

LIVRO 2

DIGESTÃO, ABSORÇÃO E METABOLISMO

BIOQUÍMICA



DIGESTÃO, ABSORÇÃO E METABOLISMO

EVERLANE FERREIRA MOURA

PRODUÇÃO DO MATERIAL DIDÁTICO-PEDAGÓGICO

Núcleo de Educação a Distância (NEaD) do Centro Universitário do Rio Grande do Norte (UNI-RN)

REVISÃO GRAMATICAL

João Maria de Lima

DESIGNER INSTRUCIONAL

José Lucas de Paiva Victor

PROJETO GRÁFICO E DIAGRAMAÇÃO

Marina Beatriz de Medeiros Santos



© 2021 Centro Universitário do Rio Grande do Norte
Qualquer parte desta publicação pode ser
reproduzida, desde que citada a fonte.

REITOR:

Daladier Pessoa Cunha Lima

VICE-REITORA:

Ângela Maria Guerra Fonseca

PRÓ-REITORA ACADÊMICA:

Fátima Cristina de Lara M. Medeiros

DIRETORA ACADÊMICA:

Wannise de Santana Lima

COORDENADORA INSTITUCIONAL:

Carla Andressa de Azevedo Costa

COORDENADOR DE PESQUISA E

PÓS-GRADUAÇÃO:

Alúcio Alberto Dantas

ASSESSORIA DE PLANEJAMENTO:

Alcir Veras

**NÚCLEO DE EDUCAÇÃO A
DISTÂNCIA:**

Coordenação e designer instrucional
Wannise de Santana Lima

Designers instrucionais

Cristiane Clébia Barbosa

Everlane Ferreira Moura

José Lucas de Paiva Victor

Especialistas do Ambiente Virtual de
Aprendizagem (AVA)

Leonardo Gonçalves de Almeida

Luciano Medeiros de Araújo

Audiovisual

Artur Torres de Oliveira Bezerra

Vanessa Lima da Silva Melo

Desenvolvimento

Bruno Marques Sales

Projeto gráfico e diagramação

Marina Beatriz de Medeiros Santos

Equipe multimídia

Ana Karla Araújo da Silva Ferreira

Fernando Roberto Brandão da Silva

Ivanildo Soares da Silva

Catálogo na Publicação - Biblioteca UNI-RN
Setor de Processos Técnicos

Moura, Everlane Ferreira.

Digestão, absorção e metabolismo, livro 2: bioquímica / Everlane
Ferreira Moura; Revisão gramatical: João Maria de Lima; Projeto gráfico
e diagramação: Marina Beatriz de Medeiros Santos; Produção do
material didático-pedagógico: Núcleo de Educação a Distância (NEaD)
do Centro Universitário do Rio Grande do Norte (UNI-RN). – Natal: UNI-
RN, 2021.

54 p.

ISBN: 978-65-88305-58-4.

1. Processo digestivo. 2. Nutrientes. 3. Metabolismo. I. Lima, João
Maria de. II. Santos, Marina Beatriz de Medeiros. III. Núcleo de
Educação a Distância (NEaD). III. Título.

RN/UNI-RN/BC

CDU 637.047

APRESENTAÇÃO DA DISCIPLINA BIOQUÍMICA

A disciplina bioquímica apresenta conceitos básicos do funcionamento do organismo em nível molecular, bem como a utilização dos nutrientes que digerimos na manutenção do equilíbrio metabólico do corpo. Ela será fundamental para os estudantes da área da saúde cujas matrizes curriculares privilegiam disciplinas de áreas que se complementam, por exemplo: biologia celular e molecular, anatomia humana, as fisiologias humana e do exercício, histologia e as bioquímicas da nutrição e dos alimentos. Estruturada em duas unidades, a disciplina foi organizada em tópicos distribuídos em dois livros digitais (*e-books* 1 e 2).

Na primeira unidade (*e-book* 1) você conhecerá as moléculas que compõem os nutrientes. São apresentadas as estruturas moleculares, propriedades, classificação e particularidades de cada uma das biomoléculas: carboidratos, proteínas, enzimas e lipídeos. É nesta unidade que você aprenderá como cada biomolécula é formada na natureza através de reações de sínteses, e como tais estruturas moleculares podem ser quebradas durante o processo de digestão das macromoléculas.

Na segunda unidade (*e-book* 2) você será levado a entender o trajeto das moléculas dentro do sistema digestório para que ocorra o processo de digestão de uma dieta. É nesta ocasião que você conhecerá os destinos dos nutrientes absorvidos para a manutenção do equilíbrio metabólico do nosso organismo. Também entenderá o princípio de alguns casos clínicos do sistema digestório e do metabolismo.

O objetivo dos nossos *e-books* é encorajá-lo a entender bioquímica de forma mais enriquecedora para sua área profissional, capacitando-o de conhecimentos científicos fundamentais à compreensão do funcionamento molecular do organismo humano.

SOBRE A AUTORA

CV: <http://lattes.cnpq.br/5157139686256561>



Everlane Ferreira Moura é professora das disciplinas de Bioquímica Básica, Bioquímica da Nutrição e Química, no Centro Universitário do Rio Grande do Norte – UNI-RN, onde atua desde 2005. Possui Graduação em Química Industrial pela Universidade Federal do Ceará - UFC, Mestrado e Doutorado em Engenharia Química pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN. Tem experiência na área de Tecnologia de Tensoativos e Microemulsão pela UFRN. Possui Especialização em Design Instrucional pelo Senac-SP e Especialização em Tecnologia Educacional pela UFRN. Atualmente, é professora titular no Centro Universitário do Rio Grande do Norte - UNI-RN em cursos Presenciais e Híbridos e na Pós-Graduação. Também atua em pesquisas sobre contaminantes químicos em alimentos pelo curso de Nutrição do UNI-RN.

CONHECIMENTOS

- Conhecer as estruturas, classificação e funções das principais biomoléculas: carboidratos, aminoácidos, proteínas, enzimas, lipídeos e água.
- Fazer avaliações apropriadas sobre as propriedades das biomoléculas, estabelecendo uma relação entre propriedades químicas, saúde e nutrição.
- Aprender os conceitos básicos e os mecanismos da digestão e absorção dos nutrientes.
- Entender o processo de bioenergética e os destinos metabólicos dos nutrientes absorvidos.

HABILIDADES

- Aplicar os conhecimentos adquiridos para desenvolver ações de prevenção, manutenção e reabilitação da saúde humana, bem como adoção de estilo de vida fisicamente ativo e saudável, ao longo do curso e em sua vida profissional.
- Atuar como agente multiplicador dos conhecimentos, reconhecendo o seu papel de educador, desenvolvendo a sua capacidade de atuar em equipe multidisciplinar numa perspectiva da interdisciplinaridade.
- Tomada de decisões apropriadas em condutas clínicas ao cumprimento da profissão, fundamentada em evidências científicas para elaborar, criticamente, diagnósticos e intervenções, considerando as questões clínicas, científicas, filosóficas, éticas, políticas, sociais e culturais.

ATITUDES

- Organizar o tempo para estudar e classificar os materiais estudados para consulta posterior.
- Colaborar e cooperar com os colegas para a construção coletiva do conhecimento.
- Primar pelos princípios éticos na produção do conhecimento científico atentando para a necessidade de combate ao plágio.

SUMÁRIO

09 O PROCESSO DIGESTIVO

10 1. Os mecanismos bioquímicos no sistema digestório

11 1.1. Início do processo - Boca e glândulas salivares

12 1.2. Transporte do alimento através do esôfago até o estômago

13 1.3. O estômago armazena e digere os alimentos

18 1.4. Intestino delgado digere e absorve os nutrientes

25 1.5. Intestino grosso

26 2. Digestão e absorção dos macronutrientes

26 2.1. O processo de digestão dos carboidratos

28 2.2. O processo de digestão das proteínas

30 2.3. O processo de digestão dos lipídeos

31 2.3. A absorção dos nutrientes hidrolisados

34 3. Aspectos clínicos envolvendo a digestão dos nutrientes

38 NUTRIENTES E O METABOLISMO

39 4. Os nutrientes e as fases do metabolismo

40 4.1. A fase anabólica do organismo

44 4.2. A fase catabólica do organismo

49 5. Perfil metabólico dos tecidos

54 REFERÊNCIAS

O PROCESSO DIGESTIVO

A **digestão** é o processo de fracionamento físico e químico dos nutrientes alimentares, até que se obtenha as suas unidades elementares. O objetivo da digestão é tornar os alimentos absorvíveis pelo organismo. O processo se desenvolve em etapas, através de reações de hidrólise ao longo do sistema digestório – um extenso canal (ou via) de passagem dos alimentos ingeridos, que começa na boca e termina no ânus (Figura 1).

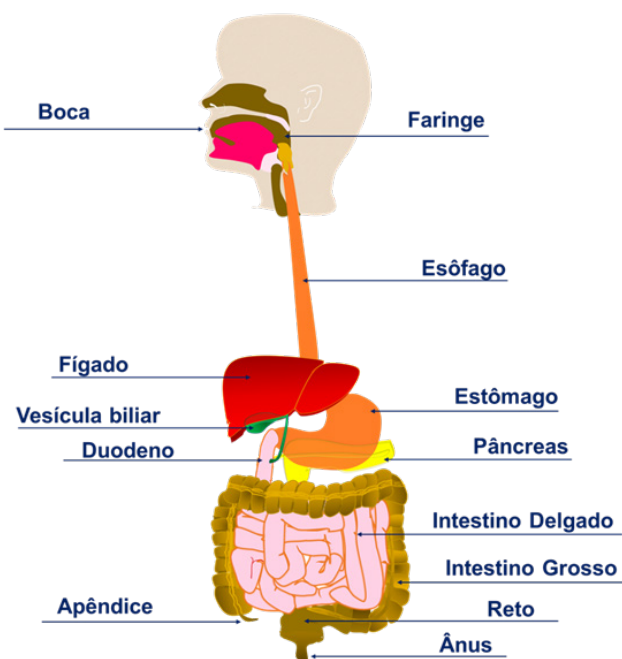


Figura 1: Representação da anatomia do sistema digestório.

Fonte: da autora, baseada em informações de Parker (2007).



A hidrólise é a quebra de ligação química através da reação com a molécula de água. O processo, por não ser espontâneo, requer a presença de um biocatalisador - a enzima. Através das reações de hidrólise da digestão, as biomoléculas complexas dos carboidratos, proteína e lipídeos são quebradas até liberarem todas as suas respectivas unidades elementares: monossacarídeos, aminoácidos e ácidos graxos e glicerol. Logo após a hidrólise, tais moléculas serão absorvidas pelas vilosidades (células epiteliais das paredes internas do intestino delgado) para serem transportadas pela corrente sanguínea – processo conhecido por **absorção**.

A fragmentação das grandes cadeias moleculares dos nutrientes é essencial para que as células possam utilizar as estruturas menores em reações metabólicas, fundamentais ao organismo. Sem a hidrólise, as biomoléculas não seriam absorvidas, pois as microvilosidades (células epiteliais em formato digitiformes que recobrem as vilosidades do intestino delgado) são especializadas em absorver, apenas, as moléculas relativamente pequenas.

De uma forma geral, a **digestão** dos nutrientes é um processo complexo que envolve desde a ação mecânica de trituração dos alimentos, através da mastigação, sistemas enzimáticos reacionais em vários compartimentos, até a participação de bactérias da nossa microbiota para produção de material de excreção e de algumas vitaminas importantes. O sistema de transporte dos alimentos ingeridos, ao longo do processo, funciona por meio de ondas de contração da musculatura lisa, conhecido pelo nome de peristalse. Reações de sínteses de hormônios e de enzimas específicos são necessárias durante todo o processo. O meio reacional depende da produção e excreção de fluidos específicos: gástrico, pancreático, biliar e entérico. Um sistema de reabsorção de água e de sais funciona no final do processo, evitando perdas de substâncias importantes para manutenção celular. Além disso, o sistema imunológico atua em conjunto, protegendo o sistema contra invasão por agentes patogênicos. A seguir, vamos conhecer o passo a passo dos mecanismos bioquímicos durante o processo de digestão através do sistema digestório.

1. OS MECANISMOS BIOQUÍMICOS NO SISTEMA DIGESTÓRIO

Durante a digestão, os alimentos ingeridos passarão pelo esôfago, estômago, intestino delgado, intestino grosso até seus rejeitos serem excretados. O processo completo pode durar cerca de 24 horas. O sistema conta, também, com a ajuda de órgãos anexos – fígado, pâncreas e vesícula biliar – para finalizar o processo de hidrólise. Vejamos as etapas do processo de digestão, baseadas em Murray (1998); Parker (2007); Guyton (2008); McArdle *et al.* (2011); Nelson e Cox (2011) e Tymoczko *et al.* (2011).



1.1. INÍCIO DO PROCESSO - BOCA E GLÂNDULAS SALIVARES

O processo começa na boca, onde os alimentos ingeridos são mastigados, triturados pelos dentes e macerados com ajuda dos movimentos da língua e da presença da **saliva** - produto da secreção de glândulas salivares especializadas **sublingual, submandibular, parietal e acessórias** (Figura 2).

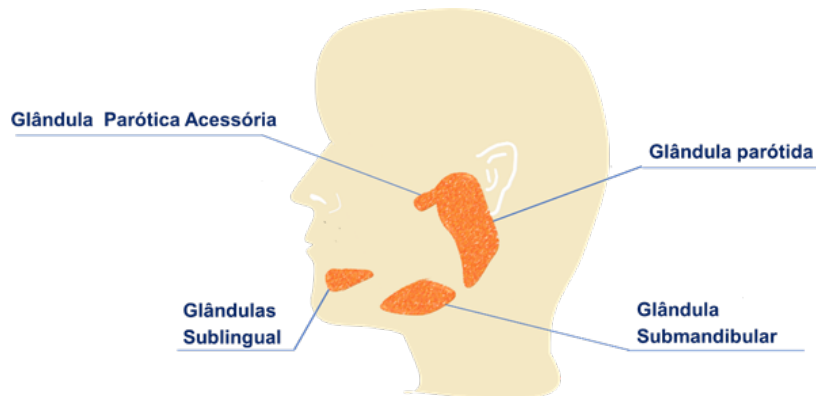


Figura 2: Representação da anatomia do conjunto de glândulas salivares (parótida, sublingual e submandibular). **Fonte:** da autora, baseada em informações de Parker (2007).

As glândulas parótida e acessória são as responsáveis por produzir e excretam saliva aquosa contendo sais solúveis, enquanto a sublingual e a submandibular produzem e excretam saliva viscosa contendo enzimas e substâncias orgânicas. O fluido salivar ajuda a lubrificar a cavidade oral, além de transformar os alimentos ingeridos em bolo alimentar. É nesta ocasião que as moléculas do amido podem sofrer reações de hidrólise, devido a presença de enzimas específicas contidas na saliva.

COMPOSIÇÃO DA SALIVA

A saliva é um fluido **hipotônico** em relação ao plasma sanguíneo. Significa dizer que possui baixa concentração de íons quando comparada a concentração do sangue. O seu pH, em torno de **6,7 a 7,0**, é regulado por **tampões químicos** – substâncias químicas inorgânicas, presentes na composição da saliva, cuja função é manter o pH do meio frente às substâncias ácidas ou básicas que ingerimos. A saliva é composta por:

- água (em maior percentual);
- íons inorgânicos, (sódio, potássio, cálcio, cloreto, fosfatos, bicarbonatos e outros);
- mucinas (constituente do muco que lhe atribui viscosidade);
- produtos de excreção, enzimas microbianas e componentes sanguíneos;
- enzimas hidrolases do tipo **α -amilase salivares**.



EXCREÇÃO DA ALFA-AMILASE SALIVAR

A enzima **α -amilase salivar** é uma enzima hidrolase - catalisa reações de quebra de ligações químicas pela reação com a água. Ela é responsável pelo início da hidrólise de carboidratos. Na verdade, ela hidrolisa especificamente as ligações glicosídicas do tipo $\alpha(1 \rightarrow 4)$ das moléculas que compõem o **amido** – amilose e amilopectina. O resultado desta hidrólise é a liberação de unidade de maltoses, dextrinas e algumas glicoses livres.

Na verdade, a hidrólise do amido ocorre parcialmente na boca. Isto acontece porque a estrutura química da amilopectina possui dois tipos de ligações glicosídicas, $\alpha(1 \rightarrow 4)$ e $\alpha(1 \rightarrow 6)$, e somente uma delas é hidrolisada em presença da α -amilase salivar. Além disso, o tempo de permanência do alimento, na boca, não é suficiente para a hidrólise de todas as ligações possíveis. A hidrólise das ligações do tipo $\alpha(1 \rightarrow 6)$ só ocorre quando, os primeiros produtos da hidrólise parcial do amido, chegam ao intestino delgado, onde se encontram as enzimas **α -amilase pancreática e $\alpha(1 \rightarrow 6)$ glicosidase**. Outros carboidratos (dissacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos) sofrerão hidrólise somente ao chegarem ao intestino delgado, onde suas respectivas enzimas específicas são lançadas.

1.2. TRANSPORTE DO ALIMENTO ATRAVÉS DO ESÔFAGO ATÉ O ESTÔMAGO

FASES DA DEGLUTIÇÃO

Os alimentos deglutidos agora farão uma curta viagem com destino ao estômago. O bolo alimentar formado na boca será direcionado pela **faringe** (via dupla de passagem de ar para laringe e de alimentos para o esôfago) até chegar ao **esôfago** (Figura 3).

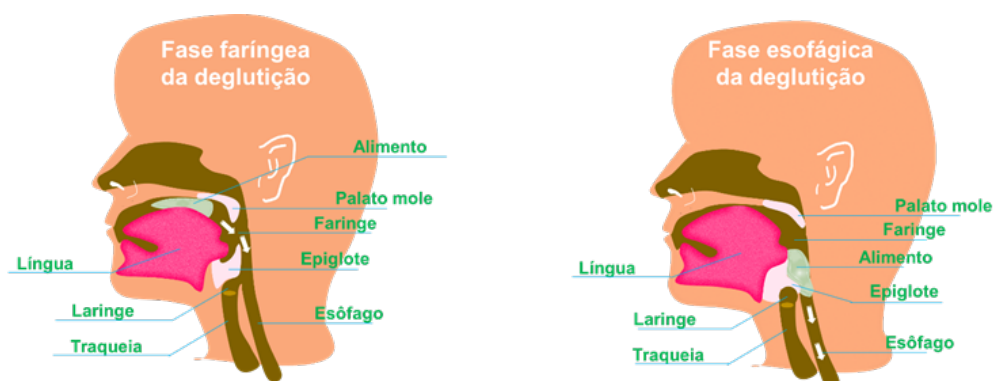


Figura 3: Representação da anatomia das fases da deglutição: faríngea e esofágica.

Fonte: da autora, baseada em Parker (2007).

Observe que na **fase faríngea** (Figura 3), os alimentos serão encaminhados pela língua até a faringe, mas antes de os alimentos atingirem a parte posterior da cavidade oral, a epiglote



estará na sua posição normal (posição elevada) para deixar o ar que vem da cavidade nasal passar livremente para a laringe. Na **fase esofágica**, a epiglote estará na sua posição inclinada, cobrindo a laringe para impedir a passagem de alimentos pela traqueia.

PASSAGEM DOS ALIMENTOS PELO ESÔFAGO - MOVIMENTOS PERISTÁLTICOS

O **esôfago** é um tubo muscular de transporte dos alimentos até o estômago (Figura 4). Suas paredes internas possuem glândulas mucosas secretoras de muco (substância orgânica viscosa) que as protegem da abrasividade dos alimentos sólidos que não foram, devidamente, macerados na boca. Além disso, o processo de transporte ocorre através de **movimentos peristálticos** – contrações involuntárias, desencadeadas pelo sistema nervoso autônomo, que ocorrem na musculatura lisa das paredes celulares do esôfago e de outros órgãos que constituem o sistema digestório. Tais movimentos são responsáveis pelo trânsito de substâncias ao longo de todo o sistema digestório.

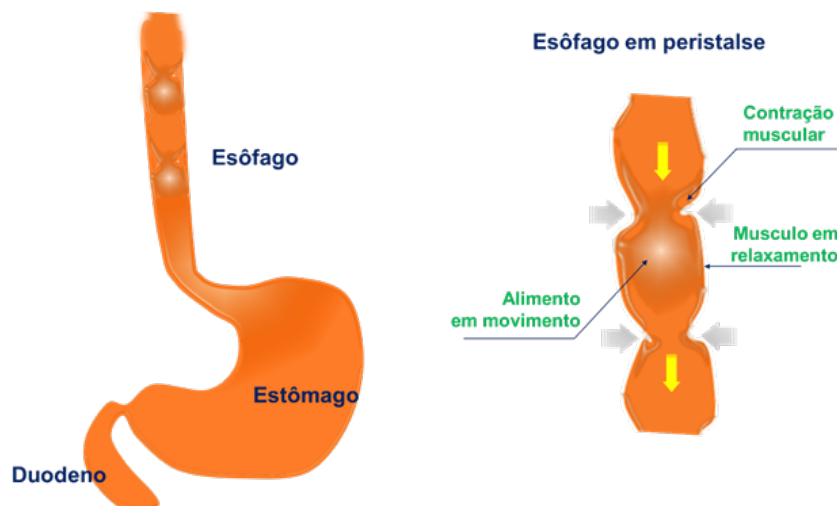


Figura 4: Representação dos movimentos peristálticos do esôfago.

Fonte: da autora, baseada em Parker (2007) e McArdle et al. (2011).

Durante o transporte dos nutrientes, os músculos circulares das paredes do esôfago assumem um movimento rítmico de contração e relaxamento sequenciados, produzindo um efeito de onda de deslocamento, sempre em direção ao estômago (Figura 4). O alimento deglutido terá cerca de 5 a 8 segundos para atingir o seu destino, ou seja, entrar no estômago.

1.3. O ESTÔMAGO ARMAZENA E DIGERE OS ALIMENTOS

No estômago, o bolo alimentar será misturado com o suco gástrico produzido e excretado pelas células especializadas, formadoras das paredes internas do estômago. O suco gástrico é um fluido aquoso, composto por: ácido clorídrico, enzimas digestivas, sais inorgânicos e uma quantidade mínima de ácido láctico, além de hormônios. O efeito de mistura ocorre através



dos movimentos peristálticos do tecido interno em forma de “pregas gástricas” que forma a cavidade do estômago (Figura 5).

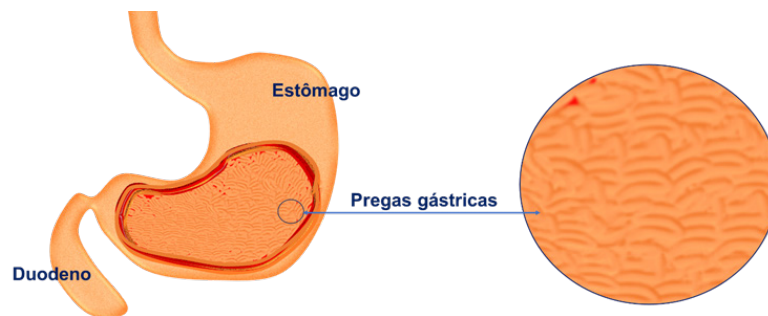


Figura 5: Representação ilustrativa das pregas gástricas do estômago. **Fonte:** da autora.

Após uma refeição, os alimentos são misturados com o suco gástrico contendo a enzima específica *pepsina*, responsável pela hidrólise de proteínas. O resultado dessa mistura ácida, somada às reações de hidrólises sofridas pelas proteínas, é a formação de um líquido pastoso e homogêneo chamado de **QUIMO**. O quimo contém todos os nutrientes digeridos, os não digeridos e aqueles parcialmente digeridos. Sua consistência pastosa e homogênea se deve ao efeito de mistura, ou peristalse pregas gástricas (Figura 5), e ao tempo de permanência do bolo alimentar no estômago.

A Figura 6 mostra o resultado dessa mistura e armazenamento dos alimentos ingeridos, em duas situações distintas: a primeira se refere ao estômago cheio, logo após uma refeição; e a segunda, ao esvaziamento do estômago, 3 a 4 horas após uma refeição. Um conjunto de músculos circulares (em forma de anel) funciona como válvula abre e fecha, regulando a entrada do bolo alimentar no estômago, chamada de **esfíncter esofágico**; enquanto isso, outra válvula, o **esfíncter pilórico**, abre-se de tempos em tempos, deixando fluir o quimo, do estômago para o duodeno. O processo de esvaziamento pode durar cerca de 3 a 4 horas (Figura 6).

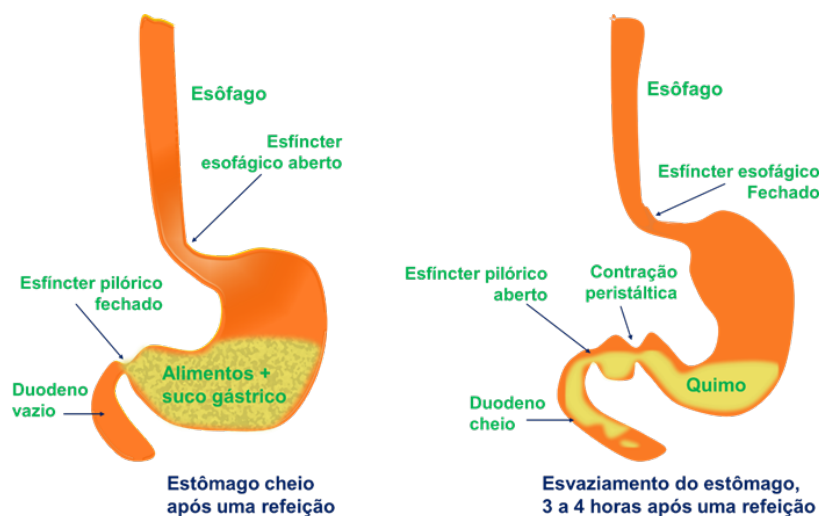


Figura 6: Representação do funcionamento do estômago após refeições.

Fonte: da autora, baseada em Parker (2007).



Durante o processo de mistura dos alimentos, as moléculas de proteínas serão hidrolisadas devido a presença da enzima pepsina, mas além da *pepsina*, o estômago pode fornecer outras substâncias importantes para o processo. Vejamos, a seguir, o que as células das paredes internas do estômago podem produzir e excretar durante a digestão.

EXCREÇÃO DO SUCO GÁSTRICO PELAS CÉLULAS DAS PAREDES INTERNAS DO ESTÔMAGO

O estômago é revestido internamente por um tecido epitelial invaginado, formando as glândulas gástricas. Este tecido é constituído por alguns tipos de células especializadas: as células principais (zimogênicas), parietais (oxínticas), mucosas e enteroendócrinas, apresentadas na Figura 7:

- **Células principais** (células pépticas ou zimogênicas) - responsáveis por secretarem o pepsinogênio – a espécie inativa da enzima *pepsina*. Também secretam as enzimas *lipases*. O pepsinogênio pertence à classe dos zimogênios, ou seja, classe das enzimas produzidas de forma inativadas. Na verdade, os zimogênios existem para proteger o meio no qual são produzidas, sendo ativados à forma de enzima somente no local para onde são excretados.

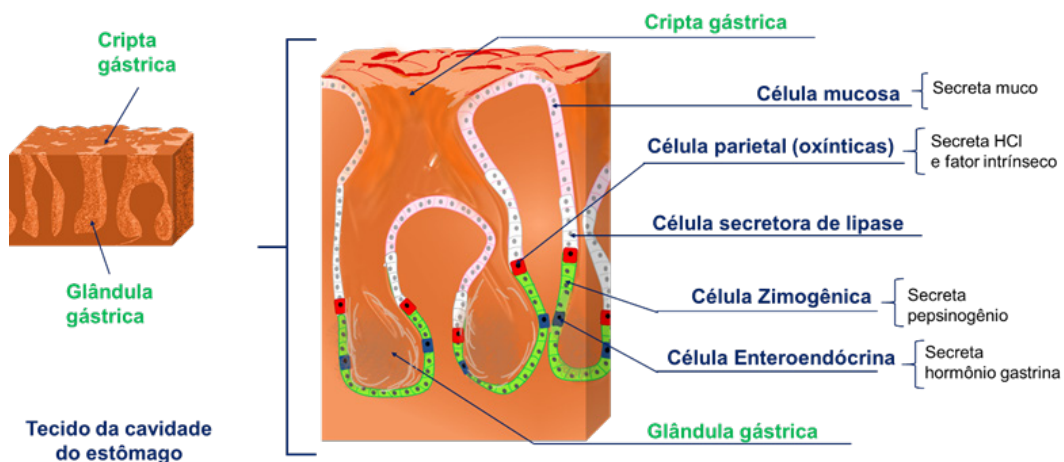


Figura 7: Esquema de um corte do tecido gástrico com suas principais células. **Fonte:** da autora, baseada em informações de Parker (2007), Guyton (2008) e Junqueira (2013).

- **Células parietais** (oxínticas) - responsáveis pela secreção do **ácido clorídrico** (HCl). Estas células são estimuladas pela presença de gastrina e de histamina (ambas liberadas por células enteroendócrinas) para produzirem o ácido clorídrico.
- **Células mucosas** - responsáveis pela secreção do muco que protege as paredes do estômago. Esse muco impede o ataque químico das secreções gástricas ácidas às camadas mais profundas da parede gástrica.
- **Células enteroendócrinas** – responsáveis pela síntese e excreção de vários hormô-



nios ao longo do trato gastrointestinal. No estômago, as células enteroendócrinas são frequentes na base das glândulas gástricas, produzindo e liberando a **gastrina** - principal hormônio gástrico produzido na região do antro do estômago (Figura 8). Quando o hormônio gastrina atinge a corrente sanguínea, induz as demais células gástricas a produzirem mais suco gástrico contendo ácido clorídrico e pepsinogênio. Também estimula a motilidade gástrica, atuando nas contrações da região pilórica, regulando o esvaziamento do conteúdo gástrico para o duodeno.

Outras substâncias também são liberadas pelas células enteroendócrinas das glândulas gástricas, em porções distintas do estômago (Figura 8): **Histamina** – produzida nas regiões do corpo e fundo do estômago, atua como um hormônio, juntamente com a gastrina, estimulando as células parietais a produzirem o ácido clorídrico; **Somatostatina** – produzida nas porções do antro e fundo do estômago, atua como inibidor da liberação do hormônio gastrina e secreção do ácido clorídrico; **Grelina** – hormônio produzido no corpo, fundo e antro do estômago que, durante a digestão, estimula a sensação de fome e a liberação de fluidos gástricos.

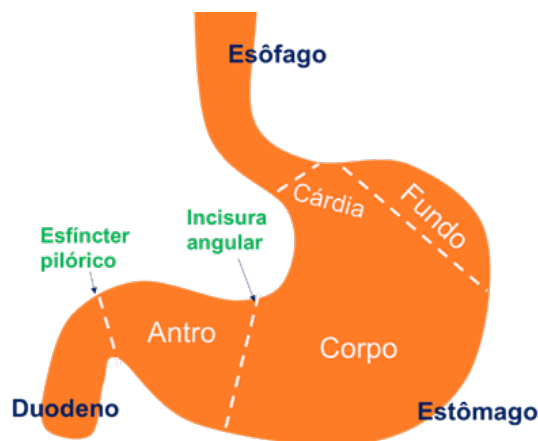


Figura 8: Representação das partes do estômago.

Fonte: da autora, baseada em informações de Guyton (2008).

SECREÇÃO GÁSTRICA DURANTE A DIGESTÃO

O processo de digestão é acionado por mecanismo neurológicos e endócrinos. Quando o nível de nutrientes na corrente sanguínea está baixo e existe uma demanda por energia, pelas células do corpo, hormônios são liberados emitindo sinais ao sistema nervoso central (SNC). Além disso, sinais reflexos, provocados pela simples presença dos alimentos no estômago, podem desencadear a secreção localizada de fluidos gástricos.

A **gastrina** (polipeptídeo que contém 17 aminoácidos em sua cadeia proteica) é o principal hormônio liberado pelas células do estômago. Este hormônio é lançado à corrente sanguínea em resposta a estímulos hormonais e nervosos, quando carnes, leites, peixes e outros alimentos atingem a região antral do estômago. A gastrina estimula as células parietais a



secretarem ácido clorídrico, e as parietais a secretarem o **pepsinogênio** (zimogênio da enzima *pepsina*).

No estômago, o ácido clorídrico torna o pH do suco gástrico muito ácido - na faixa de 0,9 a 2,0. O meio ácido, nesta faixa de pH, favorece a destruição de microrganismos e a **desnaturação** de proteínas - desorganização estrutural das proteínas através da quebra de interações químicas existentes em estruturas secundárias, terciárias e quaternárias. A desnaturação preliminar facilita o processo posterior de hidrólise das proteínas dos alimentos. Entretanto, algumas estruturas proteicas de enzimas que chegam ao estômago, juntamente com o bolo alimentar, também sofrem desnaturação, e, neste caso, não é uma vantagem. Isto acontece com a *alfa-amilase* salivar que tem a sua função biocatalisadora inativada, irreversivelmente. Desta forma, a hidrólise do amido não pode ser concluída no estômago, mas somente no intestino delgado.

O pepsinogênio é ativado quando entra em contato com o ácido clorídrico (HCl), no estômago, transformando-se em *pepsina*. Esta enzima é classificada como **proteolítica**, ou seja, é responsável pela digestão de peptídeos e proteínas. A pepsina catalisa especificamente reações de hidrólise de **ligações peptídicas** entre aminoácidos com grupos **R** aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano). Desta forma, podemos dizer que a digestão proteica tem início no estômago.

O fenômeno da ativação das enzimas proteolítica é importante para evitar que, tais enzimas destruam tecidos proteicos por engano, como é o caso do revestimento interno do estômago (estruturas proteicas), que se não for protegido antes, pelo muco liberando pelas células mucosas, pode ser atacado pela presença do ácido clorídrico e pelas enzimas *pepsinas*.

Outras enzimas são secretadas pelas células principais em quantidade muito reduzida, como a *lipase gástrica*, responsável pela hidrólise de pequenas moléculas de gorduras (lipídeos de cadeias curtas), e a *renina*, responsável pela hidrólise da caseína – uma proteína do leite.

No caso da *lipase gástrica*, ela inicia a atividade ainda no estômago, catalisando reações de hidrólise de ligações do tipo ésteres de lipídeos de cadeias curtas (triglicerídeos contendo ácidos graxos de cadeias curtas), solúveis ou parcialmente solúveis em meios aquosos. No entanto, como a maior parte dos lipídeos possui cadeias longas ou médias, tornando-os insolúveis em meios aquosos, a hidrólise dos lipídeos só será efetiva no duodeno, onde haverá a liberação de substâncias emulsificantes (capazes de produzir uma emulsão pela mistura de água e gordura).

Na região antral do estômago (Figura 8) ocorrem os mais fortes movimentos peristálticos para homogeneizar da mistura e, desta forma, favorecer a passagem de fluidos pelo canal pilórico (esfíncter pilórico). É uma região bastante protegida por secreção de muco protetor, pois existe a maior probabilidade de haver atrito dos alimentos nestas paredes do estômago, podendo causar danos aos tecidos e úlceras gástricas. O bolo alimentar, após sofrer a ação



química do suco gástrico e a homogeneização, pelos movimentos peristálticos, é transformado em **QUIMO** o qual será transportado para o duodeno – primeira porção do intestino delgado.

1.4. INTESTINO DELGADO DIGERE E ABSORVE OS NUTRIENTES

O intestino delgado é um tubo oco que começa no esfíncter pilórico e termina no esfíncter ileocecal, subdividido em três segmentos de tamanhos distintos (Figura 9):

- **Duodeno:** primeira porção do intestino delgado (ou parte superior do intestino com cerca de 30 cm), responsável por receber o quimo ácido e secretar hormônios que regulam as secreções gástricas, biliares e pancreáticas.
- **Jejuno:** porção seguinte do intestino (ou porção central com cerca de 2 – 2,5 m), responsável pela finalização da digestão e pela absorção dos nutrientes: glicoses e outros monossacarídeos, aminoácidos, glicerol, ácidos graxos, monoacilgliceróis, colesterol, vitaminas, água e eletrólitos.
- **Íleo:** porção final do intestino delgado (porção mais próxima ao intestino grosso com cerca de 3,5 m). É responsável pela finalização da absorção dos ácidos biliares, vitaminas, eletrólitos e água, além de regular a entrada dos resíduos não digeridos para o intestino grosso, através do esfíncter ileocecal.

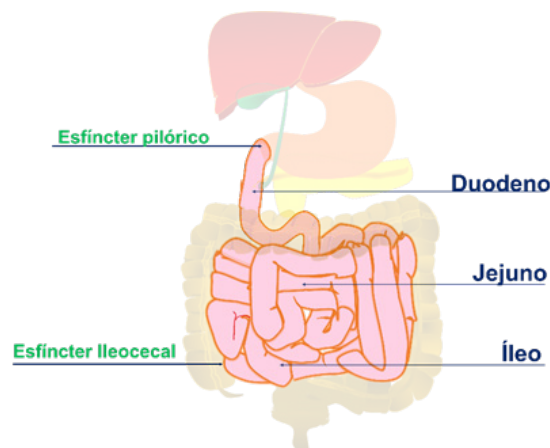


Figura 9: Representação das partes do intestino delgado. Fonte: da autora.

DUODENO E AS SECREÇÕES PANCREÁTICAS DURANTE A DIGESTÃO

O duodeno é a primeira porção do intestino delgado que interliga estômago, fígado, vesícula biliar e pâncreas ao restante do intestino delgado. A ligação ocorre por meio de dutos específicos com mecanismo de válvulas ou esfíncteres (Figura 10). Com a formação do **quimo ácido**, no estômago, pequenas secreções gástricas atravessam o esfíncter pilórico, atingindo



às primeiras células do duodeno. Este contato estimula as células mucosas do duodeno a produzirem **secretina** – hormônio que regula as secreções pancreáticas.

O hormônio secretina, ao ser lançada no duodeno, atinge os vasos sanguíneos por onde é transportado até chegar às células glandulares do pâncreas. A secretina induzirá tais células a produzirem e secretarem grandes quantidades de líquidos concentrados em **bicarbonato de sódio**. O bicarbonato de sódio é transportado via duto pancreático o qual se interliga ao duodeno pelo **esfíncter de Oddi** – válvula muscular de controle, posicionada na parede do duodeno e que conecta os dois dutos de entrada de secreção: o pancreático e o biliar (Figura 10).

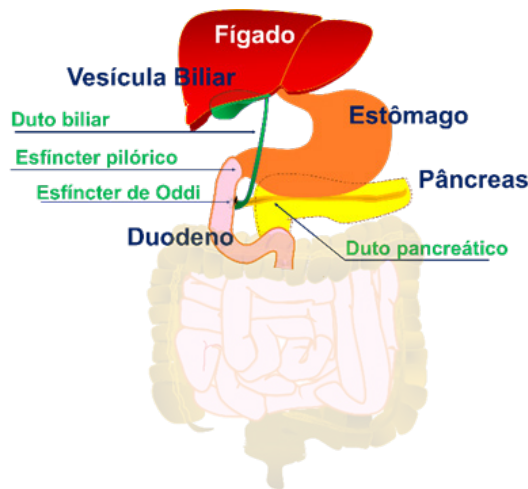


Figura 10: Dutos de secreções gástricas, pancreáticas e biliares no duodeno. **Fonte:** da autora.

O mecanismo de regulação da acidez, pela secretina, faz com que o ácido clorídrico (HCl) contido no quimo seja neutralizado. A reação entre bicarbonato de sódio (NaHCO_3) e ácido clorídrico (HCl) resulta na formação do sal cloreto de sódio (NaCl) e do gás carbônico (CO_2) em meio aquoso (H_2O). Veja a reação:



A reação torna o pH neutro, enquanto o gás carbônico, CO_2 , será liberado, posteriormente, por via pulmonar. Quando este mecanismo falha, haverá uma grande probabilidade de formar ulceração duodenal, devido ao excesso de acidez em contato com as paredes do duodeno desprotegidas de muco.

A Secretina também induz o transporte de pequenos volumes de concentrados enzimáticos, que ficam retidos nos dutos pancreáticos, para o duodeno. Esta pequena produção enzimática, represada no lúmen (espaço interno dentro dos dutos) dos canais excretores do pâncreas, é proveniente de efeitos secundários de alguns impulsos nervosos reflexos que foram desviados do estômago para o pâncreas, estimulados pela presença de nutrientes no estômago. Com a entrada do Quimo no duodeno e a liberação da secretina, o pâncreas é estimulado a lançar o fluxo de bicarbonato de sódio o qual arrasta essas enzimas represadas através do



duto pancreático.

Na verdade, as maiores secreções enzimáticas produzidas no pâncreas são reguladas por outro hormônio – a **colecistocinina (CCK)**. Mas, igualmente à secretina, este hormônio também é produzido pelas células da mucosa duodenal e lançado à corrente sanguínea. Ao chegar ao pâncreas, a CCK estimula as células pancreática a produzirem e secretarem enzimas. Os fluidos concentrados em enzimas hidrolases são lançados através do mesmo duto pancreático que libera o bicarbonato de sódio, chegando ao duodeno pelo esfíncter de Oddi (Figura 10).

As enzimas hidrolases produzidas e excretadas pelo pâncreas são: ***α -amilase pancreática, tripsina, Quimotripsina, carboxipeptidase, Lipase pancreática, fosfolipase, elastase e colesterol-estearase*** (Quadro 1). O que estimula a produção e liberação do hormônio **colecistocinina** é a concentração de gorduras, proteína e carboidratos presente no quimo que chega ao duodeno. A quantidade de CCK produzida dependente da concentração de gordura no quimo, enquanto a presença de proteínas e carboidratos, no quimo, estimula em menor grau a sua produção. (GUYTON, 2008).

Quadro 1. Principais enzimas e zimogênios produzidos no pâncreas.

ENZIMAS PRODUZIDAS PELO PÂNCREAS			
Forma zimogênio	Enzima ativa	Mecanismo que ativa a enzima	Substrato que recebe a ação catalítica da enzima ativada
-	<i>α-amilase pancreática</i>	O pH 7,1 do meio duodenal (após neutralização pelo bicarbonato de sódio)	Amido
Prolipase	<i>Lipase pancreática</i>	Presença de sais biliares, colipase e pH 8,0	Triglicerídeos
Tripsinogênio	<i>Tripsina</i>	Presença da <i>enteropeptidase</i> (também chamada de enteroquinase)	Ligações peptídicas contendo lisina e arginina
Quimotripsinogênio	<i>Quimotripsina</i>	Presença da Tripsina	Ligações peptídicas contendo fenilalanina, tirosina e triptofano
Procarboxipeptidases-	<i>Carboxipeptidase</i>	Presença da Tripsina	carboxilas-terminais dos peptídeos
Proelastase	<i>Elastase</i>	Presença da Tripsina	Polipeptídeos e dipeptídeo e elastina
-	<i>Colesterol-estearase</i>	Presença de sais biliares	Colesterol
Proenzima Fosfolipase	<i>Fosfolipase</i>	Presença de Tripsina e Ca ²⁺	Fosfolipídeos

Fonte: Baseado em informações de Murray (2002), Guyton (2008), Nelson e Cox (2011) e Tymoczko et al. (2011).



As enzimas pancreáticas proteolíticas (catalisam a clivagem de ligações peptídicas), *tripsina*, *quimotripsinase carboxipeptidases* e *elastase*, são produzidas nas suas respectivas formas **zimogênicas**: tripsinogênio, quimotripsinogênio, procarboxipeptidases e proelastase. Isto acontece porque tais enzimas hidrolisam proteínas, sendo assim, elas causariam danos aos tecidos proteicos do duodeno, pouco protegidos por muco. Para evitar este problema, as células pancreáticas produzem as enzimas nas suas formas inativas (zimogênicas). Ao serem lançadas onde irão atuar como catalisadoras, elas serão ativadas por mecanismos locais (Quadro 1).

O mecanismo de ativação dos zimogênios pancreáticos conta com as células epiteliais das paredes internas do intestino delgado – os enterócitos. Estas células produzem *enteroquinase* (ou enteropeptidase), enzima capaz de ativar o tripsinogênio. A *enteroquinase* cliva um grupo peptídico da cadeia do tripsinogênio, liberando a estrutura proteica ativa - a *tripsina*. O aumentada da concentração de *tripsinas* ativas desencadeia ativação dos demais zimogênios pancreáticos. Significa dizer que, uma vez ativada, a tripsina desencadeará a ativação de quimotripsinogênio, procarboxipeptidases, proelastase e proenzima (veja no Quadro 1). Observe que estes zimogênios pancreáticos possuem um mecanismo de ativação distinto do pepsinogênio (zimogênio gástrico). Enquanto o zimogênio gástrico necessita de uma acidez local para sua ativação, os zimogênios pancreáticos serão ativados em meio neutro, ou seja, após a neutralização da acidez do quimo pela presença do bicarbonato.

Quando a maior parte do quimo for recebida no duodeno, o estômago começará a diminuir sua produção do hormônio gastrina e, conseqüentemente, do suco gástrico. Isto também se deve a presença da **secretina**, bem como, da ação local da **somatostatina** que é produzida no estômago.

FÍGADO E VESÍCULA BILIAR NA DIGESTÃO – AÇÃO DO CCK

Além do pâncreas, o fígado e a vesícula biliar também participam da produção e secreção de fluidos para o duodeno (Figura 11).

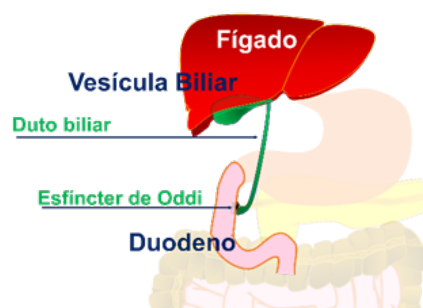


Figura 11: Duto de secreção biliar para o duodeno. **Fonte:** da autora.

O fígado tem o papel fundamental no organismo, ele produz, processa e armazena inúmeras substâncias químicas, e dentre elas a **bile** - líquido digestivo, essencial à digestão de gorduras, produzido pelo fígado e armazenado na vesícula biliar, cujo conteúdo é composto por:



grandes quantidades de **sais biliares** (glicocolato de sódio e taurocolato de sódio), quantidade moderada de **colesterol** e pequena quantidade de **bilirrubina** (produto do metabolismo dos glóbulos vermelhos) e **eletrólitos**.

A **bile** não tem função de enzima para digerir alimentos. Ela é um potente **agente detergente** que funciona diminuindo a tensão interfacial entre água e gordura. Tal processo é conhecido por **emulsificação** das gorduras alimentares com o meio aquoso. A função específica da bile é permitir o contato das partículas de gorduras com as moléculas de água, para que possa ocorrer a reação de hidrólise (digestão das gorduras). Em presença da bile, as microgotículas de gorduras dispersas em água serão hidrolisadas em reações catalisadas por **lipases** (catalisa hidrólise de triglicerídeos), **fosfolipases** (catalisa hidrólise de fosfolipídeos) e **colesterol estearase** (catalisa hidrólise de éster de colesterol).

Mas qual o papel da vesícula biliar neste processo? A vesícula biliar participa do processo de digestão, armazenando os sais biliares ao longo do dia. Ela armazena uma quantidade suficiente para que seja excretada somente nos períodos de hidrólise de gorduras. Isto acontece porque o fígado produz e excreta continuamente a bile, durante todo o dia. Se essa quantidade não fosse armazenada na vesícula biliar, a bile seria desperdiçada ou não seria concentrada o suficiente para que ocorresse a hidrólise de gordura.

Durante o dia, a vesícula biliar recebe as secreções hepáticas contendo bile. As células mucosas da vesícula biliar ajudam a concentrar a bile armazenada, reabsorvendo soluções aquosas contendo eletrólitos. No final do processo teremos os concentrados de sais biliares, bilirrubina e colesterol, favorecendo ao aumento dos componentes ativos com função detergentes - **os sais biliares**.

A ação do hormônio **colecistocinina** (CCK) é fundamental no mecanismo de produção e excreção de sais biliares, para promover a emulsificação e hidrólise de gorduras. Dois mecanismos agem, simultaneamente, promovendo a ação de esvaziamento do conteúdo da vesícula biliar no lúmen intestinal: o primeiro é a contração das paredes musculares da vesícula, desencadeada pela presença da CCK, e o segundo é o relaxamento e abertura do esfíncter de Oddi, para passagem da bile através do duto biliar até o duodeno, devido a uma ação reflexa nervosa em resposta ao peristaltismo duodenal, desencadeado pela presença de gorduras e outros alimentos.

O INTESTINO DELGADO – FINALIZAÇÃO DA DIGESTÃO E ABSORÇÃO DE NUTRIENTES

As etapas finais da digestão de todos os componentes alimentares serão realizadas nos segmentos restantes do intestino delgado – **jejuno** e **íleo**. As unidades fundamentais das biomoléculas digeridas – monossacarídeos, aminoácidos, ácidos graxos e glicerol – serão imediatamente absorvidas na superfície interna do intestino delgado, atingindo a corrente sanguínea (monossacarídeos e aminoácidos) ou para os vasos linfáticos (triglicerídeos, ácidos graxos e colesterol). O processo depende de células especializadas em absorver nutrientes – as células



absortivas que revestem as **vilosidades** no intestino delgado (Figura 12).

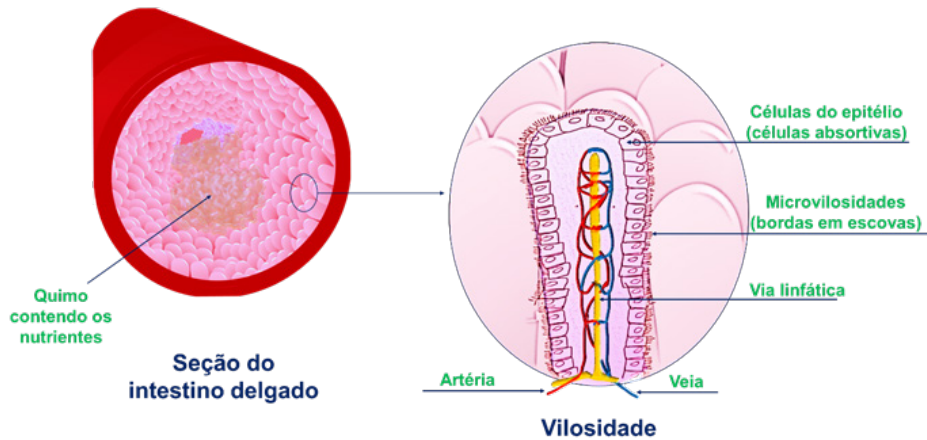


Figura 12: Representação das vilosidades e das microvilosidades no intestino delgado. **Fonte:** da autora, baseada em informações de Parker (2007), McArdle et al. (2011) e Junqueira (2013).

As **vilosidades** intestinais são protruções na superfície mucosa do intestino. Cada vilosidade intestinal é revestida por células absortivas epiteliais que contém minúsculas projeções (bordas em escovas) denominadas de **microvilosidades** (Figura 12). A existência das vilosidades e das microvilosidades amplia, consideravelmente, a capacidade de absorção dos nutrientes, tornando o processo rápido e eficiente durante a digestão.

As microvilosidades contêm feixes de microfilamentos de **actina e miosina** (fibras da musculatura lisa) que oferecem uma movimentação ondulada às microvilosidades, causando uma agitação local que resulta em um aumento da absorção dos nutrientes. Durante a absorção, os nutrientes são transportados para os capilares sanguíneos e para os vasos linfáticos. Monossacarídeos e aminoácidos são transportados pelos capilares sanguíneos através da veia porta hepática, enquanto a grande parte das gorduras absorvidas são transportadas pelos vasos linfáticos, através dos **quilomícrons** – um tipo de lipoproteína transportadora de gorduras exógenas (gorduras dos nutrientes que consumimos) para dentro do nosso organismo. A Figura 13 mostra a forma da estrutura de um quilomícron.

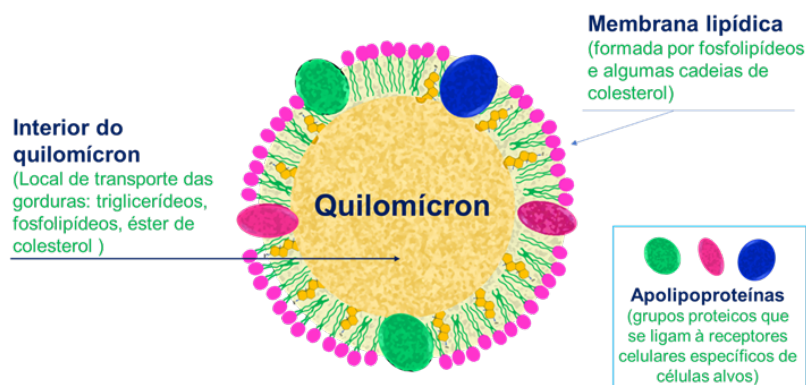


Figura 13: Representação de um quilomícron. **Fonte:** da autora, baseada em informações de Murray (1998), Marzocco (2007) e Tymoczko et al (2011).



Um hormônio regula o transporte de gorduras pelos vasos linfáticos – a **Vilocinina**. Este hormônio é produzido e secretado por células mucosas do intestino delgado em resposta à presença de gordura no quimo. Sua ação é a de induzir contrações rítmicas da musculatura lisa dos vasos linfáticos para que ocorra o transporte das gorduras, via quilomícrons, até os linfáticos abdominais.

O que acontece é que as gorduras transportadas pelos quilomícrons ficam, praticamente, encapsuladas no interior de uma micela (estrutura globular formada por moléculas anfifílicas), formada por uma membrana fosfolipídica contendo colesterol e grupos proteicos (Figura 13). O conteúdo lipídico transportado por um quilomícron é formado basicamente por triglicerídeos e um menor percentual de outro tipos de lipídeos.

Ainda no intestino delgado, enquanto secreções pancreáticas e biliares continuam a agir, e glândulas duodenais excretam pequenas quantidades de muco alcalino contra a acidez do quimo, células epiteliais da mucosa do intestino delgado produzem **enzimas adicionais** (Quadro 2). Além disso, glândulas intestinais produzem muco e fluidos aquosos que servirão de veículos durante o processo de absorção dos nutrientes hidrolisados. Estes fluidos intestinais compõem o suco entérico.

As enzimas adicionais finalizarão o processo de digestão das biomoléculas, como por exemplo a produção de *lactase*, enzima específica para reação de hidrólise do dissacarídeo lactose. Sem a produção de tal enzima, este dissacarídeo não poderá ser absorvido. É o que acontece com quem tem intolerância à lactose. Outras enzimas podem ser vistas no Quadro 2.

Quadro 2: Enzimas produzidas no intestino delgado.

Enzimas	Atuação catalítica em:
<i>Lactase</i>	Ligação glicosídica da Lactose
<i>Sacarase</i>	Ligação glicosídica da Sacarose
<i>Maltase</i>	Ligação glicosídica da Maltose
<i>Peptidase</i>	Ligações peptídicas de polipeptídeos
<i>Trealase</i>	Ligações glicosídicas de Trealose
<i>Amino-peptidase</i>	Ligações Amino-terminais de proteínas
<i>Isomaltase ou $\alpha(1 \rightarrow 6)$ glicosidase</i>	Ligações glicosídicas do tipo (1 6)
<i>Polinucleotidase</i>	ligações de Ácidos nucleicos
<i>Nucleosidase</i>	Ligações de Nucleotídeos purínicos ou pirimidínicos
<i>Enteroquinase</i>	Ligações peptídicas de zimogênio pancreático
<i>Lipase</i>	Ligações do tipo éster de triglicerídeos

Fonte: Baseado em informações de Murray (2002), Guyton (2008) e Nelson e Cox (2011).



Após a absorção dos nutrientes, o **quimo** se torna esbranquiçado e pobre em nutrientes, no final do intestino delgado, restando em sua composição água, resíduos de alimentos não digeridos, resíduos de células, bactérias mortas, resíduos do suco digestivo e íons inorgânicos. Nesta fase ele recebe o nome de **QUILO**.

1.5. INTESTINO GROSSO

Os resíduos não digeridos pelo intestino delgado entram no intestino grosso na forma de **quilo** (resíduos liquefeitos não digeridos pelo intestino delgado). O intestino grosso não desempenha função digestiva, ele é a parte final do sistema digestório, subdividido em segmentos (Figura 14):

- **Ceco** – câmara (ou bolsa) de entrada dos resíduos liquefeitos de alimentos não digeridos pelo intestino delgado, através do **esfíncter ileocecal** (válvula de controle de fluxo de entrada para o intestino grosso).
- **Cólon ascendente** – segmento que sobe pelo lado direito do abdômen. Converte o quilo líquido em fezes semissólidas
- **Cólon transverso** – segmento que cruza a parte superior do abdômen, logo abaixo do estômago. Absorve os líquidos contendo eletrólitos.
- **Cólon descendente** – segmento do lado esquerdo do abdômen que desce em direção ao sigmoide e reto. Neste ponto mais líquidos são absorvidos, juntamente com os eletrólitos (sódio, potássio e cloreto). A vitamina K é produzida.
- **Cólon sigmoide** – último segmento do cólon antes do reto. Apresenta um formato em S. Neste ponto pequenas porções de fibras são digeridas por bactérias.
- **Reto** – parte final de passagem das fezes através do esfíncter anal.

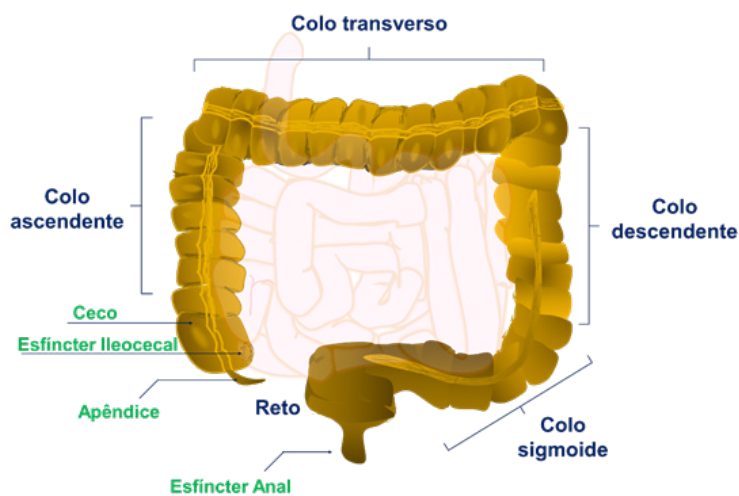


Figura 14: Representação do intestino grosso. **Fonte:** da autora, baseada em Parker (2007) e McArdle et al. (2011).



A única secreção significativa do intestino grosso é o muco que lubrifica suas paredes internas contra a abrasividade dos resíduos sólidos que chegam do intestino delgado. Tais resíduos percorrerão todos os segmentos do intestino grosso até o esfíncter anal, por onde serão excretadas as fezes umedificadas pelo muco. Ao longo desse trajeto, células especializadas do intestino grosso reabsorverão água e eletrólitos (sódio, potássio, cloreto, cálcio e potássio), enquanto as fezes se tornam consistentes. Cerca de bilhões de bactérias formam a nossa microbiota (ou flora intestinal), fundamentais ao funcionamento do intestino grosso. A atividade destas bactérias fornece substâncias importantes, tais como a Vitamina K, Tiamina (vitamina B1) e Riboflavina (vitamina B2). As fibras dos alimentos, como a pectina e a celulose, são digeridas por enzimas produzidas por tais bactérias. Ela também auxilia o sistema imunológico, ajudando a promover a formação de anticorpos. A produção das fezes depende dos resíduos não digeridos no intestino delgado, dos fermentados oriundos das bactérias, tecidos descamados e células mortas, arrastadas ao longo do intestino, e da presença das próprias bactérias.

2. DIGESTÃO E ABSORÇÃO DOS MACRONUTRIENTES

2.1. O PROCESSO DE DIGESTÃO DOS CARBOIDRATOS

A digestão dos carboidratos começa na boca, pela ação da enzima *alfa-amilase salivar*. Embora o processo envolva mecanismos de deglutição (mastigação, trituração e maceração), o fundamental, para que o nutriente seja digerido, é a presença da água e da enzima, necessárias à reação de hidrólise – quebra da ligação química pela reação com água. Veja nas equações das reações de hidrólise da amilose e amilopectina:



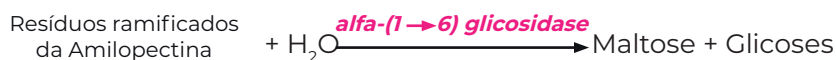
A enzima salivar é específica à ligação glicosídica do tipo $\alpha(1 \rightarrow 4)$ presente nos componentes do amido (amilose e amilopectina). Mas a digestão do amido não pode ser finalizada na boca, pois um de seus componentes - a amilopectina - possui outro tipo de ligação glicosídica, a $\alpha(1 \rightarrow 6)$, que não é específica a enzima salivar. Além disso, o tempo de permanência do bolo alimentar em contato com a enzima dependerá do tempo de mastigação. Na verdade, a *alfa-amilase salivar* consegue digerir cerca de 20% a 40% do amido.



Após formação do bolo alimentar, os carboidratos seguem para o estômago, onde encontram o meio muito ácido. Este meio desnatura a cadeia proteica da enzima *alfa-amilase salivar*, impedindo a sua ação catalítica sobre o amido. No estômago não existe ambiente propício e nem enzimas específicas à hidrólise de carboidratos.

No duodeno, a ação catalítica da *alfa amilase pancreática*, que chega com o suco pancreático, é responsável por cerca de 80% da quebra das ligações glicosídicas do tipo $\alpha(1 \rightarrow 4)$ da amilose, amilopectina e maltodextrina. Os carboidratos seguem com o quimo, sendo transportados até as demais partes do intestino delgado, onde serão fornecidas mais enzimas específicas para todos os tipos de ligações glicosídicas (veja no Quadro 3), por exemplo:

- *$\alpha(1 \rightarrow 6)$ glicosidase* catalisa a hidrólise de ligações glicosídicas $\alpha(1 \rightarrow 6)$ em amilopectina e outros resíduos de Amido. Veja a equação:



- *Maltase* catalisa a hidrólise da ligação glicosídica $\alpha(1 \rightarrow 4)$ da maltose. Veja a equação:



- *Lactase (galactosidase)* catalisa a hidrólise da ligação glicosídica $\beta(1 \rightarrow 4)$ da lactose. Veja a equação:



- *Sacarase* catalisa a hidrólise da ligação glicosídica $\alpha,\beta(1 \rightarrow 2)$ da sacarose. Veja a equação:



- *Dextrinase* catalisa a hidrólise de ligações glicosídicas $\alpha(1 \rightarrow 4)$ em dextrinas e maltodextrinas. Veja a equação:



O Quadro 3 apresenta alguns exemplos de enzimas que atuam na digestão dos demais tipos de carboidratos com suas ligações glicosídicas específicas.



Quadro 3: Principais enzimas hidrolases que participam da digestão dos carboidratos.

Local da Digestão	Enzima hidrolase	Tipo de ligação glicosídica do Carboidrato	Produtos liberados para absorção
Boca	<i>α-Amilase salivar</i>	Ligações $\alpha(1\rightarrow4)$ de Amilose e Amilopectina	Maltoses e resíduos ramificados
Duodeno	<i>α-Amilase pancreática</i>	Ligações $\alpha(1\rightarrow4)$ de Amilose e Amilopectina	Glicoses, maltoses e maltodextrinas.
Intestino delgado	<i>α-Amilase pancreática</i>	Ligações $\alpha(1\rightarrow4)$ de Maltodextrinas	Glicoses
	<i>$\alpha(1\rightarrow6)$ glicosidase</i>	Ligação $\alpha(1\rightarrow6)$ de Amilopectina	Glicoses e maltoses
	<i>Dextrinase $\alpha(1\rightarrow6)$ glicosidase</i>	Ligações $\alpha(1\rightarrow4)$ e $\alpha(1\rightarrow6)$ de Dextrina e Resíduos ramificados do amido	Glicoses e maltoses
	<i>Dextrinase</i>	Ligações $\alpha(1\rightarrow4)$ de Maltodextrinas	Glicoses
	<i>Sacarase</i>	Ligação $\alpha,\beta(1\rightarrow2)$ da Sacarose (glicose + frutose)	Glicose e frutose
	<i>Maltase</i>	Ligação $\alpha(1\rightarrow4)$ da Maltose (glicose + glicose)	Glicoses
	<i>Lactase (galactosidase)</i>	Ligação $\beta(1\rightarrow4)$ Lactose (galactose + glicose)	Galactose e glicose
	<i>Isomaltase</i>	Ligação $\alpha(1\rightarrow6)$ da Isomaltose	Glicoses
Intestino grosso	<i>Ação das bactérias</i>	Ligações $\beta(1\rightarrow4)$ da Celulose	-

Fonte: Baseado em informações de Murray (2002), Guyton (2008) e Nelson e Cox (2011).

Celuloses e outras fibras não podem ser digeridas em nosso organismo porque não produzimos enzimas específicas às suas ligações químicas. Mas elas cumprem um papel fundamental ao processo de digestão: favorecem o trânsito intestinal e ajuda na reabsorção de água e eletrólitos, além de ajudar a formar o bolo fecal. Confira também, no Quadro 3, os principais produtos liberados após digestão dos variados tipos de carboidratos:

O objetivo da digestão é liberar as unidades formadoras das biomoléculas para que elas possam ser absorvidas pelo organismo. Os principais monossacarídeos liberados, durante a digestão dos alimentos de nossa dieta, são: glicose (cerca de 80%), frutose (cerca de 10%) e galactose (cerca de 10%).

2.2. O PROCESSO DE DIGESTÃO DAS PROTEÍNAS

A digestão das proteínas tem o seu início no estômago, pela ação de uma enzima gástrica – a *pepsina*. Esta enzima, diferente das enzimas hidrolases dos carboidratos, é produzida na sua



forma inativada (forma zimogênica) – o **pepsinogênio**. Este mecanismo é fundamental para preservação dos tecidos proteicos do organismo, visto que, tais enzimas são responsáveis pela hidrólise de proteínas. Mas não é somente esta enzima que é liberada como zimogênio, não! Veja no Quadro 4 os principais zimogênios de cada tipo de enzima hidrolase que participam da digestão das proteínas.

Cada tipo de zimogênio precisa de algum fator externo para ser ativado. No caso do pepsinogênio, é a acidez do estômago, devido a presença de HCl, que promoverá a sua ativação. Geralmente o processo de ativação requer a ruptura ou remoção de um determinado grupo peptídico que esteja impedindo a atuação do zimogênio na forma enzimática. Após ativação, o pepsinogênio é transformado em sua forma enzimática ativa chamada de *pepsina*. Veja no Quadro 4 outros ativadores de zimogênios específicos.

Quadro 4: Principais zimogênios e suas enzimas hidrolases que participam da digestão das proteínas.

Pepsinogênios pancreáticos	Ativada por	Enzima ativa (hidrolase)	Local da Digestão	Grupos peptídicos hidrolisados
Pepsinogênio	HCl	<i>Pepsina</i>	Estômago	Resíduos peptídicos contendo <i>fenilalanina</i> , <i>tirosina</i> e <i>triptofano</i>
Tripsinogênio	<i>Enteroquinase</i>	<i>Tripsina</i>	Duodeno	Resíduos peptídicos contendo lisina e arginina
Quimotripsinogênio	<i>Tripsina</i>	<i>Quimotripsina</i>	Duodeno	Resíduos peptídicos contendo <i>fenilalanina</i> , <i>tirosina</i> e <i>triptofano</i>
Procarboxipeptidase	<i>Tripsina</i>	<i>Carboxipeptidase</i>	Intestino delgado	Peptídeos curtos Hidrolisados do lado carboxilas- terminais
Proelastase	<i>Tripsina</i>	<i>Elastase</i>	Intestino delgado	Polipeptídeos e dipeptídeo e elastina
-	-	<i>Aminopeptidase</i>	Intestino delgado	Peptídeos curtos Hidrolisados do lado aminos-terminais

Fonte: baseado em dados de McArdle, et al. (2011), Tymoczko et al. (2011) e Nelson e Cox (2011).

A acidez do estômago também é responsável por desnaturar as cadeias tridimensionais das proteínas dos alimentos ingeridos, permitindo um maior contato da cadeia proteica, desconfigurada, com as moléculas de água e a enzima *pepsina*. Desta forma a digestão das proteínas será facilitada. Após desnaturação proteica, a *pepsina* catalisará reações de hidrólise envolvendo resíduos peptídicos da proteína desnaturada, especificamente, onde estão presentes os aminoácidos com grupos **R** aromáticos: *fenilalanina*, *tirosina* e *triptofano*.

Quando o quimo chega ao duodeno, as células exócrinas do pâncreas lançam os zimogênios pancreáticos – **Tripsinogênio**, **Quimotripsinogênio**, **Procarboxipeptidases** e **Proelastase**.



Estes zimogênios serão ativados por mecanismos diferentes do pepsinogênio do estômago (veja no Quadro 4). Uma enzima produzida por células mucosas intestinais – a *enteroquinase* – é a chave para ativação dos zimogênios pancreáticos. A ativação ocorre em cadeia: primeiro a *enteroquinase* ativa o tripsinogênio, liberando *tripsina* (enzima ativa) no meio duodenal; o aumento da concentração de *tripsinas* desencadeará a ativação do quimotripsinogênio, procarboxipeptidase e proelastase, resultado no aumento da concentração de *quimotripsina*, *carboxipeptidase* e *elastase*.

Cada tipo de enzima é responsável por hidrolisar um tipo específico de peptídeo da cadeia proteínicas. Por exemplo, enquanto *tripsina* hidrolisa resíduos peptídicos contendo aminoácidos *lisina* e *arginina*, a *Quimotripsina* atua, também no duodeno, hidrolisando resíduos peptídicos contendo *fenilalanina*, *tirosina* e *triptofano*.

A cadeia proteica é bem maior quando comparada a uma cadeia de carboidrato complexo, por isso, muitas enzimas distintas atuam na mesma cadeia proteica, mas cada enzima atuará em tipos de resíduos distintos, como mostra o Quadro 4. Além disso, os aminoácidos terminais de uma estrutura proteica também utilizam enzimas específicas para sua hidrólise. Enquanto a *carboxipeptidase* hidrolisa o lado terminal da cadeia, cujo aminoácido possui o grupo carboxílico livre, a *aminopeptidase* faz a hidrólise do lado amino terminal da cadeia, ou seja, onde o aminoácido possui o grupo amino livre. Ao final do processo de hidrólise das proteínas, os aminoácidos livres são absorvidos nas vilosidades e encaminhados para os capilares sanguíneos, cujo destino é a veia porta hepática.

2.3. O PROCESSO DE DIGESTÃO DOS LIPÍDEOS

A maior parte de nossos nutrientes contém lipídeos de cadeias longas: triglicerídeos, fosfolipídeos, esfingolipídeos e colesterol. A digestão desses lipídeos começa no intestino delgado, depois de serem emulsificação. A emulsificação dos lipídeos é acionada pelo hormônio colecistocinina. Este hormônio induz o mecanismo de contração dutos biliares para que seja lançada a bile no duodeno.

A bile é produzida no fígado e composta, principalmente, por sais biliares (glicocolato de sódio e taurocolato de sódio), colesterol e bilirrubina. Os sais biliares apresentam ação detergente – propriedade capaz de misturar fase aquosa com fase lipídica. O fígado exporta o conteúdo biliar para ser armazenado na vesícula biliar. Na presença do hormônio colecistocinina, a bile é liberada no duodeno, formando uma emulsão com os lipídeos presentes. Após a formação da emulsão, os lipídeos entram em contato com o fluido aquoso contendo as enzimas necessárias à hidrólise – *lipases* e *colipases*, *fosfolipases* e *colesterol-estearase* (Quadro 5).



Quadro 5: Principais enzimas hidrolases que participam da digestão dos lipídeos.

Enzima ativa (hidrolase)	Local da Digestão	Grupos lipídicos hidrolisados
<i>Lipase gástrica</i>	Estômago	Lipídeos de cadeias curtas (abaixo de 8 carbonos)
<i>Lipase pancreática</i>	Duodeno	Catalisa a ligação do tipo éster dos Triglicerídeos, liberando ácidos graxos e di- e monoacilgliceróis
<i>fosfolipases</i>	Duodeno	Catalisa a ligação do tipo fosfoéster dos Fosfolipídeos, liberando grupos fosfatos, ácidos graxos e lisofosfolipídeos.
<i>Colesterol-estearase</i>	Duodeno	Catalisa a ligação do éster de colesterol, liberando colesterol e ácidos graxos.

Fonte: baseado em dados de Murray et al. (1998), McArdle, et al. (2011) e Tymoczko et al. (2011).

A *lipase pancreática* e *colipase* atuam na reação de hidrólise das **ligações do tipo éster** dos triglicerídeos. Cada triglicerídeo é formado por 3 ácido graxos ligado a um glicerol (um triálcool) por meio de ligações ésteres. Quando ocorre a hidrólise dos triglicerídeos, os ácidos graxos e o glicerol são liberados para absorção nas vilosidades.

Para que ocorra a hidrólise das gorduras é necessário que, após a emulsificação, as enzimas possam catalisar as reações de quebra das ligações específicas de cada tipo lipídico: ligação do tipo éster dos triglicerídeos, do tipo fosfoéster dos fosfolipídeos e do éster de colesterol (veja no Quadro 5).

2.3. A ABSORÇÃO DOS NUTRIENTES HIDROLISADOS

ABSORÇÃO DOS MONOSSACARÍDEOS

A absorção dos monossacarídeos ocorre nas microvilosidades (bordas em escovas das células epiteliais) do intestino delgado. O processo acontece, principalmente, por mecanismos de transporte ativo, ou seja, com gasto de energia. O transporte de glicose e galactose ocorre através de um transportador **SGLT1** que é dependente de sódio e insulina. Já a frutose é transportada por outro tipo de transportador, o **GLUT5**, o qual é independente de sódio e insulina, como mostra o esquema da Figura 15.



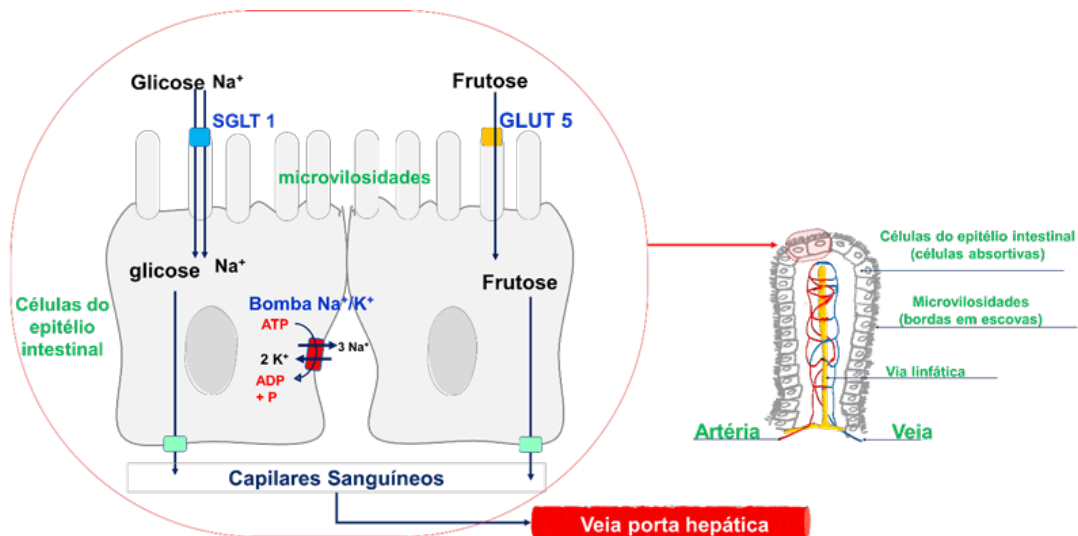


Figura 15: Representação do transporte ativo no epitélio intestinal. **Fonte:** da autora, baseada em Murray et al. (1998) e Gayton (2008).

A energia usada para transportar monossacarídeos é proveniente de um sistema enzimático conhecido por **bomba de sódio/potássio-ATPase**. Este sistema faz uma troca de íons sódio (Na^+) por íons potássio (K^+) entre os lados intra e extracelulares, nas células epiteliais, ou seja, enquanto o íon sódio atravessa a membranda para o lado extracelular, o íon potássio faz o caminho inverso, para dentro das células epiteliais. O resultado dessa troca de íons é a geração de energia potencial suficiente para fazer o transporte dos monossacarídeos acoplados ao transporte do sódio (cotransporte monossacarídeo- Na^+) de volta ao interior das células (Figura 15). Em outras palavras, o sódio que se encontra no lado extracelular irá retornar ao interior da célula acompanhado pelo transporte do monossacarídeo. A vantagem do transporte ativo é garantir a absorção, mesmo contra gradiente de concentração, ou seja, quando a quantidade de monossacarídeo a ser absorvida for bem menor no intestino, em relação à concentração celular ou plasmática.

Os mecanismos de absorção para glicoses e frutoses são rapidamente saturáveis, devido a rápida hidrólise de polissacarídeos, oligossacarídeos e dissacarídeos, com exceção para lactose. Para se adaptar a essa saturação, devido ao aumento de carboidratos ingeridos na alimentação, as células epiteliais intestinais aumentam o número de transportadores nas microvilosidades, para aumentar a captação desses monossacarídeos. Após absorção, os monossacarídeos são difundidos (difusão facilitada) para os capilares sanguíneos, atingindo a veia porta hepática.

ABSORÇÃO DOS AMINOÁCIDOS

A absorção dos aminoácidos também ocorre nas microvilosidades de forma ativa, ou seja, através do **cotransporte aminoácido- Na^+** dependente da energia gerada pela bomba de sódio/potássio-ATPase. Existem vários tipos de transportadores destinados a transportar grupos específicos de aminoácidos para as células epiteliais do intestino. O processo de ab-



sorção é semelhante ao dos monossacarídeos e o destino é a corrente sanguínea.

Como funciona o transporte ativo acoplado à bomba de $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$

Durante a absorção, monossacarídeos e aminoácidos utilizam o transporte ativo acoplado que conta com dois mecanismos de transporte: o primeiro é a **bomba de $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$** (sistema primário) e o segundo é o **Simporter Na^+ -Substrato** (sistema secundário). Uma proteína transportadora (por exemplo a SGLT1) é classificada como sistema **Simporter** quando transporta dois substratos ao mesmo tempo (no caso glicose e íon Na^+) e no mesmo sentido. Vejamos o exemplo para absorção da glicose no esquema da Figura 16.

O **Simporter Na^+ -Glicose** utiliza o mecanismo de fluxo do íon sódio (Na^+) para impulsionar a passagem da glicose, no mesmo sentido do sódio, do lúmen intestinal para as células epiteliais (lado extracelular para o lado intracelular), como foi apresentado na Figura 15. Desta forma a glicose é bombeada para dentro das células epiteliais das vilosidades, através do seu transportador SGLT1.

No entanto, o sistema secundário Simporter Na^+ -Glicose é dependente da energia gerada pelo sistema primário, ou seja, ele utiliza o gradiente de concentração de sódio, gerado pela **bomba de $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$** . Vejamos como funciona analisando a Figura 16.

Ao hidrolisar um **ATP**, a enzima **ATPase** da bomba de Na^+/K^+ utiliza essa energia para impulsionar a saída de íons sódio (Na^+) para o lado extracelular (lado mais concentrado em sódio), enquanto os íons potássio (K^+) fazem a passagem inversa e, também, contra gradiente (sentido extracelular para intracelular), onde a concentração em potássio é maior. Desta forma, são gerados os gradientes de concentração que serão utilizados para impulsionar a passagem da glicose através do sistema secundário.

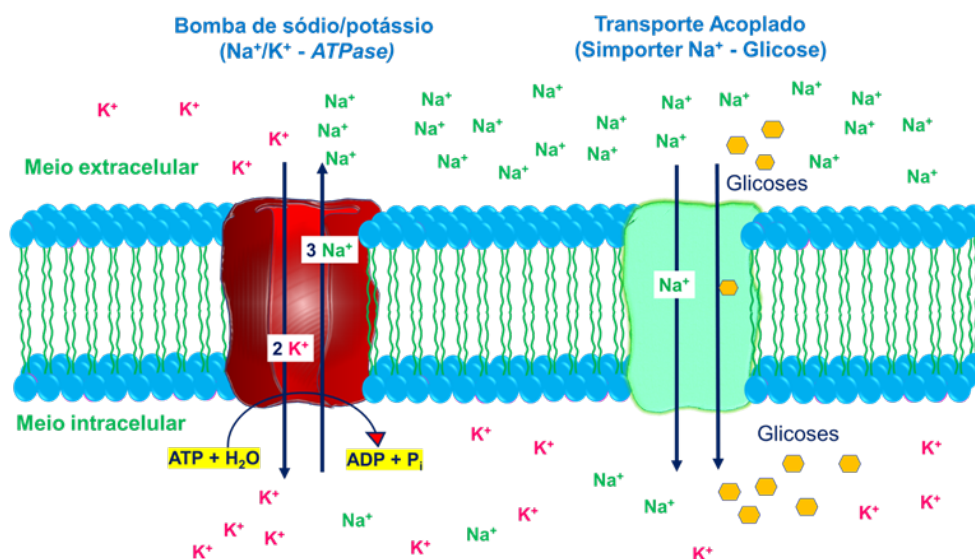


Figura 16: Representação do sistema de transporte acoplado para glicose durante a absorção.

Fonte: da autora, baseada em Tymoczko et al. (2011).



Observe que, para garantir a passagem de glicose, o sistema gasta energia (ATP) durante a geração de gradiente do íon sódio, Na⁺, pela bomba de Na⁺/K⁺ATPase. Desta forma, o sistema garante o fluxo de Na⁺, impulsionando a passagem da glicose através do sistema secundário, mesmo contra gradiente de concentração da glicose. Este mecanismo garante a absorção dos monossacarídeos e dos aminoácidos.

ABSORÇÃO DOS LIPÍDEOS

A absorção dos lipídeos é diferente dos monossacarídeos e dos aminoácidos. Ela ocorre através de transporte passivo (sem gasto energético). Os ácidos graxos se difundem rapidamente do lúmen intestinal para as células epiteliais das vilosidades. Além disso, essas células são especializadas em ressintetizar novas moléculas de gorduras. Este excesso de gordura é exportado para o líquido intersticial das vilosidades na forma glóbulos de gorduras chamados de quilomícrons.

Os quilomícrons são formados, nas células epiteliais das vilosidades, por gotículas lipídicas altamente emulsionadas e em suspensão, através da combinação de triacilglicerol, monoacilglicerol, fosfolipídeos, colesterol, ácidos graxos livres, combinados com uma estrutura proteica que recobre a sua superfície globular. O destino dos quilomícrons são os linfáticos abdominais.

Os quilomícrons são os responsáveis por transportar as gorduras exógenas (gorduras da digestão) através dos vasos linfáticos. Ao chegar à corrente sanguínea, pela veia subclávia, as gorduras contidas nos quilomícrons são removidas pelos tecidos adiposos, 1 a 2 horas após uma refeição rica em gordura. Já os ácidos graxos de cadeias curtas e médias são absorvidos diretamente na corrente sanguínea, ligados a uma proteína – a albumina.

3. ASPECTOS CLÍNICOS ENVOLVENDO A DIGESTÃO DOS NUTRIENTES

INTOLERÂNCIA À LACTOSE

A intolerância à lactose é um distúrbio da digestão de alimentos contendo lactose. A causa bioquímica é uma falha na atividade da enzima *lactase* (*β-galactosidase*), durante a digestão da molécula de lactose. Quando isto acontece, a lactose não é hidrolisada, permanecendo com sua ligação glicosídica intacta, não podendo ser absorvida nas vilosidades. Desta forma, a molécula de lactose não digerida sofrerá fermentação (processo anaeróbio) pelas bactérias do intestino grosso.



O processo fermentativo realizado pelas bactérias é o que causa a formação de gases, fezes não consistentes e a liberação de produtos irritantes aos tecidos intestinais, nos intolerantes à lactose. A lactose não digerida também causa retenção de água devido a sua osmolaridade. A intolerância à lactose pode ocorrer em três tipos:

- **Pela deficiência hereditária da enzima lactase** – Neste caso, a deficiência se desenvolve logo após o nascimento, pela não produção da enzima *lactase*.
- **Pela atividade reduzida secundária da lactase** – Aqui haverá a redução da atividade da enzima *lactase* devido a enfermidades gastrointestinais. Exemplo: gastroenterites - infecções do trato gastrointestinal por vírus, bactérias, fungos e parasitas.
- **Pela atividade reduzida primária da lactase** – Neste caso haverá um declínio gradual da atividade enzimática. Isto pode ocorrer em indivíduos susceptíveis à doença, cuja causa deve ser, provavelmente, uma falha na tradução da expressão gênica da enzima *lactase*, resultando em deficiência de sua produção, gradativamente

A intolerância à lactose (também chamada de intolerância ao açúcar do leite) não deve ser confundida com a **intolerância ao leite**, condição que se refere a uma sensibilização a proteínas presentes no leite - comumente à proteína **β -Lactoglobulina**.

DEFICIÊNCIA DE SACARASE

A intolerância a sacarose ou deficiência de enzima *sacarase* é um distúrbio da digestão da sacarose, causada por uma deficiência hereditária da enzima. Na verdade, ocorre a deficiência de duas enzimas, *sacarase* e *isomaltase*, pois estas duas enzimas são produzidas juntas, na forma de um complexo enzimático. Os sintomas acontecem na primeira infância, sendo os mesmos sintomas descritos na deficiência da *lactase*.

DISSACARIDÚRIA

A dissacaridúria é um aumento na concentração de dissacarídeos excretados na urina, devida a uma deficiência de enzimas *dissacaridasas*.

MAL ABSORÇÃO DE MONOSSACARÍDEOS

A mal absorção de monossacarídeos é uma condição congênita que causa um defeito no transportador de glicose e galactose (transportador ativo secundário dependente de sódio – **SGLT1**) através da membrana das células epiteliais intestinais. Com esta condição, esses monossacarídeos não serão absorvidos na corrente sanguínea. Este transportador afeta apenas a absorção de glicose e de galactose.

A frutose é absorvida através de um transportador conhecido por **GLUT5**. Quando há uma ineficiência na ação do GLUT5, a frutose não é absorvida e seu excesso será fermentado pelas bactérias. O resultado é a presença de desconforto abdominal, produção de gases e fezes



aquosas.

DOENÇA CELÍACA

A doença celíaca (também chamada intolerância ao glúten, ou enteropatia sensível ao glúten) é uma condição rara na qual existe uma incapacidade enzimática de hidrolisar (digerir) as proteínas que compõem o glúten (principal componente do trigo). O glúten é formado pelos componentes proteicos **gliadina** e **glutenina**, e são estas moléculas que lesionam às células que revestem o intestino delgado, quando elas não são devidamente hidrolisadas, durante a digestão. O resultado é a atrofia nas vilosidades do intestino e, conseqüentemente, prejuízo na absorção de todos os nutrientes.

Uma hipótese é que o defeito básico da doença celíaca seria nas células da mucosa do intestino delgado, responsáveis pela produção de enzimas digestivas. Uma falha na produção de enzimas específicas, para digerir glutenina e gliadina, poderia gerar polipeptídios derivados do glúten que, além de danificarem as vilosidades, poderiam atravessar a membrana, atingindo a corrente sanguínea. Desta forma, o **sistema autoimune** seria despertado, desencadeando a produção de anticorpos circulantes.

CÁLCULOS BILIARES COLESTERÓLICOS

Cálculos biliares colesterólicos é a formação de cristais (ou cálculos) de colesterol na vesícula biliar, causados por uma supersaturação de colesterol na solução biliar.

A bile é um fluido alcalino contendo água, bicarbonato de sódio, sais biliares, colesterol, pigmentos, bilirrubina e outros componentes como os fosfolipídeos. Quando ocorre um desequilíbrio na sua composição, pode haver uma supersaturação de determinada substância. A condição de supersaturação provoca uma precipitação (formação de sólidos) de componentes pouco solúveis e, conseqüentemente, formação de cálculos.

Ao longo do dia, o fígado produz o fluido biliar e o exporta para ser armazenado na vesícula biliar. A bile armazenada será concentrada ao longo do dia. Isto implica em a vesícula biliar reabsorve a água, concentrando os componentes ativos da bile. Caso a concentração de um dos componentes da bile esteja desequilibrada, devido aos processos metabólicos no fígado, este componente se tornará supersaturado na bile. Se o componente for o colesterol, existe uma grande possibilidade de haver uma formação de um concentrado de colesterol, que seria potencialmente capaz de gerar cálculos colesterólicos.

Vários fatores podem causar a supersaturação:

- Quanto menor a quantidade de água, maior é a probabilidade de supersaturação de colesterol no meio. A diluição da bile hepática está diretamente ligada ao conteúdo em água capaz de solubilizar todos os componentes presentes.



- Uma produção em excesso de colesterol, pelo fígado, pode elevar a condição de supersaturação do colesterol no meio.
- A síntese reduzida dos ácidos biliares (**ácidos taurocólicos** e **glicocólicos**) pode levar a esse mesmo aumento da composição de colesterol no meio.

Os cálculos biliares também podem ser de sais insolúveis de cálcio (**cálculos cálcicos**) ou de colesterol (**cálculos colesterólicos**), ou ainda **mistos**.



NUTRIENTES E O METABOLISMO

O destino dos nutrientes absorvidos é chegar às células para serem utilizados em processo metabólicos. Metabolismo é o conjunto de transformações químicas que as substâncias sofrem no interior dos organismos vivos. Tais transformações ocorrem através de milhares de reações enzimáticas, organizadas de forma sequenciadas e reguladas por hormônios. Existe uma infinidade de sequências reacionais catalíticas, chamadas de **vias metabólicas**, funcionando no organismo. O objetivo dessas reações químicas, que ocorrem dentro de cada célula, é a obtenção, armazenamento e utilização de energia em processos vitais, tais como: garantir uma contração muscular, os batimentos cardíacos, as funções hepáticas, bem como o funcionamento dos sistemas renal, cerebral, endócrino, nervoso etc.

As vias metabólicas podem ser classificadas em dois grandes grupos: **vias catabólicas** e **vias anabólicas**. As catabólicas são sequências reacionais cujo objetivo é degradar uma molécula, liberando sua energia e, como produto da reação, forma moléculas menores de baixa energia. Já as vias anabólicas são sequências reacionais para formação de novas moléculas importantes para organismo, a partir de energia disponível no organismo.

As vias metabólicas anabólicas e catabólicas integram o **metabolismo intermediário das células** e ocorrem de forma simultânea e em proporções diferenciadas, de acordo com o estado metabólico do organismo. Por exemplo, enquanto os processos catabólicos produzem **energia**, os processos anabólicos utilizam essa energia disponível para suas sínteses. No estado alimentado, por exemplo, prevalecem as vias anabólicas, enquanto no jejum, são as catabólicas que predominam. Os ajustes desses processos são contínuos e respondem às necessidades do organismo, por meio de regulação hormonal. Vejamos, a seguir, como acontecem essas fases metabólicas.

4. OS NUTRIENTES E AS FASES DO METABOLISMO

Os seres vivos só desempenham as suas funções vitais devido a uma contínua obtenção de energia dos nutrientes da alimentação. Além disso, a conservação e aumento de massa corpórea depende da ingestão dos nutrientes. O nosso organismo precisa de uma variedade complexa de substâncias subdivididas em categorias: **macronutrientes** e **micronutrientes**.

- **Macronutrientes** – são as moléculas de carboidratos, proteínas e lipídeos. Suas unidades elementares (monossacarídeos, aminoácidos e ácidos graxos) são obtidas por hidrólise, durante a digestão, e absorvidas pelo organismo através da circulação sanguínea. Estas moléculas funcionam na geração de energia e manutenção das funções celulares.
- **Micronutrientes** – são as moléculas das vitaminas e os sais minerais e a água. São substância facilmente absorvidos, atingindo a circulação sanguínea e seguindo para os seus destinos celulares. Tais moléculas funcionam como cofatores enzimáticos e em variados processos biológicos.

O organismo responde, **quimicamente**, às oscilações diárias de concentração de nutrientes no corpo, ao longo de vários períodos do dia: períodos absorptivos, pós-absortivos, de jejum e jejum prolongado. Esta resposta ocorre através de uma integração de processos bioquímicos regulados por hormônios. Em outras palavras, a necessidade de ingestão de alimentos, através da dieta, aumenta ou diminui conforme essas oscilações de nutrientes no corpo vão ocorrendo.

Para facilitar os nossos estudos, vamos pontuar apenas duas situações limites em nosso corpo: a situação de **abundância** de nutrientes logo após uma refeição; e a situação de **escassez** de nutrientes, após um período sem ingestão de alimentos. Chamamos de **estado alimentado** a condição de abundância de nutriente, quando as células do organismo começam a produzir reservas energéticas por vias de biossínteses (fase anabólica). Chamamos de



estado de jejum a condição de escassez de nutriente, quando o organismo começa a catabolizar as moléculas armazenadoras de energia através de vias catabólicas (fase catabólica). Veja o resumo no esquema na Figura 17.

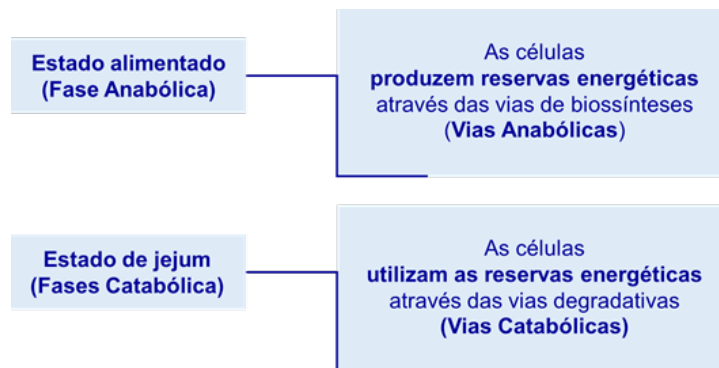


Figura 17: Estados metabólicos do organismo, de acordo com a demanda de nutrientes.

Fonte: da autora.

Portanto, em períodos de excesso de nutrientes (ou estado alimentado) o organismo absorve os nutrientes e os reserva em tecidos específicos: fígado, músculos esqueléticos e adipócitos, nas formas de glicogênio e triglicerídeos, bem como, na manutenção de tecidos proteicos. Em períodos de escassez de nutrientes (ou estado de jejum), o organismo utiliza as reservas energéticas (moléculas com potencial energético – glicogênio e triglicerídeos) para liberar energia suficiente para manter o corpo funcionando. Vejamos o que ocorre em cada fase, a seguir:

4.1. A FASE ANABÓLICA DO ORGANISMO

Vimos, anteriormente, que o metabolismo varia muito em função das oscilações diárias de concentração de nutrientes no corpo. Essas oscilações dependem dos seguintes fatores: intervalos entre as refeições, composições da refeição, jejum noturno, jejum prolongado, inanição e condições patológicas. Para cada estado em que se encontra o organismo, o metabolismo apresenta características distintas. **Mas o que acontece após uma refeição?**

A LIBERAÇÃO DO HORMÔNIO INSULINA

No **estado alimentado**, os níveis de glicose, aminoácidos e ácidos graxos estão elevados no plasma sanguíneo. Nesta ocasião, a concentração de glicose que chega ao pâncreas, pelos capilares sanguíneos, ativa as suas células das ilhotas de Langerhans, induzindo-as a produzir e liberarem o hormônio **insulina** (Figura 18). Portanto, em resposta aos níveis elevados de glicose no sangue (**hiperglicemia**), o pâncreas libera o hormônio insulina para corrente sanguínea.



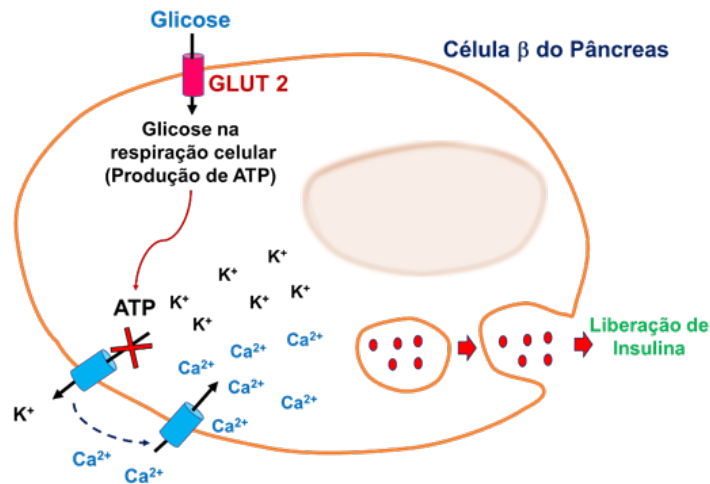


Figura 18: Esquema do mecanismo de liberação de insulina pelas células beta do pâncreas.

Fonte: adaptada de Tymoczko et al. (2011). Pág. 255.

O **mecanismo de liberação** de insulina (Figura 18) pode ser explicado da seguinte forma:

1. A glicose entra na célula beta através de um transportador na membrana celular específico para glicose – o **GLUT2**;
2. A glicose é catabolizada, de forma aeróbia (na presença de oxigênio), gerando energia na forma de **ATP**;
3. A concentração elevada de **ATP** induz o fechamento dos **canais de íons potássio, K+**, evitando a sua saída para o lado extracelular. Este fenômeno resulta em um desequilíbrio importante de concentração de sais extracelular e intracelular que influenciará diretamente na liberação de insulina;
4. O desequilíbrio no interior da célula pancreática permite a entrada de íons cálcio pelos **canais de cálcio, Ca⁺⁺**, desencadeando o fenômeno de fusão das vesículas secretoras de insulina com a membrana celular. Desta forma a insulina é liberada para corrente sanguínea.

EFEITOS DA INSULINA DURANTE A FASE ANABÓLICA

Uma vez presente na corrente sanguínea, a insulina induz a retirada dos **substratos plasmáticos** (glicoses, aminoácidos e ácidos graxos) para as células de **tecidos alvos** (células do fígado, músculos e tecidos adiposos). Receptores de insulina, presentes nas superfícies destas células-alvos, irão desencadear sinais intracelulares (dentro da célula) que regulam várias reações químicas da Fase Anabólicas (Figura 19).



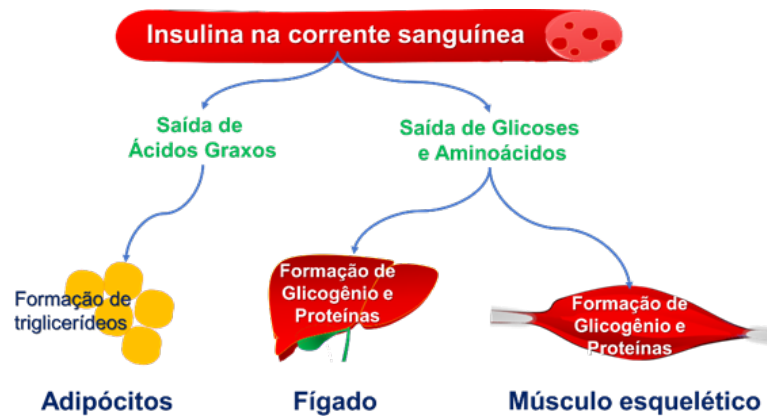


Figura 19: Esquema do efeito positivo de insulina sobre os substratos plasmáticos.

Fonte: da autora.

A insulina induz a retirada de glicose da corrente sanguínea e sua entrada em células do fígado e dos músculos. Ao entrar nestas células-alvo, a glicose sofre reações anabólicas para formar o **Glicogênio** – molécula de reserva de energia imediata, formada a partir da ligação glicosídicas entre glicoses. A formação do glicogênio é um processo anabólico conhecido por **via de gliconeogênese**. O glicogênio permanecerá nos tecidos do fígado e músculos até o momento que forem mobilizadas por uma necessidade energética do organismo.

A insulina também induz a entrada de aminoácidos nos músculos, no fígado e em células de outros tecidos para biossíntese de moléculas de **Proteínas**. A produção de proteínas é um processo anabólico conhecido por **via de proteogênese**. As proteínas são moléculas fundamentais para manutenção das funções do organismo, não sendo usadas como reservas energéticas. No entanto, em casos específicos, o organismo pode utilizar aminoácidos como fonte de energia.

Processo anabólico também ocorre nos adipócitos, promovido por insulina. Este hormônio induz a entrada dos ácidos graxos, trazidos pelos quilomícrons, nas células adiposas, onde ocorrerá a produção de reservas energéticas de longa duração – os **Triglicerídeos**. Este processo anabólico é conhecido como **via de lipogênese**. Os triglicerídeos ficam estocados nos adipócitos e são mobilizados para produção de energia, quando se requer uma demanda maior de energia e em períodos prolongados.

Resumindo, podemos dizer que a insulina induz a formação de estoques de energia através de processos anabólicos de

- **Glicogênese** – é via metabólica de biossíntese de glicogênio hepático e muscular. Ocorre através de reações químicas enzimáticas que consistem em condensar várias moléculas de glicoses, através de repetidas formações de ligações glicosídicas, nas extremidades da cadeia polissacarídea ramificada do glicogênio.
- **Proteogênese** – via metabólica de biossíntese de proteína. Ocorre no interior de to-



das as células a partir do encadeamento sequencial de aminoácidos, por meio de transcrição e tradução genética. Os aminoácidos são unidos, por ligações peptídicas, em um número de combinações quase infinito, fazendo com que cada proteína tenha uma sequência única de aminoácidos, denominada estrutura primária.

- **Lipogênese** – via metabólica de biossíntese de triglicerídeos. Ocorre nas células adiposas através de reações de esterificação dos ácidos graxos e glicerol para formar as moléculas dos triglicerídeos.

Durante o estado alimentado, a insulina também favorece a produção de **Energia (ATP)** a partir do catabolismo da glicose. Isto ocorre devido a maior disponibilidade de glicose na corrente sanguínea. Desta forma, os tecidos se beneficiarão com o uso da glicose para produzir energia.

O uso de glicose para produção de ATP pode ocorrer por **via catabólica** anaeróbia (na ausência de oxigênio) ou por **via catabólica aeróbia** (na presença de oxigênio). Quando o processo é anaeróbio, a molécula de glicose é degradada pelas **vias catabólica de glicólise e fermentação láctica**, em sequência:

1. **Via de glicólise** – produz energia (ATP e NADH) e moléculas de piruvato a partir da degradação da glicose no citossol (líquido citoplasmáticos) das células.
2. **Fermentação láctica** – processo fermentativo que converte o piruvato à lactato, finalizando o catabolismo da glicose em meio anaeróbio.

A fermentação finaliza o uso de glicose de forma anaeróbio. Isto é fundamental para viabilizar o catabolismo de mais moléculas de glicoses para produção de energia de forma anaeróbia. O processo anaeróbio ocorre em tecidos não oxigenados, pouco oxigenados ou em tecidos desprovidos de mitocôndrias em suas células. Quando o catabolismo da glicose ocorre em presença de oxigênio, o processo de produção de energia é realizado através de várias vias catabólicas sequenciais, compondo o complexo mecanismo da **respiração celular**. São eles:

1. **Via de glicólise** – é primeiro passo para catabolizar a molécula de glicose, sendo a mesma via que ocorre no processo anaeróbio. Ela produz energia (ATP e NADH) e moléculas de piruvato a partir da degradação da glicose no citossol (líquido citoplasmáticos) das células.
2. **Via de produção de Acetil-CoA** – o piruvato formado durante a glicólise é transformado em Acetil-CoA, na mitocôndria das células, onde o meio é oxigenado (processo aeróbio). Os demais processos também são todos aeróbios.



3. **Via de Ciclo de Krebs** – o Acetil-CoA desencadeia uma sequência cíclica para liberação de elétrons e prótons H^+ na matriz mitocondrial (meio aeróbio). Além disso, o processo libera CO_2 e energia na forma de NADH (moléculas transportadoras de elétrons e prótons).
4. **Vias de transporte de elétrons** – os elétrons e prótons transportados pelos NADH's são levados até a membrana interna da mitocôndria, onde se encontra um complexo multienzimático (CMTE). Tal complexo bombeará prótons através da membrana com a ajuda dos elétrons, aumentando o potencial energético entre os lados da membrana interna mitocondrial.
5. **Via de fosforilação oxidativa** – ainda na membrana interna, uma enzima especializada em produzir energia utilizará o potencial energético gerando através da membrana para produzir as moléculas de energia na forma de ATP, finalizando o processo de respiração celular com liberação de água e CO_2 .

Conclusão: no estado alimentado existe a predominância de processos anabólicos para gerar molécula de reservas energéticas. No entanto, processos catabólicos continuarão ocorrendo devido à necessidade de se produzir energia constantemente.

4.2. A FASE CATABÓLICA DO ORGANISMO

O estado pós-absortivo começa horas após ingestão dos nutrientes. A intensa remoção de glicose plasmática, regulada pela insulina, promove, gradativamente, uma queda nos níveis glicêmicos. Já vimos, anteriormente, que os destinos desta glicose é a formação de reservas energéticas em tecidos alvos, bem como, a produção de energia por todas as células através de processos catabólicos. Desta forma, chegamos a fase de jejum. Vejamos, a seguir, o que acontece após o organismo atingir o estado de jejum.

A LIBERAÇÃO DO HORMÔNIO GLUCAGON

Cerca de 4 horas após uma refeição, a glicemia começa a cair até atingir um valor **Basal** – em torno de **80 mg/100 mL de plasma**. Esta redução na concentração de glicose plasmática ao nível basal é considerada sinalizadora do estado de jejum. Quando isto acontece haverá uma inversão nos níveis hormonais secretados pelo pâncreas, predominando um aumento de produção de glucagon e inibição na produção de insulina. O glucagon é produzido pelas células alfas (α) **das ilhotas de Langherans** do pâncreas em resposta a **hipoglicemia**.



EFEITOS DO GLUCAGON DURANTE A FASE CATABÓLICA

Durante o estado de jejum, a glicemia será mantida em seus níveis normais, através da degradação constante de glicogênio hepático (Figura 20). O processo é conhecido por **via de glicogenólise hepática**, sendo induzido pela presença de hormônio glucagon.

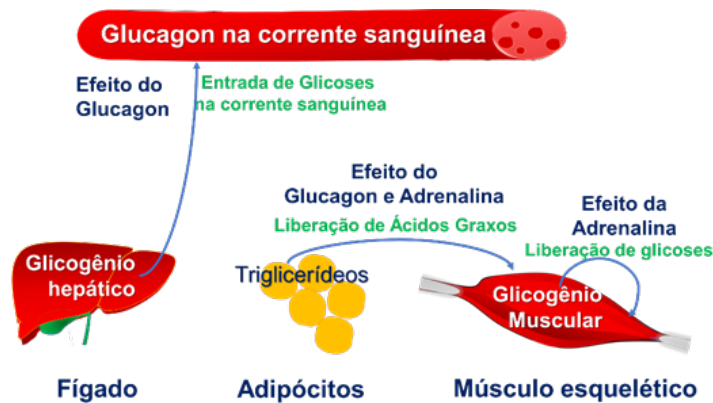


Figura 20: Esquema do efeito positivo do glucagon e adrenalina sobre as reservas energéticas.

Fonte: da autora.

A presença de glucagon também promove uma maior mobilização dos estoques de **triglicerídeos**, dos adipócitos para os músculos, ou seja, induz o processo de quebra de triglicerídeos pela **via catabólica de lipólise**. Resumindo, podemos dizer que o glucagon induz o fígado a regular os níveis glicêmicos através da glicogenólise hepática, além de manter a produção de energia (ATP) através do catabolismo dos triglicerídeos e do processo de beta oxidação dos ácidos graxos nos tecidos aeróbios:

- **Glicogenólise hepática** - via catabólica de hidrólise do glicogênio hepático para liberação de moléculas de glicoses para corrente sanguínea. O objetivo é manter os níveis de glicoses plasmáticos capazes de suprir as necessidades energéticas de tecidos importantes, como os do cérebro. Tais glicoses podem gerar energia por meios anaeróbios (glicólise e fermentação láctica), como acontece nos tecidos musculares em atividade elevada, ou por meios aeróbios, através da respiração celular, como acontece nas células do cérebro.
- **Lipólise** - via catabólica de degradação dos triglicerídeos dos adipócitos para liberação das moléculas de ácidos graxos para os tecidos que utilizam processos aeróbios. Os músculos esqueléticos e cardíaco utilizam ácidos graxos como fonte de energia (ATP). Os ácidos graxos serão catabolizados, nestes tecidos, através de vias oxidativas conhecida por **via de Beta-Oxidação**.

A energia gerada por beta-oxidação é muito maior quando comparada ao uso de glicose



de forma aeróbia. A energia oriunda da oxidação dos ácidos graxos supre as necessidades metabólicas durante o jejum, exceto no cérebro, onde o fornecimento de energia é sempre através do catabolismo aeróbio da glicose.

Você observou que o glicogênio muscular não libera glicoses para corrente sanguínea! Isto acontece porque os músculos não possuem uma enzima específica para liberação de glicoses livres para corrente sanguínea – a *Glicose-6-fosfatase*. Durante o jejum, esta enzima é produzida no fígado, induzida pelo glucagon, e sua função é catalisar a reação que libera as glicoses para corrente sanguínea.

Nos músculos esqueléticos, isto não acontece. As glicoses ficam presas nas células musculares, ligadas aos seus grupos fosfatos, razão pela não consegue atravessar a membrana celular. Somente a enzima *Glicose-6-fosfatase* pode catalisar a reação que remove o grupo fosfato da molécula de glicose, permitindo que a glicose atravesse a membrana celular para corrente sanguínea (Figura 21). Por outro lado, a permanência da glicose no tecido muscular é providencial para garantir o suprimento de energia requerido pelos músculos esqueléticos.

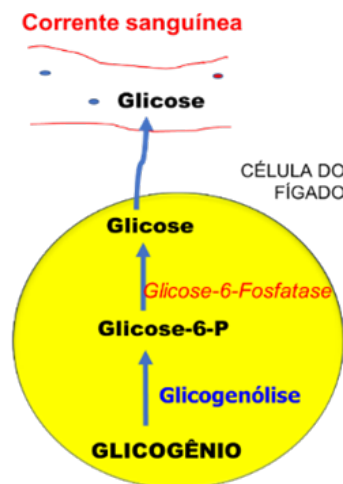


Figura 21: Esquema da glicogenólise no fígado.

Fonte: da autora.

- Durante a glicogenólise hepática, as glicoses são liberadas fosfatadas, na forma de **Glicose-6-P**. O seu grupo fosfato (**P**) é arrancado (clivado) através de reação catalisada por *Glicose-6-fosfatase*. Desta forma as glicoses atravessem a membrana e cheguem à corrente sanguínea (Figura 21).
- Os músculos esqueléticos não produzem *Glicose-6-fosfatase*, portanto, não podem usar o seu glicogênio estocado para repor glicose na corrente sanguínea, mas pode usar em seu benefício, produzindo energia.

O PAPEL DA ADRENALINA NO METABOLISMO

A presença do hormônio **adrenalina** também induz a **via de glicogenólise**, mas, neste caso, o



processo é realizado nos músculos esqueléticos. O glicogênio muscular é catabolizado para produção de energia (ATP) muscular durante atividades moderadas a intensas. Durante o jejum a jejum prolongado, os processos catabólicos são intensificados. A Figura 20 mostra um resumo dos efeitos da adrenalina e do glucagon durante o jejum.

Portanto, os hormônios **glucagon** e **adrenalina** mobilizam os estoques de energia através de processos catabólicos. Enquanto os efeitos do glucagon são observados no estado de jejum, a ação da adrenalina depende da demanda por energia, principalmente dos músculos. Desta forma, a adrenalina induzirá a **via de lipólise** a catabolizar os triglicerídeos dos adipócitos, liberando os ácidos graxos para a **via de beta-oxidação**.

EFEITOS DO GLUCAGON EM JEJUM PROLONGADO

Quando as reservas de glicogênio hepático estão reduzidas a níveis importantes, ou são extintas, o organismo produzirá mais moléculas de glicoses livres, mesmo sem a ingestão de carboidratos. Estamos falando do **estado de jejum prolongado**.

No jejum prolongado, o glucagon irá induzir um processo anabólico conhecido por **via de gliconeogênese**. O objetivo desta via é sintetizar novas moléculas de glicoses a partir de fontes diferentes de carboidratos. A gliconeogênese ocorre, especificamente, no **fígado** (em grandes proporções) e nos **rins** (em menor proporção). Os substratos usados nas reações de sínteses, desta via, são molécula vindas de processos metabólicos distintos e que irão ceder os seus carbonos, oxigênios e hidrogênio para construir as novas moléculas de glicose. Veja no esquema da Figura 22.

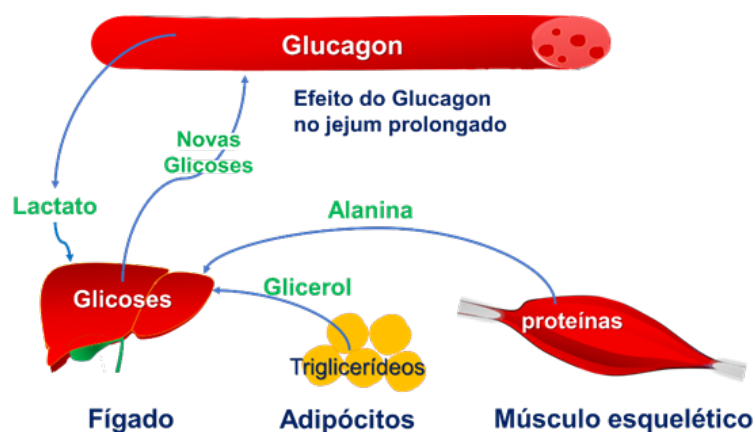


Figura 22: Esquema do efeito positivo do glucagon durante o jejum prolongado. **Fonte:** da autora.

Três tipos de substratos de origem não-carboidratos podem ser usados para sintetizar as novas moléculas de glicose durante o jejum (Figura 22):

- **Lactato** – um produto da fermentação láctica, um processo anaeróbio de utilização de energia a partir da glicólise;



- **Alanina** - um aminoácido resultante do catabolismo de proteínas e de transaminação dos aminoácidos;
- **Glicerol** - um produto da via de lipólise, quando os triglicerídeos catabolizados liberam ácidos graxos e o glicerol.

A **gliconeogênese** é um processo de síntese (anabólico) responsável por fornecer moléculas de glicose para manter os níveis plasmáticos constante, durante o jejum. O corpo precisa manter esta glicemia constante para suprir as necessidades energéticas do cérebro e de outros tecidos. A gliconeogênese é intensificada durante o jejum prolongado. Após 12 horas de jejum, a gliconeogênese será responsável por cerca de 50% da glicose circulante.

O consumo de glicose como fonte de energia, durante o jejum, ocorre apenas em **tecidos não dependentes de insulina**, tais como o cérebro, medula renal, e hemácias. Enquanto o cérebro e os rins produzem energia usando glicose por processo aeróbio, as hemácias usam as vias anaeróbias de glicólise e fermentação láctica para gerar a sua energia.

Durante o jejum, a captação de glicose pelos **músculos e tecidos adiposos** é drasticamente reduzida. Neste estado, os ácidos graxos livres serão os responsáveis pela maior parte da produção de energia (ATP) pelo processo de **beta-oxidação** (processo aeróbico). A beta-oxidação permite a manutenção das funções vitais em tecidos capazes de oxidar ácidos graxos, tais como, os tecidos dos músculos esqueléticos e cardíacos e tecido hepático.

Ainda no jejum prolongado, os **corpos cetônicos** serão utilizados pelo **cérebro, músculos, rins, fígado** e por outros tecidos como fonte de energia (ATP). Os corpos cetônicos são oriundos do acúmulo de Acetil-CoA, causado pelo catabolismo excessivo de ácidos graxos no fígado. Como a gliconeogênese inibe a oxidação do Acetil-CoA pelo ciclo de Krebs, impedindo o seu consumo, isto resulta em seu acúmulo e, conseqüentemente, na sua transformação em **corpos cetônicos**. O excesso de corpos cetônicos pode causar uma acidose plasmática – cetoacidose, alterando o pH fisiológico do sangue, com conseqüências importantes para o organismo.

Observe que a gliconeogênese é uma via de síntese, ou seja, anabólica, mas ocorre durante a fase catabólica (estado de jejum). As reações anabólicas e catabólicas ocorrem o tempo todo, simultaneamente, mas em vários tecidos distintos e em proporções variadas. Por exemplo: enquanto o fígado faz gliconeogênese (síntese), os músculos podem realizar glicólise (catabolismo).

Vejamos o perfil metabólico de alguns tecidos, a seguir:



5. PERFIL METABÓLICO DOS TECIDOS

PÂNCREAS

O pâncreas responde ao excesso de glicose no sangue (hiperglicemia), liberando o hormônio insulina, cuja ação é a de induzir a redução imediata do nível de glicose plasmático. O mecanismo de produção e liberação de insulina é acionado pelo processo de **glicólise** que ocorre nas células beta do pâncreas. Quando nos encontramos com escassez de glicose no sangue (hipoglicemia), o pâncreas libera o hormônio glucagon e inibe a liberação de insulina. O glucagon induz a liberação de glicoses dos estoques de glicogênio para manter a glicemia.

FÍGADO

O fígado é responsável por processar e distribuir nutrientes para todos os tecidos. Ele também responde por vários processos catabólicos e anabólicos, tais como, a síntese da ureia; a produção de hormônios e de enzimas, síntese de colesterol e sais biliares; produção de ácidos graxos e de corpos cetônicos a partir de excessos de glicoses e de Acetil-CoA; síntese de uma infinidade de proteínas plasmáticas etc.

O fígado retém uma fração considerável de glicose da corrente sanguínea, durante o estado alimentado, para formar glicogênio hepático (**glicogênese**) e restabelecer, prontamente, os níveis glicêmicos. Desta forma, ele evita uma hiperglicemia persistente. O conteúdo de glicogênio hepático nesses períodos é elevado de **70 g** para **150 g**, em média (cerca de **7%** do peso úmido deste órgão).

No jejum, o fígado exporta glicoses livres, proveniente de processos de **glicogenólise**, para manter o nível glicêmico basal. No jejum prolongado, o fígado faz a **gliconeogênese**, ou seja, produz novas moléculas de glicoses a partir de outras fontes não glicídicas (não carboidratos) para manter os níveis plasmáticos de glicose. Portanto, o fígado mantém a homeostase da glicose através dos processos de glicogenólise, gliconeogênese e glicogênese.

Enquanto o fígado estoca glicogênio, ele prioriza o uso de ácidos graxos como fonte de energia (ATP). Excessos de moléculas de glicoses também podem ser transformadas em **Acetil-CoA** por via aeróbia, mas o destino destas moléculas não será a produção de energia, e sim, a produção de **corpos cetônicos, ácidos graxos e colesterol**. Os produtos lipídicos serão transportados para os adipócitos.

CÉREBRO

O cérebro utiliza, normalmente, apenas **glicose** como fonte de energia. Quando se encontra no jejum prolongado, ele é capaz usar os corpos cetônicos em processos catabólicos de oxidação para produção de energia (ATP). O cérebro tem pouca capacidade em armazenar



glicogênio, além de não conseguir utilizar ácidos graxos como fonte de energia, por isso necessita de um fornecimento constante de glicose plasmática.

Durante a desnutrição, o cérebro utiliza glicoses fornecidas através da gliconeogênese a partir do uso dos aminoácidos alanina, proveniente do catabolismo de proteínas.

TECIDOS ADIPOSOS

O Tecido adiposo é especializado em armazenar gorduras e regulam a temperatura corporal. Estas células de gorduras (adipócitos) são encontradas isolados ou em aglomerados, formando o tecido adiposo. É um tecido metabolicamente ativo, embora possa dar a impressão de ser inerte e ser apenas um depósito de gordura. Respondem rapidamente aos estímulos hormonal e metabólico, participando, ativamente em intercâmbio entre fígado, músculos esqueléticos e coração.

Durante o estado alimentado, os adipócitos realizam **lipogênese** para produzirem triglicerídeos, ao receberem os ácidos graxos exógenos (oriundos da alimentação). Também absorvem e estocam triglicerídeos trazidos por transportadores lipoproteicos, como os **Quilomícrons** que chegam do intestino, e os **VLDL** que transportam os triglicerídeos produzidos no fígado.

Os adipócitos usam glicose para produzir ATP. Por ação do glucagon, hidrolisa triacilgliceróis em glicerol e ácidos graxos livres, liberando-os para corrente sanguínea. Os ácidos graxos livres serão transportados pela albumina sérica até os músculos esqueléticos e cardíacos para serem usados como fonte de energia. Cada célula adiposa armazena determinada quantidade de gordura. O tecido adiposo acompanha o desenvolvimento do ser humano durante toda a vida.

MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

Os músculos esqueléticos utilizam glicose, ácidos graxos e corpos cetônicos como fontes de energia, dependendo do grau de atividade. Em repouso os combustíveis básicos para os músculos são os **ácidos graxos** e os **corpos cetônicos**, trazidos do fígado através da corrente sanguínea. Estes substratos são degradados por **processos aeróbios** para produzir ATP.

Os músculos moderadamente ativos usam a **glicose** sanguínea, além dos **ácidos graxos** e corpos cetônicos, todos através de processos aeróbios. A glicose é degradada, inicialmente, pelo processo de **glicólise**, que é anaeróbio, mas os substratos seguintes seguirão por vias aeróbias da respiração celular. A energia em forma de ATP é obtida por **fosforilação oxidativa**. Tanto no repouso quanto nos exercícios moderados, o processo é oxigenado e, portanto, aeróbio.

Nos músculos altamente ativos, a demanda por ATP durante a contração é tão grande que o fluxo sanguíneo não consegue fornecer oxigênio e combustível metabólico em tempo hábil.



Nesta ocasião, o glicogênio muscular é catabolizado através da **via de glicogenólise**, liberando as glicoses livres. Para que o fornecimento de ATP seja rápido, as glicoses serão degradadas por vias anaeróbias de **glicólise e fermentação láctica**.

O uso de glicose sanguínea e do glicogênio muscular como combustíveis emergenciais da atividade muscular é grandemente aumentada pela secreção de adrenalina, a qual estimula a **glicogenólise hepática** para manter os níveis de glicose na corrente sanguínea, além de estimular a quebra do glicogênio muscular para gerar glicoses para fermentação láctica nos músculos. Como foi dito anteriormente, o glicogênio muscular é preservado para as atividades musculares, pois não possui uma enzima **glicose-6-fosfatase** responsável por disponibilizar glicoses livres para a corrente sanguínea. Portanto, o glicogênio muscular só pode ser usado nos músculos.

O armazenamento de glicogênio nos músculos possui um limite superior para a quantidade de energia glicolítica requerida durante uma corrida de velocidade. Além disso, o acúmulo de ácido láctico, o decréscimo do pH e o aumento da temperatura que ocorre nos músculos altamente ativos reduzem a sua eficiência, exigindo um período de recuperação metabólica muscular.

Durante a recuperação, após um esforço máximo de atividade muscular, um atleta continua respirando profundamente por algum tempo. O oxigênio extra consumido é utilizado para oxidar outros combustíveis e regenerar ATP e fosfocreatina nos músculos. Além disso, o lactato é transferido dos músculos para o fígado, para que ocorra a **gliconeogênese**. Assim a glicose sanguínea é reposta e será transportada até os músculos, reabastecendo os estoques de glicogênio. Ou seja, os músculos e o fígado cooperam metabolicamente através de uma série de reações complexas para ajustar os níveis energéticos.

Os músculos esqueléticos são adaptados de uma maneira a fornecer o máximo de ATP para as emergências. Eles possuem uma reserva considerável de **fosfocreatina** (ou creatina-fosfatada) – um composto capaz de transferir seu grupo fosfato, P, à molécula de ADP (adenosina difosfato), transformando-a em ATP (adenosina trifosfato). Desta forma, a energia é reposta imediatamente, sem gastos de glicose.



A reação se desloca, predominantemente, para a direita, no sentido de fornecer ATP durante períodos de contração ativa. Durante o repouso, a fosfocreatina é resintetizada a partir da creatina e ATP disponível pela oxidação de outros metabólitos – nesta ocasião a reação é deslocada no sentido para a esquerda, produzindo fosfocreatina.

MÚSCULOS CARDÍACOS

Os músculos cardíacos trabalham em ritmo regular de contração e relaxamento. Embora, al-



gumas vezes, trabalhe mais rápido e vigorosamente do que o normal, devido a uma demanda de oxigênio ou pela presença de insulina, ele não possui um intervalo de trabalho muito amplo. Além disso, o seu metabolismo é **completamente aeróbio** em todos os instantes, em contraste com os músculos esqueléticos que pode funcionar de forma anaeróbia em curtos períodos.

As células do músculo cardíaco possuem muito mais mitocôndrias do que os músculos esqueléticos, por isso usam **glicose, ácidos graxos e corpos cetônicos** de forma aeróbia. O coração não armazena reservas de glicogênio e nem de lipídeos. As pequenas reservas de energia são armazenadas na forma de **fosfocreatina**. Uma possível falta de oxigenação em alguma porção do tecido cardíaco, devido a uma obstrução de um vaso por depósitos lipídicos, pode ocasionar uma lesão e morte celular na região afetada cardíaca – processo conhecido por **infarto do miocárdio**.

RINS

Os rins possuem um metabolismo aeróbio muito ativo e uma flexibilidade metabólica considerável, pois utilizam **glicoses, corpos cetônicos, ácidos graxos e aminoácidos** como fonte de energia. Tais metabólitos são degradados por vias aeróbios. Também podem realizar a **gliconeogênese** em estado de jejum, liberando glicose para a corrente sanguínea, mas em menor proporção.

Nos rins, a maior parte da energia é utilizada para formar a urina, cujo objetivo é excretar toxinas do organismo. Grupos nitrogenados tóxicos ao organismo, resultantes do catabolismo proteico, podem ser eliminados por uma **ação conjunta entre fígado e rins**. Os rins também são responsáveis pela excreção de eletrólitos e ureia.

A síntese de ureia, que é realizada no fígado, usa o íon bicarbonato durante o seu processo metabólico. Um aumento na síntese de ureia, causada pela demanda de grupos aminos em excesso, pode causar uma indisponibilidade de bicarbonato para neutralização da acidez plasmática. O resultado disso é aumento da acidez do sangue – condição que pode gerar o que chamamos de **acidose metabólica**. Nestas circunstâncias, fígado e rins trabalharão em ação conjunta para eliminar o excesso de grupos nitrogenados através de processos metabólicos apropriados.



Este e-book mostrou o processo de digestão e de absorção das principais biomoléculas – carboidratos, proteínas e lipídeos – destacando a importância dos hormônios e das enzimas, bem como, alguns tipos de distúrbios envolvendo o processo de digestão. Além disso, apresentou uma introdução ao metabolismo, através do estudo das vias reacionais anabólicos e catabólicos que ocorrem em função das oscilações diárias de concentração de nutrientes no organismo.



REFERÊNCIAS



CONN, E. E.; STUMPF, P. K. **Introdução à Bioquímica**. 4ª ed., São Paulo: Editora Edgard Blücher Ltda., 2004.

GAYTON, A. C. **Fisiologia Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

JUNQUEIRA, L. C. U. **Histologia básica**. 12ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. **Bioquímica básica**. 3ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007

MCARDLE, W. D. KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Nutrição para o esporte e o exercício**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K; MAYES, P. A.; RODWELL, V. W. **Harper: Bioquímica**. 8ª ed. São Paulo: Atheneu, 1998.

NELSON, D.; COX, M. M. Lehninger: **Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Sarvier, 2011.

PARKER, S. **O livro do corpo humano: um guia ilustrado de sua estrutura, funções e disfunções**. 1ª ed., Editora Ciranda Cultural, 2007.

PELLEY, J. W. (Trad: RIBEIRO et. al.) **Bioquímica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

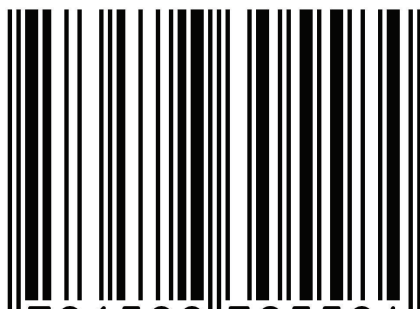
TYMOCZKO, J. L., BERG, J. M.; STRYER, L. **Bioquímica Fundamental**. Rio de Janeiro: Gen/Guanabara Koogan, 2011.





ISBN: 978-65-88305-58-4

BR



9 786588 305584