

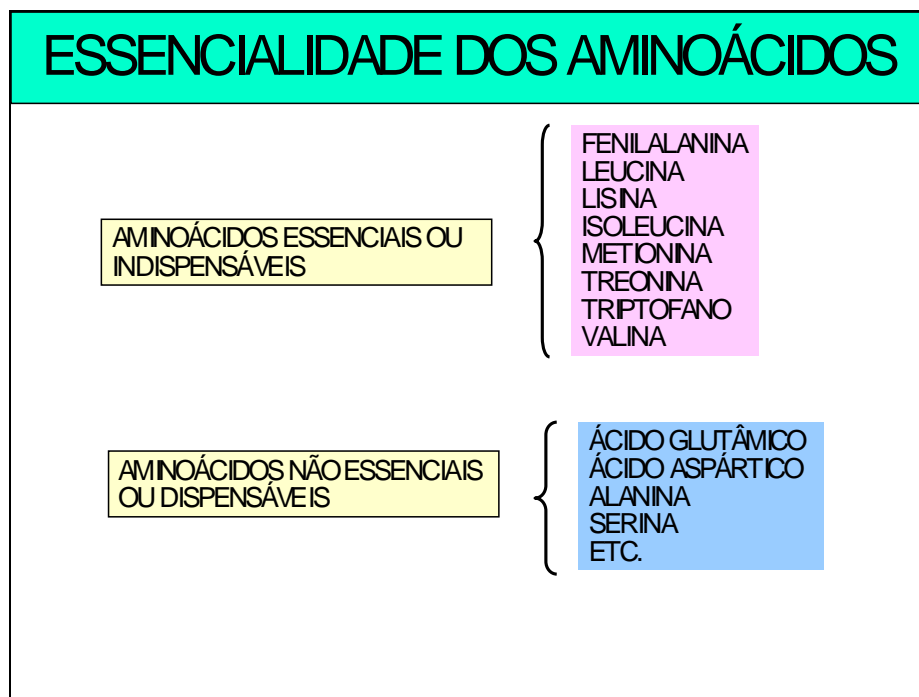
# METABOLISMO DEGRADATIVO DAS PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS

## 1. CONSIDERAÇÕES GERAIS (essencialidade de aminoácidos e qualidade da proteína alimentar)

Os aminoácidos devem constar na dieta dos animais devido à sua função de constituinte das proteínas corporais deste organismo. Os estudos sobre a nutrição animal e humana mostraram que os aminoácidos podem ser divididos em dois grupos dependendo do metabolismo dos mesmos:

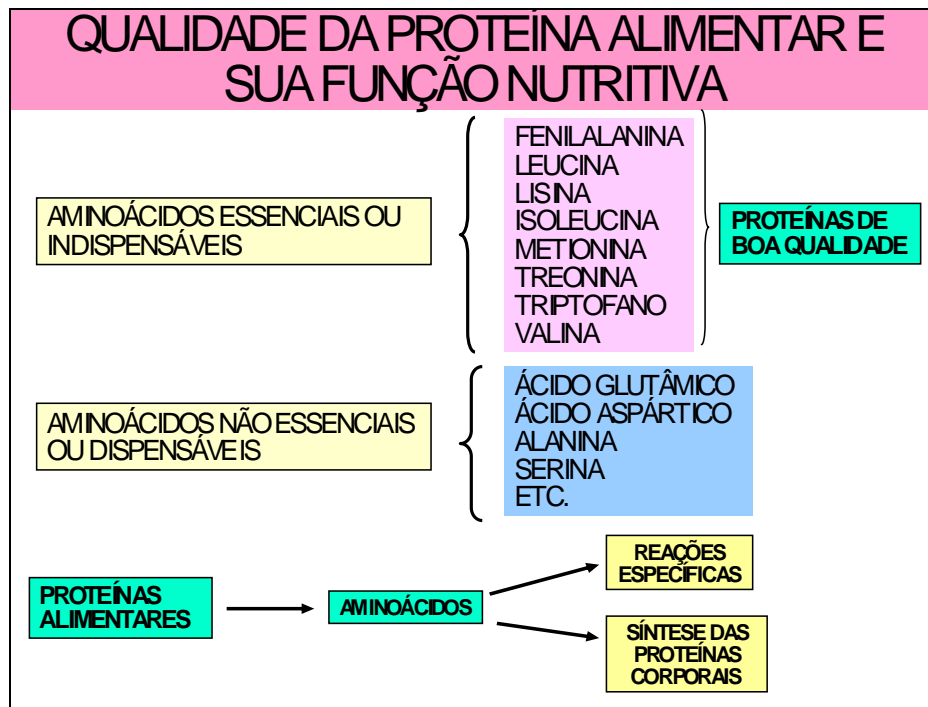
**a – aminoácidos essenciais ou indispensáveis:** aqueles que o organismo não sintetiza, ou se o faz, em quantidades aquém da requerida. **Lisina, triptofano, metionina, valina, leucina, isoleucina, fenilalanina e treonina** são essenciais ao homem, sendo que esta relação de aminoácidos é dependente da espécie animal.

**b – aminoácidos não essenciais ou dispensáveis:** aqueles que o organismo sintetiza nas quantidades requeridas. Ácidos aspártico e glutâmico, alanina, serina, e demais aminoácidos.



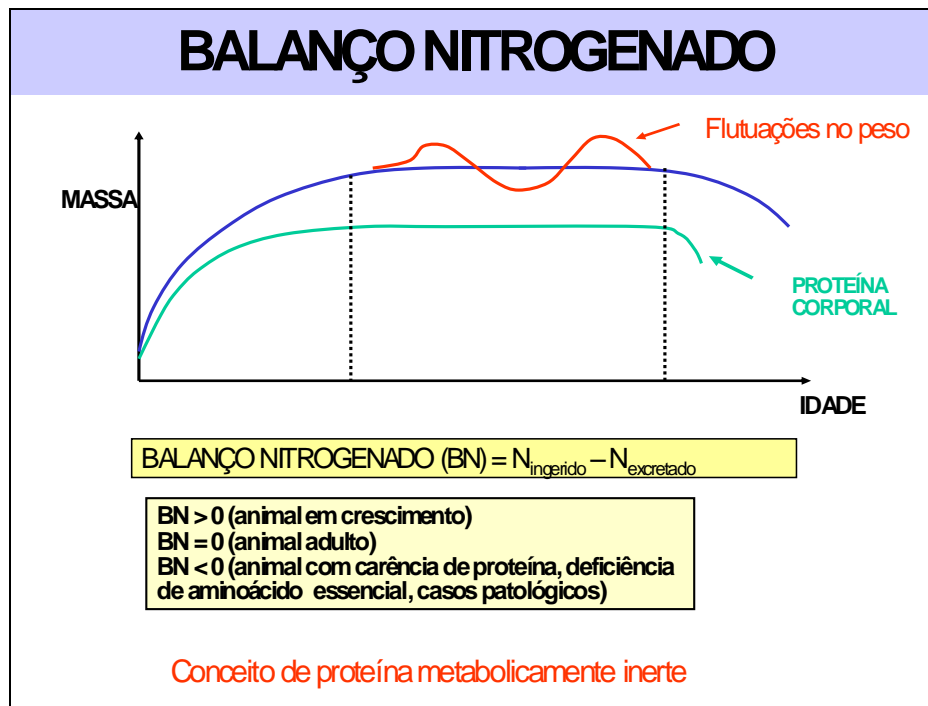
As **proteínas alimentares** (presentes nos alimentos) podem ser consideradas de **boa qualidade** quando ricas em aminoácidos essenciais, e de **má qualidade** se são pobres nestes aminoácidos. Uma proteína de boa qualidade deve suprir a demanda diária de todos os aminoácidos essenciais de um organismo. A albumina do ovo é uma proteína completa (possui todos os aminoácidos essenciais e nas quantidades adequadas) e é considerada uma referência em termos de nutrição humana. O milho opaco-2, melhorado geneticamente, apresenta maior conteúdo das proteínas glutelina e zeína, que são ricas em lisina. De uma maneira geral os **cereais** são pobres em **lisina** ao passo que os grãos das **leguminosas** são deficientes em **metionina**. A composição da dieta com proteínas de diferentes origens pode minimizar a deficiência de certos aminoácidos essenciais, como a combinação de cereais e leguminosas (arroz com feijão, muito difundido no Brasil).

As proteínas que ingerimos como alimentos são hidrolisadas nos aminoácidos constituintes pelas enzimas digestivas do estômago (pepsina), suco pancreático (amino- e carboxipeptidases) e suco intestinal (di- e tripeptidases). Os aminoácidos livres são absorvidos pelo intestino através do **sistema porta** e se dirigem ao fígado para a síntese das proteínas corporais individuais (estruturais ou de atividade biológica, como enzimas, anticorpos e hormônios), ou sofrerem **reações específicas** para cada aminoácido.



## 2. BALANÇO NITROGENADO

O **balanço nitrogenado** foi um dos primeiros parâmetros para se avaliar a **nutrição protéica** nos animais. Ele é definido como a diferença entre o N ingerido por dia (dos alimentos) e o excretado (pelas fezes e urina).



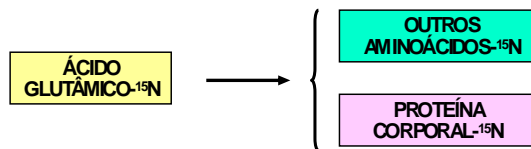
Um indivíduo ou organismo em fase de crescimento apresenta um **balanço nitrogenado positivo**, isto é, a quantidade de N ingerida é maior do que a excretada. Os indivíduos adultos apresentam **balanço nitrogenado nulo** (ou equilíbrio nitrogenado), visto que os organismos animais não mais acumulam compostos nitrogenados (proteínas) assim que cessado o crescimento. Ao contrário do que ocorre com carboidratos e lipídeos, as proteínas não podem ser armazenadas. Daí uma maior excreção de N devido a uma dieta rica em proteínas. O zootecnista ou nutricionista deve, pois, levar em consideração no balanceamento de rações ou dietas, que os carboidratos e lipídeos devem satisfazer as exigências energéticas, enquanto as proteínas (a mais cara das três classes de alimentos) devem constituir fonte de aminoácidos para a síntese das proteínas corporais do organismo.

### 3. TAXA DE RECICLAGEM (TURNOVER) DA PROTEÍNA CORPORAL

Até recentemente se acreditava que as proteínas, em contraste com os carboidratos e lipídeos, fossem **inertes metabolicamente**. Assim, uma vez sintetizada, a molécula protéica permaneceria intacta até a morte do animal, quando então se iniciava a sua degradação. Este conceito prevaleceu por longo tempo, pois era observado que os teores de lipídeos (e mesmo carboidratos), num organismo animal, variavam dependendo da condição nutritiva. Assim é que os depósitos de gordura podem ser aumentados quando da ingestão de uma dieta rica em calorias. Igualmente ocorre o consumo dos depósitos de gordura em condições de deficiência calórica. Em contraste, as proteínas corporais não são utilizadas para a produção de energia (ATP) até que outras reservas (carboidratos e lipídeos) tenham sido esgotadas, o que ocorre em algumas condições atípicas, como a fome extrema.

# METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

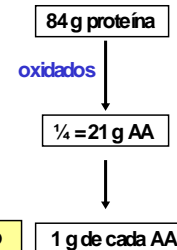
## EXPERIMENTO DE SCHOENHEIMEN COM RATOS ADULTOS



## TAXA DE RECICLAGEM DA PROTEÍNA CORPORAL

PROTEÍNA	MEIA VIDA (TURN-OVER)
HEMOGLOBINA	30 DIAS
MIOSINA	180 DIAS
COLÁGENO	1000 DIAS
DESCARBOXILASE DE ORNITINA (E.coli)	11 MINUTOS

HUMANO ADULTO: 1,2 g de proteína/dia.kg de peso vivo = 70 x 1,2 = 84 g proteína corporal reciclada



O conceito de que as proteínas eram metabolicamente inertes era fortalecido pela observação de que a proteína corporal num animal aumentava durante o crescimento, mas **permanecia constante na fase adulta**, mesmo com variações de peso corporal (que era reflexo das alterações nas massas de gordura e carboidrato). Sabemos que no organismo animal as reservas de carboidratos são bastante limitadas. Assim a glicose do sangue (90 mg/L) e as reservas de glicogênio muscular e hepático (0,5% da massa muscular e 5% da massa do fígado), representam uma fração muito pequena na massa corporal. Ao contrário, os depósitos de gordura podem representar parte significativa do peso corpóreo. As proteínas não são armazenadas com o propósito de serem mobilizadas posteriormente como fornecedoras de energia.

Os estudos pioneiros de Schoenheimeim puseram por terra o conceito de que as proteínas corporais eram inertes. Ao fornecer ração contendo ácido **glutâmico marcado com <sup>15</sup>N** a ratos adultos (cessado o crescimento, os teores de proteína corporal permanecem constantes, e o animal se encontra na condição **de balanço nitrogenado nulo**), verificou-se que o **isótopo do N** passou integrar moléculas de outros aminoácidos e igualmente foi encontrado integrando moléculas de proteínas no fígado do animal. Tais resultados demonstraram algo que já se sabia – o ácido glutâmico poderia se converter em outros aminoácidos. Porém, de maior impacto, foi a descoberta de que **proteínas novas foram sintetizadas no animal adulto**, contrariando o estabelecido anteriormente de que as proteínas seriam sintetizadas apenas durante a fase de crescimento do animal. Como os teores de proteína corporal permanecem constantes durante a fase adulta, os resultados somente poderiam ser explicados se igual quantidade de proteína corporal fosse degradada no mesmo período. Surgia um novo conceito na nutrição protéica, estabelecendo que em animais adultos, onde não há mais crescimento, ocorre **síntese de proteína com relativa velocidade**, a qual seria contrabalanceada por uma **degradação protéica de mesma intensidade**, de modo que o teor global de proteína corpórea permaneceria constante (balanço nitrogenado nulo). Durante a fase de crescimento, quando há deposição de proteína corporal, a taxa de síntese sobrepõe a de degradação (balanço nitrogenado positivo). Em alguns casos patológicos e de má nutrição, a velocidade de degradação é maior que a de síntese e ocorre diminuição no conteúdo de proteína no organismo (balanço nitrogenado negativo).

Tal descoberta levou a se constatar que cada molécula protéica difere quanto à **taxa de reciclagem (turnover)**. A hemoglobina possui uma **meia vida** de 30 dias, enquanto esses valores seriam de 180 e 1000 dias para a miosina e o colágeno, respectivamente. **A meia vida** vem a ser o tempo para que 50% das moléculas da referida proteína sejam substituídas por **moléculas recém sintetizadas**. Os valores de meia vida se relacionam com as funções biológicas das proteínas. Assim a hemoglobina, sujeita a muitos “acidentes” fisiológicos no desempenho de suas funções, deveria ser mais intensamente reciclada, quando comparada com o colágeno, proteína estrutural típica.

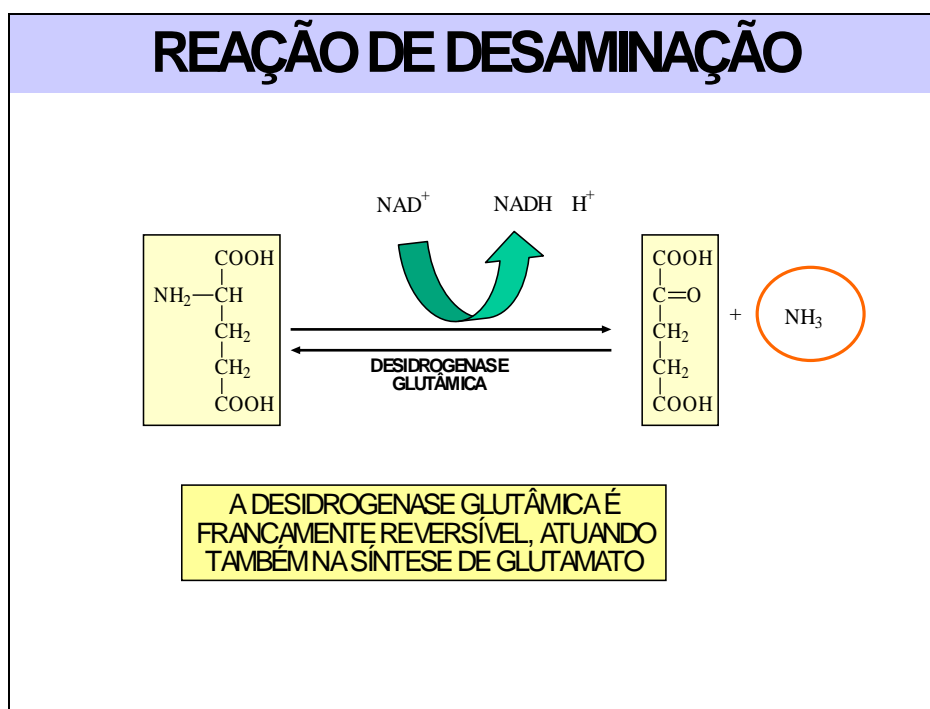
Calcula-se que para um humano adulto, **1,2 g de proteína por dia** sofra degradação e síntese por cada quilograma de peso vivo. Dessa degradação protéica, **um quarto** dos aminoácidos resultantes seriam biologicamente oxidados, de modo que o mesmo devem ser restituídos pela proteína da dieta. Como cerca de metade dos aminoácidos protéicos são considerados “essenciais”, facilmente se compreende a necessidade desses aminoácidos essenciais estarem contidos na dieta e nas quantidades adequadas. A grosso modo, se pode estimar que um indivíduo com 60 Kg degrada cerca de **1g de cada aminoácido protéico por dia**.

#### 4. REAÇÕES ESPECÍFICAS PARA OS AMINOÁCIDOS

Os aminoácidos oriundos tanto da hidrólise das proteínas corporais (que estão sendo recicladas) como da proteína alimentar, se dirigem ao fígado nos mamíferos onde sofrem várias modalidades de reações, dentre as quais destacamos as que se seguem.

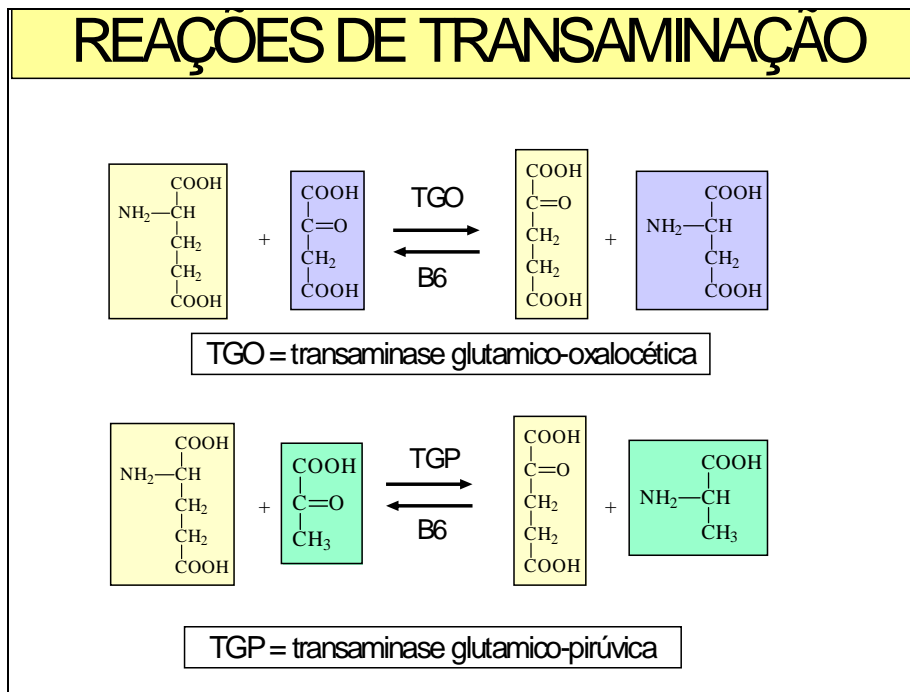
##### 4.1. Desaminação

Neste tipo de reação o aminoácido perde o grupo amina ( $-NH_2$ ) na forma de amônia ( $NH_3$ ) e o esqueleto carbônico se transforma no alfa-cetoácido correspondente. A **desidrogenase glutâmica** é uma enzima de ocorrência universal, encontrada em animais e vegetais. A reação é reversível, de modo que pode operar no sentido de **síntese ou de degradação do ácido glutâmico**, aumentado assim a sua importância fisiológica. Tanto assim que mediante esta enzima a toxidez da amônia pode ser atenuada e se constitui na possibilidade de se produzir aminoácido a partir de um esqueleto carbônico oriundo de carboidrato.



## 4.2. Transaminação

Como o nome indica na reação de transaminação ocorre a transferência do grupo amino de um composto para outro. A molécula doadora do grupo amino é sempre o



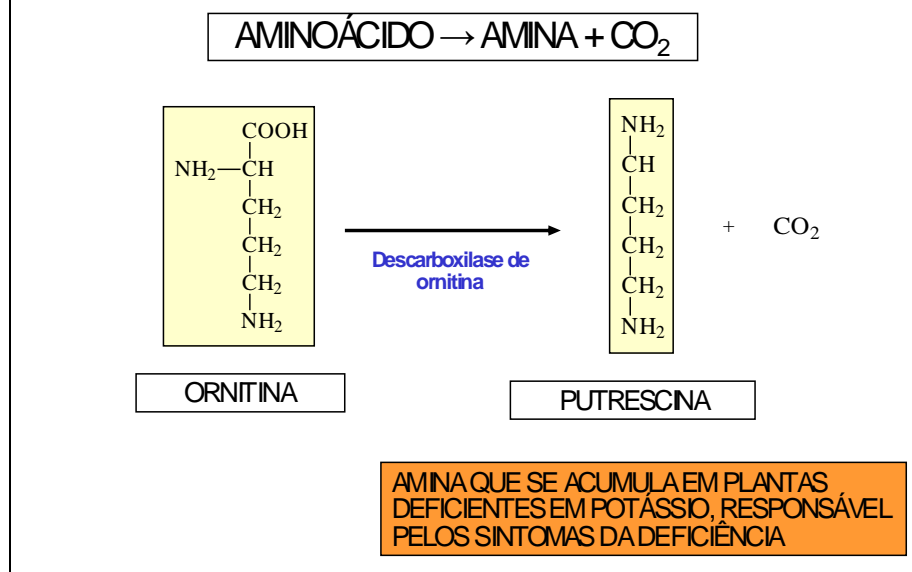
**ácido glutâmico**, enquanto a molécula receptora do grupo amino é sempre um **ceto-ácido**. Duas enzimas se destacam: **Transaminase Glutâmico-Pirúvica (TGP)** e **Transaminase Glutâmico-Oxaloacética (TGO)**, ambas exigindo piridoxina (vitamina B6) como cofator enzimático. Tais enzimas permitem as sínteses da alanina e do ácido aspártico, razão pela qual estes aminoácidos, assim como o glutamato (sintetizado pela desidrogenase glutâmica) são considerados não essenciais aos humanos.

Estas enzimas, como mencionado anteriormente, estão confinadas no tecido hepático, sendo muito baixa a atividade das mesmas no plasma sanguíneo. No entanto, no caso de lesão hepática (mecânica ou devido à inflamação como no caso da hepatite), a ruptura das células acarreta o vazamento do conteúdo celular resultando em alta atividade enzimática no plasma sanguíneo, sendo tal valor de atividade enzimática o teste confirmatório destes trauma/distúrbio patológico.

## 4.3. Descarboxilação

Mediante reação de descarboxilação o aminoácido perde a carboxila (-COOH) na forma de gás carbônico, dando origem a uma amina, a qual, geralmente, apresenta efeitos fisiológicos significativos ao organismo.

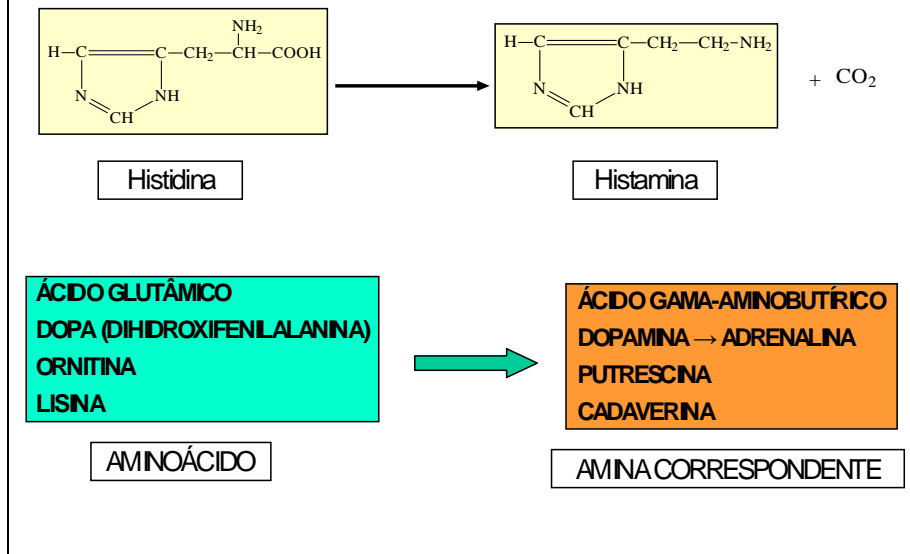
# REAÇÕES DE DESCARBOXILAÇÃO



A descarboxilação de histidina (pela descarboxilase de histidina) leva à produção de histamina, amina que estimula a secreção gástrica. Esta amina também está envolvida com os vários processos alérgicos, os quais são precedidos da formação da mesma. Tanto assim que alguns medicamentos para controlar a alergia são desenhados para bloquear a formação de histamina, sendo assim chamados de anti-histamínicos. Vários outros aminoácidos podem ser descarboxilados por suas respectivas descarboxilases, dando origem às respectivas aminas. Dentre elas podemos citar o ácido **gama-aminobutírico** (GABA, oriundo do ácido glutâmico) e que é um componente essencial ao metabolismo dos neurônios. A formação do GABA é crucial para as atividades nervosas, razão pela qual o seu precursor (glutamato) é encontrado em formulações medicamentosas para se aumentar a capacidade de memorização. Também explica porque ao ácido **alfa-gama-diaminobutírico** (encontrado em plantas tóxicas do gênero *Lathyrus*) exerce a sua ação tóxica neurológica (neuro-latirismo, distúrbio causado pela ingestão das sementes da referida planta – ver aminoácidos tóxicos em aulas anteriores). O alfa-gama-diaminobutírico devido à semelhança estrutural com o gama-aminobutírico atua como inibidor competitivo no metabolismo dos neurônios.

Di-hidroxifenilalanina (DOPA), aminoácido não protéico, ao ser descarboxilado gera a DOPAMINA, molécula precursora da **adrenalina**, potente vaso-constritor e acelerador dos batimentos cardíacos e da taxa respiratória. Os efeitos fisiológicos da adrenalina (naturalmente induzidos pelo susto) tornam os animais mais aptos a um esforço físico, escapando dos predadores. Atletas têm usado os precursores da adrenalina para se tornarem mais competitivos, e o teste **anti-dopping** visa detectar os níveis destes compostos no sangue.

## AS AMINAS SÃO FISIOLÓGICAMENTE ATIVAS



**Putrescina e cadaverina** (oriundas da ornitina e lisina, respectivamente) são formadas pela decomposição bacteriana de materiais protéicos. Putrescina se acumula particularmente em **plantas deficientes em potássio**, alcançando níveis tóxicos para as plantas, causando os sintomas específicos que caracterizam a deficiência mineral em questão. **Os níveis foliares de putrescina** já foram utilizados para o **diagnóstico precoce da deficiência de potássio em culturas** (permitindo que a correção da fertilidade do solo seja feita antes do estabelecimento dos prejuízos fisiológicos/econômicos irreversíveis)

### 4.4. Reações degradativas dos aminoácidos

Cada um dos 20 aminoácidos protéicos sofrem diferentes reações originando como produtos, dependendo do esqueleto carbônico dos mesmos, apenas acetyl-CoA, piruvato, oxaloacetato ou alfa-cetoglutarato.

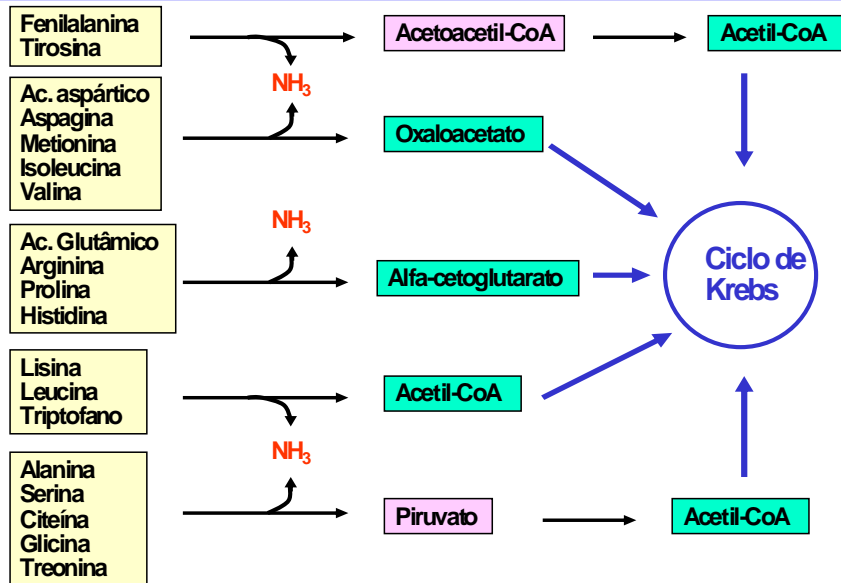
Nestas reações o grupo amino é removido (normalmente na forma de amônia) e deverá ser processado pela célula para minimizar o seu efeito tóxico (veremos este tema na excreção do nitrogênio).

Os esqueletos carbônicos resultantes normalmente são processados pelo ciclo de Krebs (o piruvato e o acetyl-CoA são substratos naturais do ciclo, enquanto os cetoácidos são intermediários do mesmo ciclo). Desta forma a célula ainda tem a vantagem de utilizar a energia química encerrada nos esqueletos carbônicos oriundos dos aminoácidos que estão sendo degradados.

Assim, embora as proteínas não sejam adequadas ao fornecimento de energia utilizável (ATP), estas reações permitem que os esqueletos carbônicos dos aminoácidos possam contribuir para a demanda energética. Isto acontece em condições fisiológicas anormais como no caso do **diabete mellitus** e num balanceamento inadequado da dieta (veremos detalhes mais adiante, na tema integração do metabolismo).



## REAÇÕES DEGRADATIVAS DOS AMINOACIDOS: DESTINO DO ESQUELETO CARBÔNICO



## TEORES DE AMINOÁCIDOS (mg/100g do alimento)

ALIMENTO	LEITE	OVO	CARNE BOVINA	ARROZ	FEIJÃO	BROCOLI
PROTEÍNA (%)	3,5%	11,4%	17,7%	7,5%	22,1%	14,3%
ISOLEUCINA	219	778	852	300	927	186
LEUCINA	430	1091	1435	648	1685	236
LISINA	248	863	1573	299	1595	218
METIONINA	86	416	478	183	234	61
FENILALANINA	239	709	778	406	1154	177
TREONINA	153	634	812	307	878	161
TRIPTOFANO	51	184	198	94	223	46
VALINA	199	463	886	433	1016	210

*Amino-acid Content of Foods and Biological data on Proteins. Food Policy and Food Science Service, Nutrition Division, FAO*

**NECESSIDADES DIÁRIAS DE AMINOÁCIDOS ESSENCIAIS  
(mg/dia.Kg de peso vivo)**

AMINOÁCIDO	3-6 MESES	10-12 ANOS	ADULTO
HISTIDINA	33	?	?
ISOLEUCINA	80	28	12 (720)*
LEUCINA	128	42	16 (960)*
LISINA	97	44	12 (720)*
METIONINA, CISTEÍNA	45	22	10 (600)*
FENILALANINA, TIROSINA	132	22	19 (960)*
TREONINA	63	28	8 (480)*
TRIPTOFANO	19	4	3 (180)*
VALINA	89	25	14 (840)*

(\*) ESTIMATIVA PARA ADULTO COM 60 Kg

## EXCREÇÃO DO NITROGÊNIO

### 1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

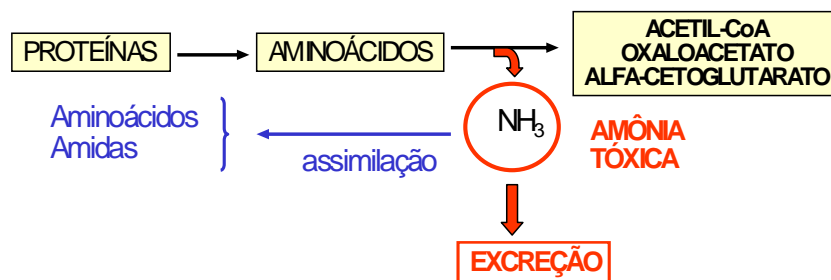
Do metabolismo degradativo dos compostos nitrogenados, especialmente dos aminoácidos, resulta a amônia (NH<sub>3</sub>). Devido à natureza dinâmica dos processos metabólicos, parte da amônia é reutilizada pela célula mediante o processo da **assimilação da amônia**, enquanto o restante deve ser eliminada através da **excreção**.

Sabe-se que os animais excretam o nitrogênio em uma das três seguintes **formas nitrogenadas de excreção: amônia, uréia e ácido úrico**. Destas formas a amônia é a **mais tóxica** e altamente solúvel em água. A uréia é bem **menos tóxica**, mas igualmente solúvel em água, enquanto o ácido úrico **não é tóxico**, porém bastante insolúvel em água.

Um dos capítulos mais interessantes da bioquímica comparada vem a ser aquele referente à excreção do nitrogênio. Existem evidências suficientes de que a forma nitrogenada excretada por um organismo animal é geralmente determinada pela disponibilidade de água para este organismo. Assim, os organismos aquáticos, que vivem circundados pela água, podem excretar a amônia, a qual, a despeito de ser tóxica, não acarreta nenhum inconveniente devido à diluição instantânea no meio ambiente. Já os animais terrestres, que possuem um suprimento limitado de água, não podem acumular a amônia, excretando, pois, o nitrogênio na forma de uréia ou ácido úrico.

A escolha entre uréia ou ácido úrico é estabelecida pelas condições do desenvolvimento embrionário. Assim os mamíferos, nos quais o feto se desenvolve em contato íntimo com o corpo materno através do sistema circulatório, sintetizam a uréia, a qual sendo solúvel pode ser removida do embrião e excretada pela mãe. Já os embriões de pássaros e répteis que se desenvolvem no interior de um sistema fechado, o ovo, com um conteúdo de água bastante limitado, não podem utilizar a uréia como forma de excreção devido à sua solubilidade e toxidez. Tais organismos optaram então pelo ácido úrico, o qual sendo insolúvel, se deposita na forma sólida

# EXCREÇÃO DO NITROGÊNIO



## FORMAS NITROGENADAS DE EXCREÇÃO

1.  $\text{NH}_3$  (AMÔNIA=82%N): ALTAMENTE TÓXICA E SOLÚVEL EM ÁGUA
2.  $\text{O}=\text{C}(\text{NH}_2)_2$  (URÉIA=60%N): POUCO TÓXICA E SOLÚVEL EM ÁGUA
3. ÁCIDO ÚRICO (33%N): NÃO TÓXICO E INSOLÚVEL EM ÁGUA

## CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A FORMA NITROGENADA DE EXCREÇÃO

### 1. AMONIOTÉLICOS (EXCRETAM AMÔNIA)

VERTEBRADOS AQUÁTICOS  
LARVAS DE ANFÍBIOS

} FORMAS AQUÁTICAS

### 2. UREOTÉLICOS (EXCRETAM URÉIA)

} FORMAS TERRESTRES

### 3. URICOTÉLICOS (EXCRETAM ÁCIDO ÚRICO)

A ESCOLHA ENTRE URÉIA E ÁCIDO ÚRICO DEPENDE DAS CONDIÇÕES DO DESENVOLVIMENTO EMBRIONÁRIO

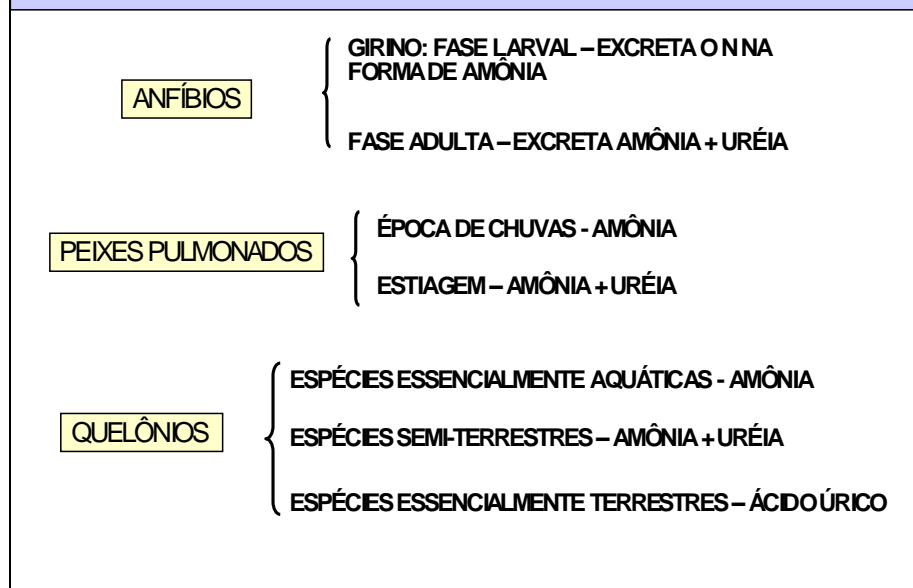
URÉIA: MAMÍFEROS, ONDE O FETO SE DESENVOLVE EM CONTATO ÍNTIMO COM O ORGANISMO MATERNO, USANDO O SISTEMA CIRCULATORIO PARA A EXCREÇÃO DO N

ÁCIDO ÚRICO: EMBRIÃO SE DESENVOLVE NUM SISTEMA FECHADO COM SUPRIMENTO MUITO LIMITADO DE ÁGUA

na parte interna da casca. Essas características de excreção nitrogenada, tão importante para o desenvolvimento dos embriões, seriam então mantidas no organismo adulto.

No entanto, na fase adulta, dependendo da disponibilidade de água para o animal, o mesmo pode alterar a forma nitrogenada de excreção, atendendo ao princípio da economicidade energética. Isto porque a síntese da uréia, e com mais razão a síntese do ácido úrico, representa um dispêndio energético (gasto de ATP). Assim, a tartaruga marinha, embora tenha aprendido a excretar o nitrogênio na forma de ácido úrico na fase embrionária, passa a excretar o nitrogênio na forma de amônia na fase adulta, permitida pela grande disponibilidade de água.

## AS FORMAS NITROGENADAS PODEM SER ALTERADAS EM FUNÇÃO DA DISPONIBILIDADE DE ÁGUA



O contrário igualmente acontece, como no caso dos anfíbios, nos quais a fase larval (essencialmente aquática) excreta a amônia. Porém durante na fase adulta, vivendo também fora da água, passam a excretar uma mistura de amônia e uréia, proporção esta que varia dependendo do tempo que vive na água. O mesmo acontece com os peixes pulmonados e aqueles habitantes de rios que secam durante a época de estiagem, sendo que são obrigados a sobreviver em poças de água no leito dos rios. Tais organismos arcam com o custo energético da biossíntese da uréia quando da necessidade/opção por viverem em ambiente com menor disponibilidade de água.

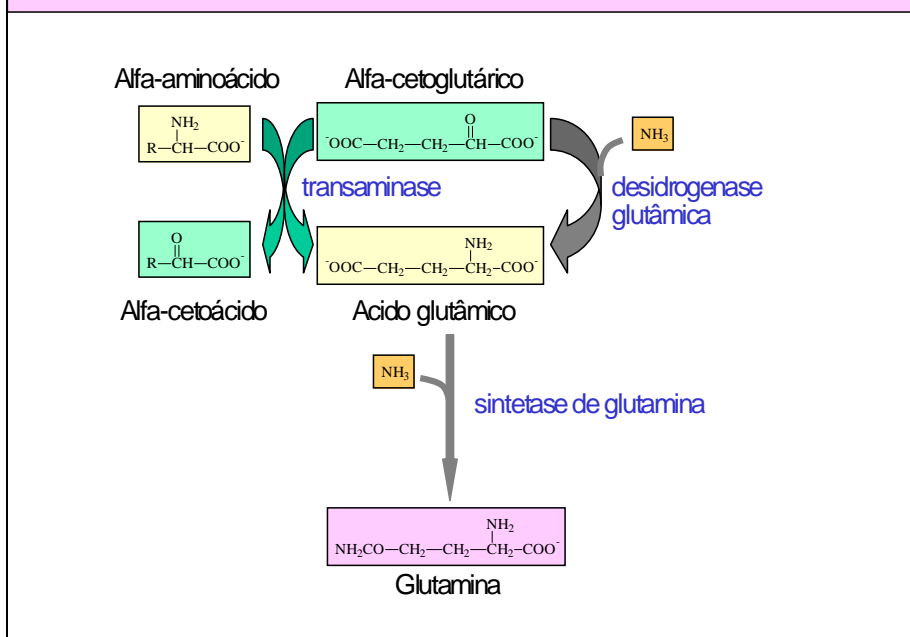
## 2. EXCREÇÃO DA AMÔNIA

Nos animais **amoniotélicos**, ou seja, aquele que excretam predominantemente a **amônia** (como a maior parte dos vertebrados aquáticos, especialmente os peixes ósseos e as larvas de anfíbios), o catabolismo dos aminoácidos se inicia com uma **transaminação** envolvendo alfa-cetoglutarato, formando-se **glutamato**.

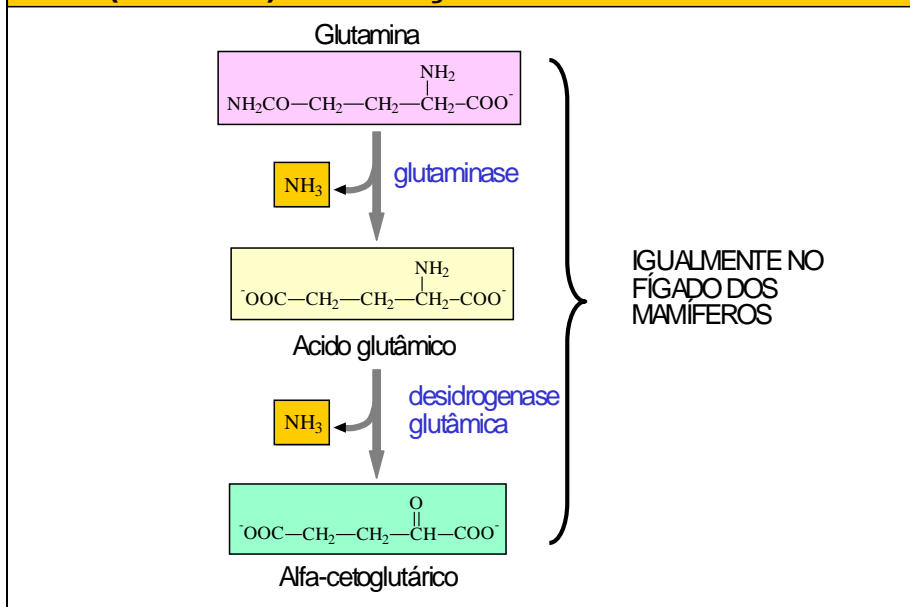
Glutamato igualmente pode ser formado pela **desidrogenase glutâmica**, utilizando de amônia livre (**NH<sub>3</sub>**). Entretanto devido à carga negativa do glutamato no pH fisiológico (apresenta as duas carboxilas desprotonizadas) o mesmo não atravessa as membranas lipoprotéicas. Para contornar tal problema o glutamato se combina enzimaticamente com mais amônia, pela ação da **glutamina sintetase**, formando **glutamina**, uma molécula neutra não tóxica capaz de se translocar, transportando o N nas formas **amínica** (-NH<sub>2</sub>) e **amídica** (-CONH<sub>2</sub>) para o fígado (no caso da maioria dos animais terrestres) ou para a guelras (ou brânquias) das formas aquáticas.

Nas guelras a glutamina perde o nitrogênio **amídico** pela ação da **glutaminase** aí presente, liberando o nitrogênio na forma de amônia (NH<sub>3</sub>) que é excretada no meio exterior. O glutamato resultante é desaminado liberando mais amônia para excreção. Já no fígado dos mamíferos, por exemplo, esta amônia deverá ser novamente processada pelo Ciclo da Uréia, sendo convertida numa forma menos tóxica (uréia).

## SÍNTESE DA GLUTAMINA NOS TECIDOS



## DEGRADAÇÃO DA GLUTAMINA NAS BRÂNCIAS (GUELRAS) – LIBERAÇÃO DA AMÔNIA NO MEIO

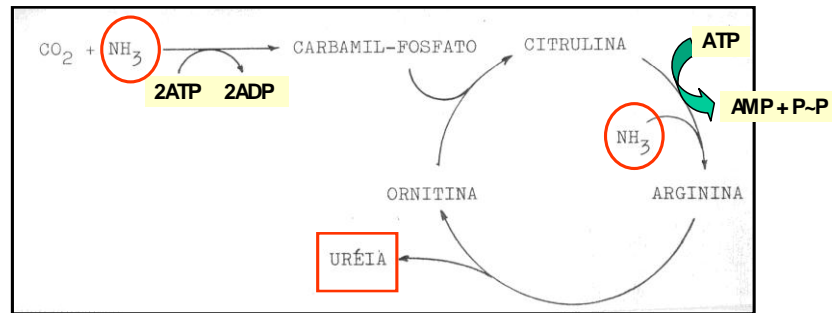


### 3. EXCREÇÃO DA URÉIA

A uréia é a principal forma nitrogenada de excreção dos **ureotélicos** que compreendem a maior parte dos vertebrados terrestres.

A formação da uréia foi estudada por Krebs e Henseleit, utilizando-se de fatias de fígado de rato. Tal tecido tinha a habilidade sintetizar **uréia** a partir de  **$\text{NH}_3$  e  $\text{CO}_2$**  (na **proporção de 2:1**) em um **processo endergônico**, ou seja, exigente em energia (ATP). Tais pesquisadores demonstraram que quantidades catalíticas (diminutas) de arginina, citrulina e ornitina, propiciavam formação de uma quantidade apreciável de uréia. Foi então proposto um ciclo reações, que tinha por finalidade promover a **desintoxicação da amônia**, o qual é mencionado como **Ciclo da Uréia, Ciclo da Ornitina-Uréia** ou **Ciclo de Krebs-Henseleit**.

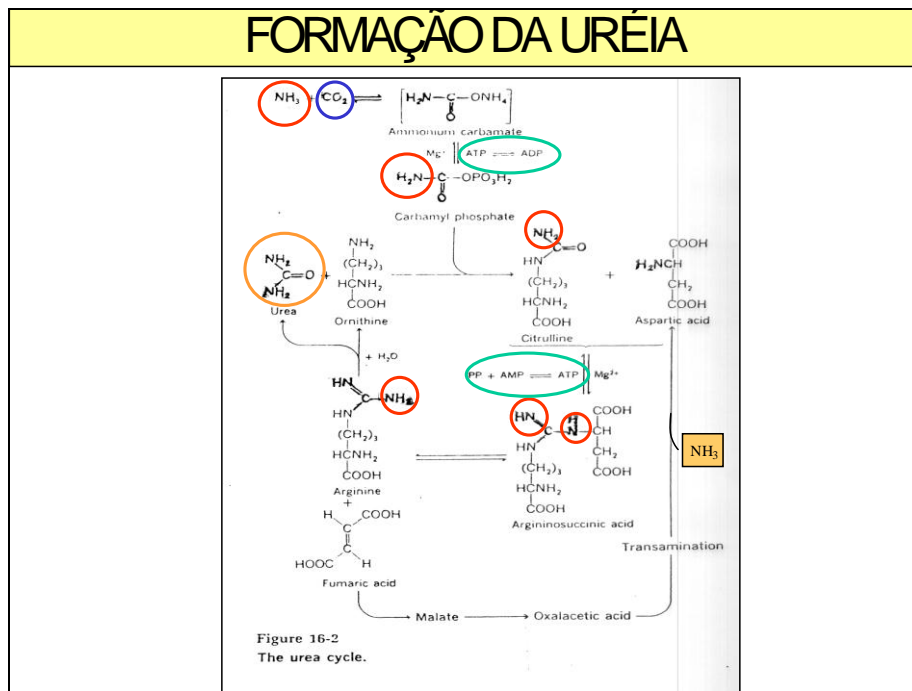
## CICLO DA URÉIA OU DA ORNITINA-URÉIA



CUSTO ENERGÉTICO DA PRODUÇÃO DA URÉIA = 4 ATP/MOLÉCULA DE URÉIA

Tal ciclo opera em animais e em plantas. Entretanto em plantas, devido à presença da **urease** (enzima que hidrolisa a uréia em amônia e  $\text{CO}_2$ ), a síntese da uréia não teria propósito fisiológico, sendo que a função do ciclo seria unicamente a de propiciar a síntese de arginina.

## FORMAÇÃO DA URÉIA



O privilégio de se excretar o nitrogênio na forma de uréia tem um preço energético: 4 moléculas de ATP são gastas por molécula de uréia formada.

### 4. EXCREÇÃO DO ÁCIDO ÚRICO

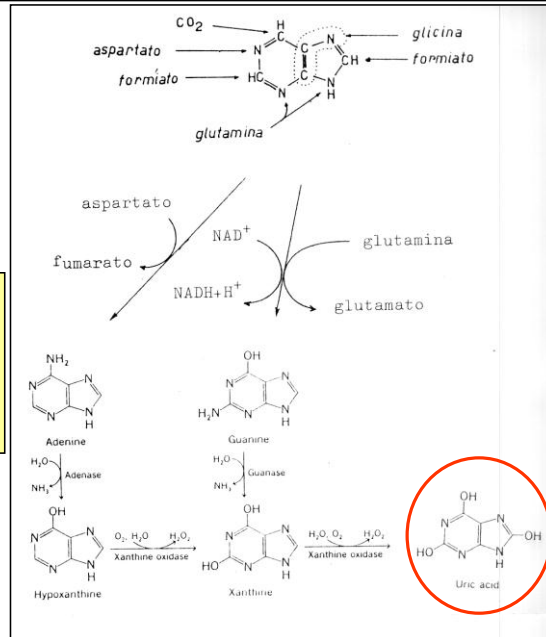
Os animais **uricotélicos** (aves e répteis) excretam o nitrogênio mormente na forma insolúvel de ácido úrico, composto com 33% de nitrogênio.

# FORMAÇÃO DO ÁCIDO ÚRICO

É FEITO A PARTIR DE MOLÉCULAS SIMPLES COM GRANDE GASTO DE ENERGIA (ATP)

SUA FORMAÇÃO ATENDE A DOIS PROPÓSITOS:

1. SÍNTESE DAS BASES NITROGENADAS
2. EXCREÇÃO DO N



Entretanto o ácido úrico também é o principal sub-produto da degradação das bases púricas (**adenina e guanina**) nos primatas, pássaros e répteis.

Há um considerável gasto de energia para a fabricação do ácido úrico (muito mais que a uréia), que é realizada às custas de pequenas moléculas. De início o nitrogênio de alguns aminoácidos, juntamente com o carbono de outras moléculas doadoras é empregado para se confeccionar as bases adenina e guanina. Tais bases irão integrar os nucleotídeos, inclusive estruturando os ácidos nucléicos. Ao reciclarem estas moléculas (assim como ocorre com as proteínas) o metabolismo encaminha parte dessas bases nitrogenadas para a formação do ácido úrico o qual é excretado.