênio | ↓ Glicogênio-sintase | | |
| ↓ Glicólise (fígado) | Menos glicose usada como combustível no fígado | ↓ PFK-1 | | |
| ↑ Gliconeogênese (fígado) | <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding-right: 5px;"> Aminoácidos Glicerol Oxaloacetato </td> <td style="padding: 0 10px;">} → glicose</td> </tr> </table> | Aminoácidos Glicerol Oxaloacetato | } → glicose | ↑ FBPase-2 ↓ Piruvato-cinase ↑ PEP-carboxicinase |
| Aminoácidos Glicerol Oxaloacetato | } → glicose | | | |
| ↑ Mobilização de ácidos graxos (tecido adiposo) | Menos glicose usada como combustível pelo fígado e pelo músculo | ↑ Lipase sensível a hormônio ↑ PKA (perilipina- $\text{\textcircled{P}}$) | | |
| ↑ Cetogênese | Fornece alternativa à glicose como fonte de energia para o cérebro | ↓ Acetil-CoA-carboxilase | | |

- Estimula a quebra de glicogênio hepático;
- Diminui a glicólise no fígado e aumenta a gliconeogênese;
- Estimula a lipase de TAG dos adipócitos;

Resumo dos efeitos do glucagon



Jejum Prolongado

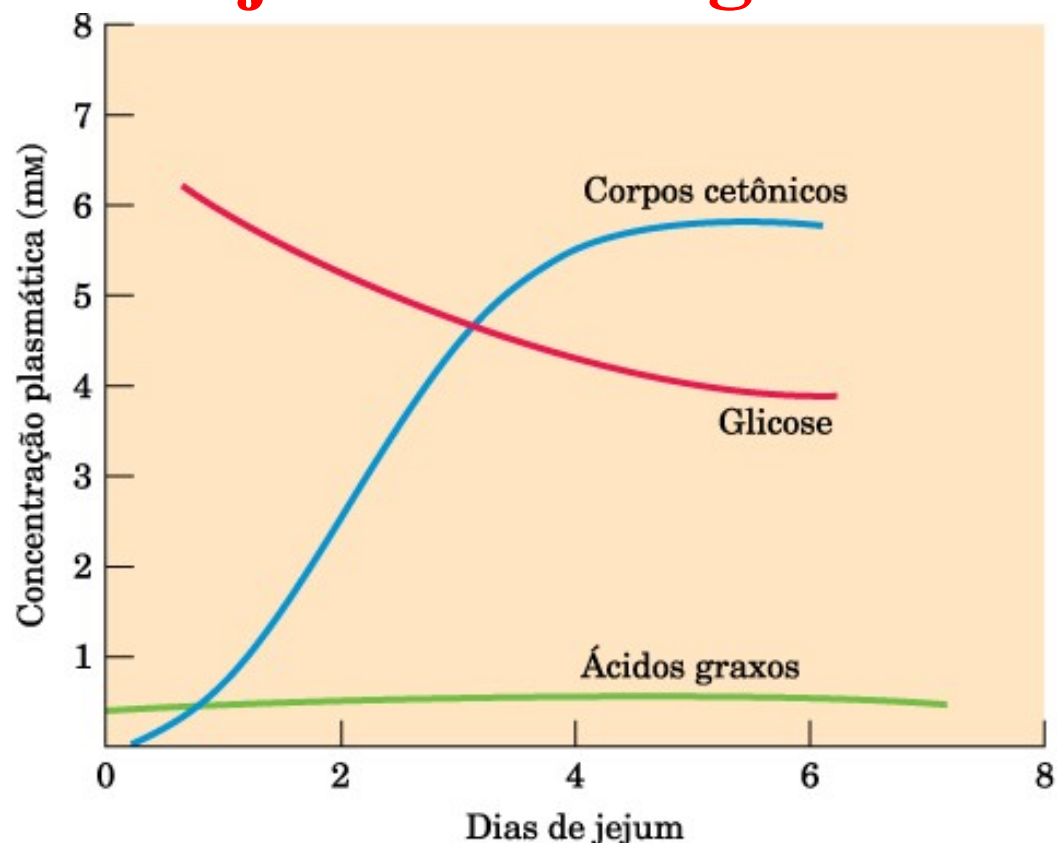
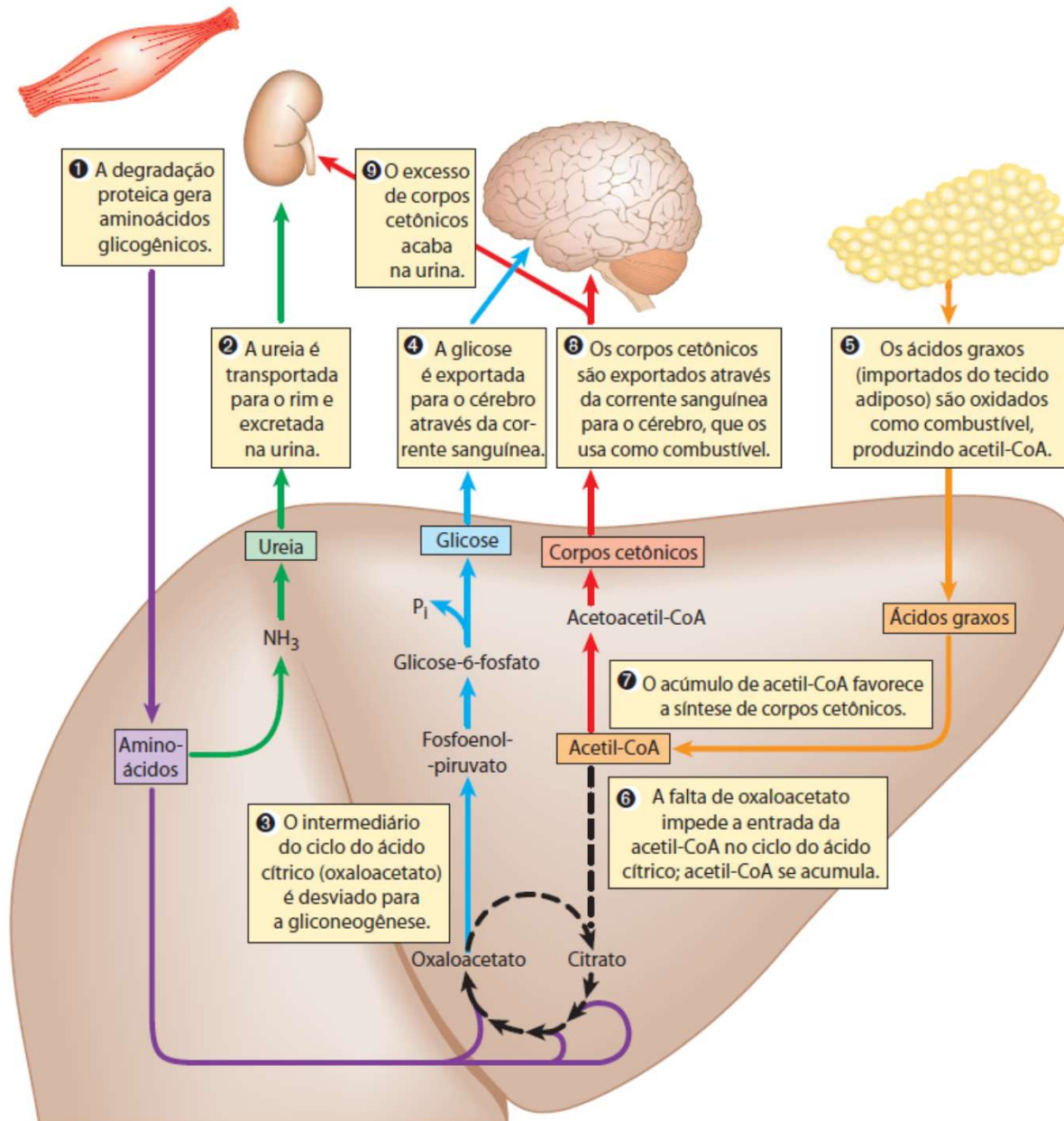
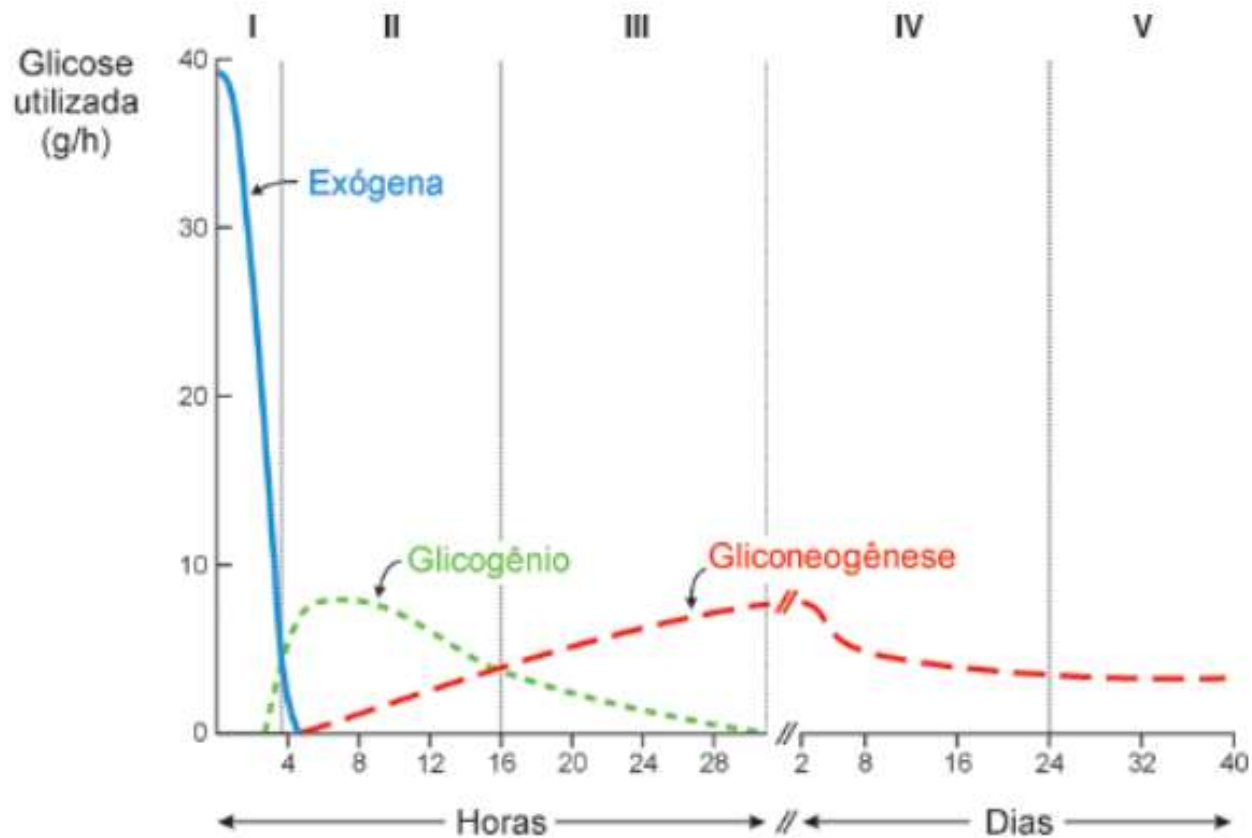


FIGURA 23-32 Concentração plasmática de ácidos graxos, glicose e corpos cetônicos durante a primeira semana de jejum. Apesar dos mecanismos hormonais para a manutenção do nível de glicose no sangue, ela começa a diminuir depois de dois dias de jejum. O nível de corpos cetônicos, quase indetectáveis antes do jejum, aumenta drasticamente após 2 a 4 dias de jejum. Estas cetonas hidrossolúveis, acetoacetato e β -hidroxibutirato, suplementam a glicose como fonte de energia durante o jejum prolongado. Os ácidos graxos não servem como combustível para o encéfalo, porque não atravessam a barreira hematoencefálica.

Jejum Prolongado



Homeostase da glicose em humanos



| | I | II | III | IV | V |
|----------------------------------|---------|---|--|--|--|
| Origem da glicose sanguínea | Exógena | Glicogênio hepático; gliconeogênese hepática | Gliconeogênese hepática; glicogênio hepático | Gliconeogênese hepática e renal | Gliconeogênese hepática e renal |
| Tecidos/órgãos que usam glicose | Todos | Todos, exceto o fígado; músculo e adiposo em velocidades baixas | Todos, exceto o fígado; músculo e adiposo em velocidades intermediárias entre as Fases II e IV | Cérebro, hemácias, medula renal; pequenas quantidades pelo músculo | Cérebro, em velocidades baixas, hemácias, medula renal |
| Principal combustível do cérebro | Glicose | Glicose | Glicose | Glicose, corpos cetônicos | Corpos cetônicos, glicose |

Reservas Energéticas

TABELA 23-5 Combustível metabólico disponível em um homem com peso normal de 70 kg e em um homem obeso com 140 kg no início do jejum

| Tipo de combustível | Peso (kg) | Equivalente calórico (milhares de kcal [kJ]) | Sobrevivência estimada (meses)* |
|---|-----------|--|---------------------------------|
| Homem com peso normal, 70 kg | | | |
| Triacilgliceróis (tecido adiposo) | 15 | 140 (590) | |
| Proteínas (principalmente músculo) | 6 | 24 (100) | |
| Glicogênio (músculo, fígado) | 0,23 | 0,90 (3,8) | |
| Combustíveis circulantes (glicose, ácidos graxos, triacilgliceróis, etc.) | 0,023 | 0,10 (0,42) | |
| Total | | 165 (690) | 3 |
| Homem obeso, 140 kg | | | |
| Triacilgliceróis (tecido adiposo) | 80 | 750 (3.100) | |
| Proteínas (principalmente músculo) | 8 | 32 (130) | |
| Glicogênio (músculo, fígado) | 0,23 | 0,92 (3,8) | |
| Combustíveis circulantes | 0,025 | 0,11 (0,46) | |
| Total | | 783 (3.200) | 14 |

*O tempo de sobrevivência é calculado assumindo um gasto de energia basal de 1.800 kcal/dia.

Efeitos Metabólicos da ADRENALINA

TABELA 23-6 Efeitos fisiológicos e metabólicos da adrenalina: preparação para ação

| Efeitos imediatos | Efeito total |
|---|--|
| Fisiológicos | |
| ↑ Frequência cardíaca | } Aumento da liberação de O ₂ para os tecidos (músculo) |
| ↑ Pressão sanguínea | |
| ↑ Dilatação das vias aéreas | |
| Metabólicos | |
| ↑ Degradação de glicogênio (fígado, músculo) | } Aumento da produção de glicose para combustível |
| ↓ Síntese de glicogênio (fígado, músculo) | |
| ↑ Gliconeogênese (fígado) | |
| ↑ Glicólise (músculo) | Aumento da produção de ATP no músculo |
| ↑ Mobilização de ácidos graxos (tecido adiposo) | Aumento da disponibilidade de ácidos graxos como combustível |
| ↑ Secreção de glucagon | } Reforço dos efeitos metabólicos da adrenalina |
| ↓ Secreção de insulina | |

- estimula a quebra de glicogênio muscular e hepático;
- estimula a lipase de TAG dos adipócitos;
- estimula a glicólise no músculo

Diabetes

Diabetes

Diabetes mellitus é um grupo de doenças metabólicas caracterizado por hiperglicemia (aumento do açúcar no sangue) em consequência de um defeito na **secreção de insulina, na sua ação ou em ambos**.

Diabetes Mellitus significa “excreção excessiva de urina doce”

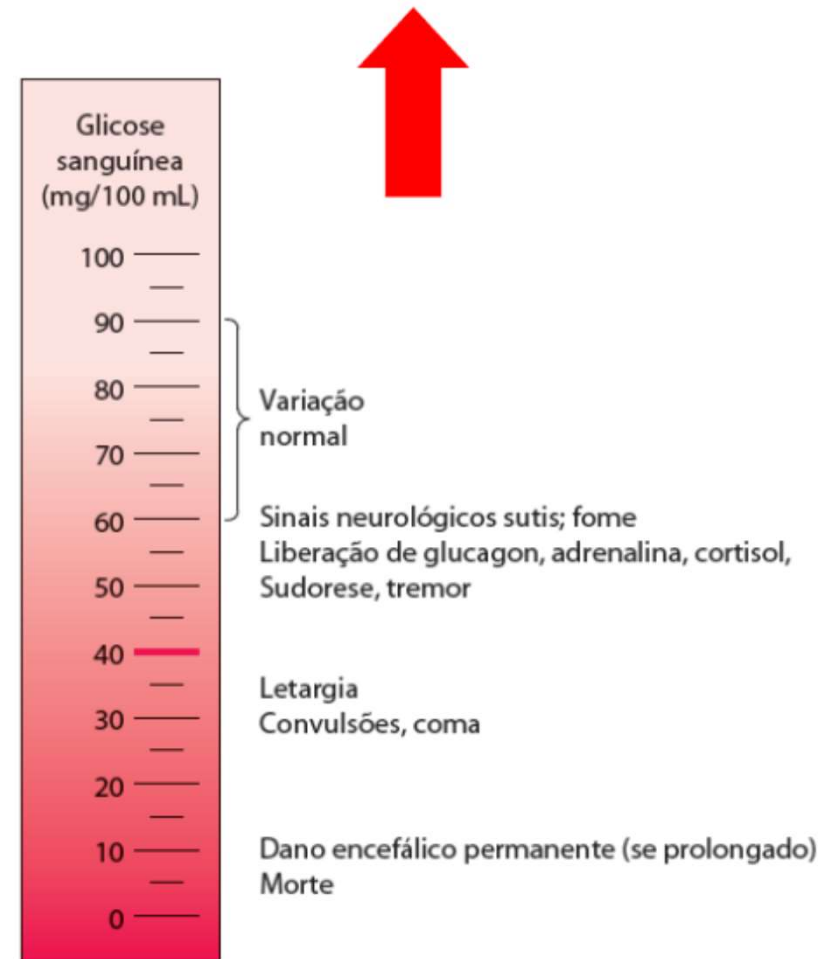


FIGURA 23-24 Efeitos fisiológicos do baixo nível de glicose sanguínea em humanos. Os níveis de glicose sanguínea de 40 mg/100 mL ou abaixo constituem hipoglicemia grave.

Diabetes

Variação normal da glicemia (açúcar no sangue) de jejum seria de 70 a 100 mg/dL
glicemia de jejum alterada - 100 e 125 mg/dL

Para o diagnóstico de diabetes mellitus, utiliza-se a glicemia de jejum e após a sobrecarga de 75g de dextrosol (chamado de teste oral de tolerância à glicose – TOTG).

| Categorias | Jejum | 2h após 75 g de dextrosol | Casual |
|---------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|--|
| GLICEMIA DE JEJUM ALTERADA | > 100 e < 126 mg/dL | < 140 mg/dL | |
| TOLERÂNCIA À GLICOSE DIMINUÍDA | < 126 mg/dL E | > 140 e < 200 mg/dL | |
| DIABETES MELLITUS | > 126 mg/dL (2 vezes) OU | > 200 mg/dL OU | > 200 mg/dL com sintomas clássicos |

Fonte: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia.

Diabetes

Tipos de diabetes

Diabetes tipo I (insulino-dependente) – crianças ou adolescentes

Sintomas severos, por destruição auto-imune das células β -pancreáticas.

Requer insulina por toda a vida e controle da dieta com a quantidade de insulina injetada

Diabetes tipo II (insulino-independente ou da *maturidade*) – indivíduos mais velhos, obesos;

Doença crônica de desenvolvimento lento;

Muitos jovens tem desenvolvido Diabetes tipo II

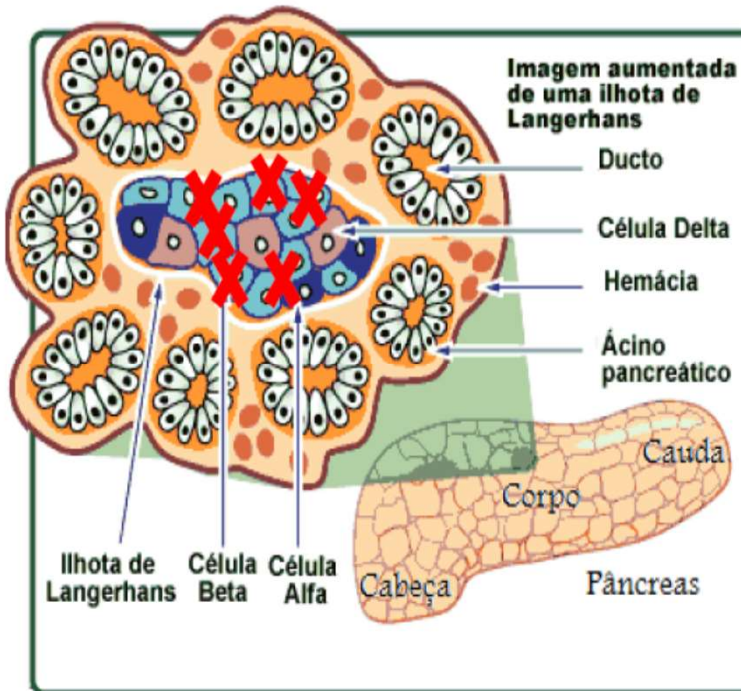
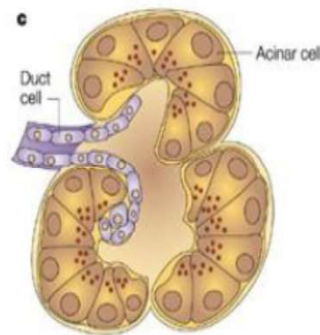
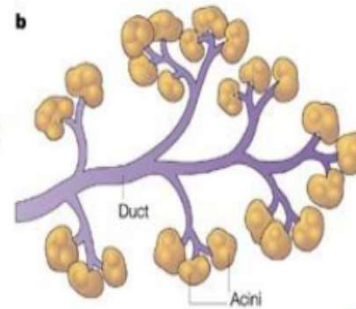
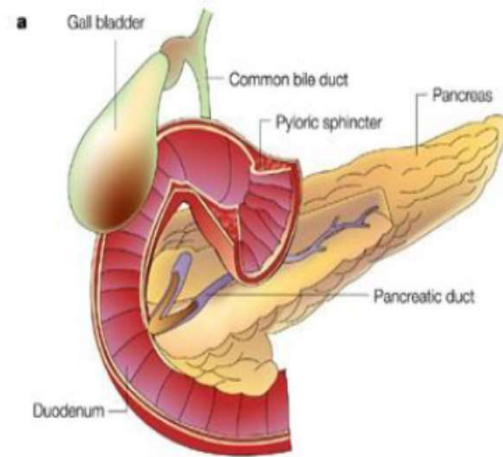
Insulina é produzida, mas o organismo não responde mais a ela: resistente a insulina

Diabetes gestacional – diagnosticada com o TTGO, geralmente desaparece após o nascimento, mas mulheres com maior risco de desenvolver diabetes tipo II.

Diabetes Tipo I

A produção de insulina é afetada

- Um distúrbio autoimune destrói as células beta, produtoras de insulina
- Aparece com mais frequência na infância e adolescência

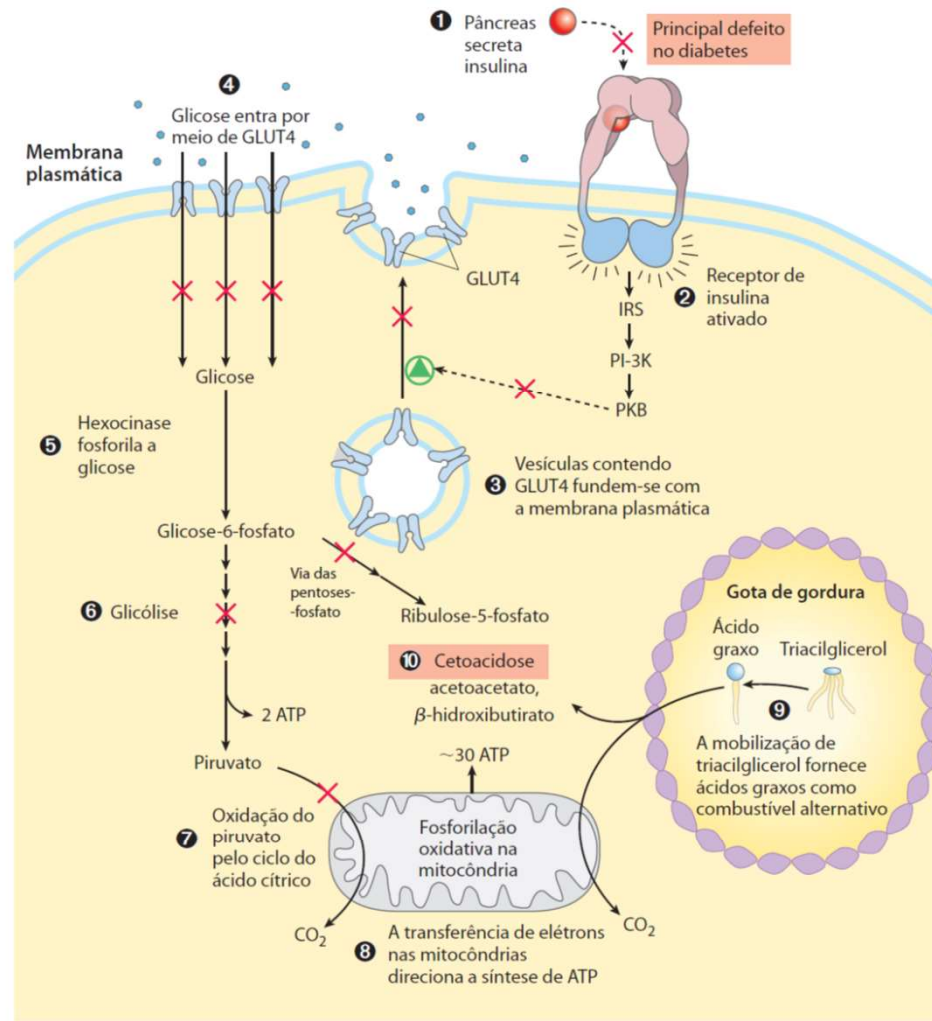


Diabetes Tipo I

A glicose não entra de forma eficiente nas células por falta de insulina

A insulina estimula a translocação de GLUT4 para a membrana de adipócitos e células musculares

- E, devido a razão insulina/glucagon ser baixa, as vias degradativas e a gliconeogênese estão aceleradas (o que aumenta mais ainda a glicose no sangue)



| Transportador | Tecido(s) onde está expresso | K_t (mM)* | Função† |
|---------------|---|-------------|---|
| GLUT1 | Ubíquo | 3 | Captação basal de glicose |
| GLUT2 | Fígado, ilhotas pancreáticas, intestino | 17 | No fígado e rim, remoção do excesso de glicose do sangue; no pâncreas, regulação da liberação de insulina |
| GLUT3 | Cérebro (neuronal), testículo (esperma) | 1,4 | Captação basal de glicose |
| GLUT4 | Músculo, gordura, coração | 5 | Atividade aumentada pela insulina |

nte sanguínea. adam triacilgli- raxos resultan- dois subprodu- acetoacetato e iguinea, forne- o pH do san- corre no mús- nas captam os adipócitos.

Diabetes Tipo II

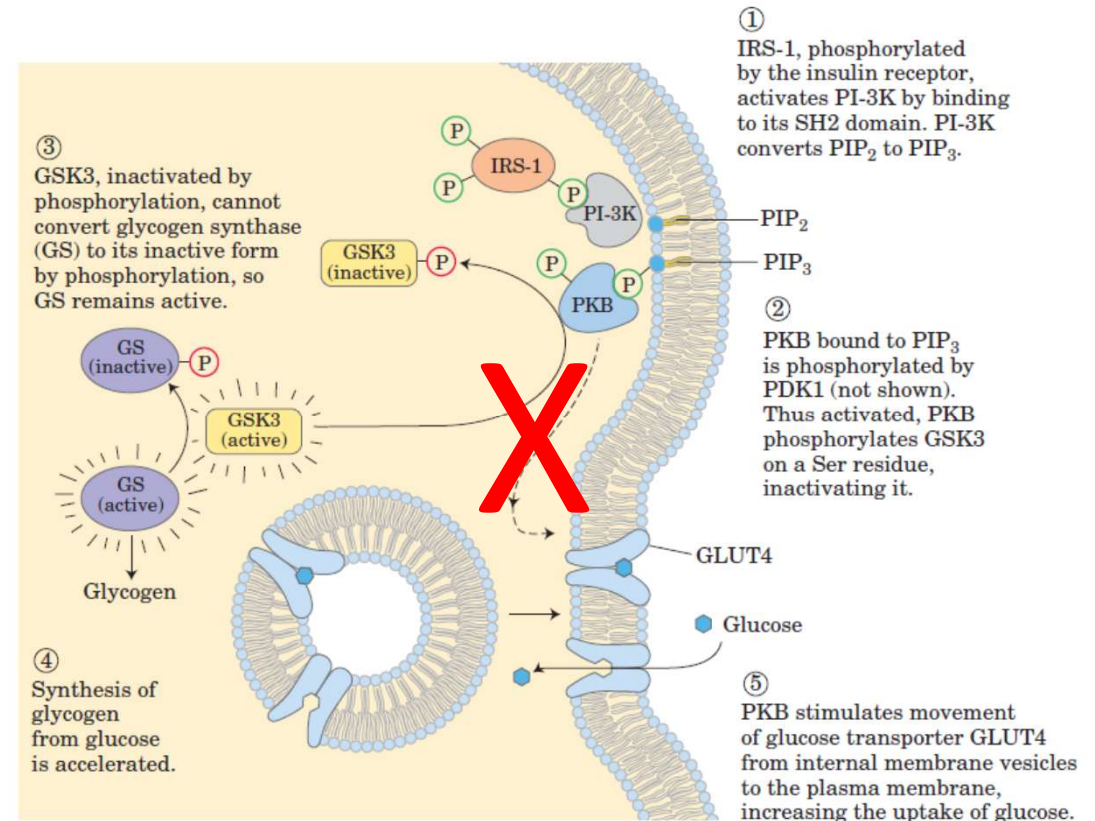
Diabetes tipo II resistente a insulina

Insensibilidade à insulina

- Desenvolvimento mais lento, com maior frequência em pessoas mais velhas

- Ocorre associado à **síndrome metabólica**:

- ✓ resistência à insulina
- ✓ Obesidade
- ✓ Dislipidemia (níveis aumentados de Triacilglicéris e LDL e níveis reduzidos de HDL)
- ✓ Hipertensão arterial



Diabetes - Níveis plasmáticos de substratos (mM) e hormônios

| | Período pós-absortivo | Período absortivo | Jejum | | Diabetes tipo 1 não tratado |
|--------------------------|-----------------------|-------------------|--------|-----------|-----------------------------|
| | | | 3 dias | 5 semanas | |
| Glicose | 6,7 | 4,4 | 3,6 | 3,6 | 28 |
| Ácidos graxos | 0,3 | 0,6 | 1,5 | 1,4 | 2,5 |
| β -hidroxibutirato | 0,010 | 0,016 | 1,4 | 6 | 16 |
| Acetoacetato | 0,010 | 0,013 | 0,4 | 1,3 | 4 |
| Alanina | 0,8 | 0,34 | 0,32 | 0,14 | 0,30 |
| Insulina (μ U/mL) | 100 | 15 | 7 | 6 | < 5 |
| Glucagon (pg/mL) | 80 | 100 | 150 | 120 | 500 |
| Insulina/glucagon | 1,25 | 0,15 | 0,05 | 0,05 | < 0,01 |
| Bicarbonato | 25 | 25 | 16 | | 5 |

Diabetes

| | Absortivo | Pós-absortivo | Jejum Prolongado |
|-----------------------------|-----------|---------------|------------------|
| INSULINA | ↑ | ↓ | ↓ |
| GLUCAGON | ↓ | ↑ | ↑ |
| ADRENALINA | ↓ | | ↑ |
| Glicólise | ↑ | ↓ | ↓ |
| Gliconeogênese | ↓ | ↑ | ↑ |
| Síntese de Glicogênio | ↑ | ↓ | ↓ |
| Síntese de Ácidos Graxos | ↑ | ↓ | ↓ |
| Síntese de Colesterol | ↑ | ↓ | ↓ |
| Síntese de Proteínas | ↑ | ↓ | ↓ |
| Degradação de Glicogênio | ↓ | ↑ | ↑ |
| Degradação de Ácidos Graxos | ↓ | ↑ | ↑ |
| Degradação de Proteínas | ↓ | | ↑ |
| Cetogênese | ↓ | | ↑ |

No diabetes não tratado, o organismo comporta-se como no jejum prolongado

Exercícios

1) No ciclo da ureia indicar:

a) a procedência dos átomos de nitrogênio da molécula de ureia;

b) o saldo de ATP considerando a regeneração de aspartato a partir de fumarato;

2) Descreva o efeito da insulina nas vias metabólicas do fígado, do tecido adiposo e do músculo.

3) Analise as enzimas hepáticas listada abaixo e responda se elas encontram-se ativadas ou inibidas após 8 h de jejum. Explique.

a) Glicogênio sintase

b) Fosfofrutoquinase 1

c) Acetil-Coa carboxilase

4) O gráfico mostra a avaliação de alguns parâmetros em tempos subsequentes à ingestão de uma refeição (tempo zero). Analisar se as sentenças a seguir são falsas ou verdadeiras. Justifique

a) A curva I pode representar a intensidade da gliconeogênese.

b) A curva II pode representar a atividade da glicólise no tecido adiposo.

c) A atividade da glicogênio fosforilase é maior em A do que em B.

