Celso Lisboa – Medicina Veterinária

Professor Flávio Gimenis Fernandes
flaviogimenis@micro.ufrj.br
www.flaviogimenis.com.br

Processos Bioquímicos

Aula 10

Biossíntese e degradação de aminoácidos

Biossíntese de Aminoácidos

- **Fontes de carbono:** Intermediários da glicólise e ciclo de Krebs.
- **Grupos precursores:**

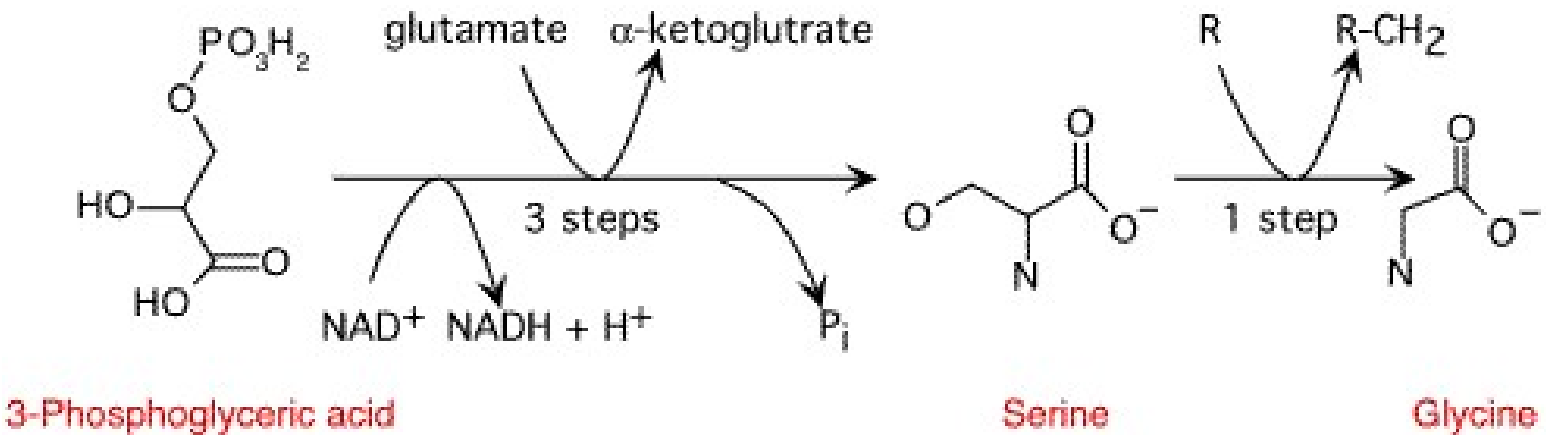
  - 3-fosfoglicerato → serina e glicina

  - Piruvato → alanina, valina, leucina

  - α-cetoglutarato → glutamato, glutamina, prolina, arginina

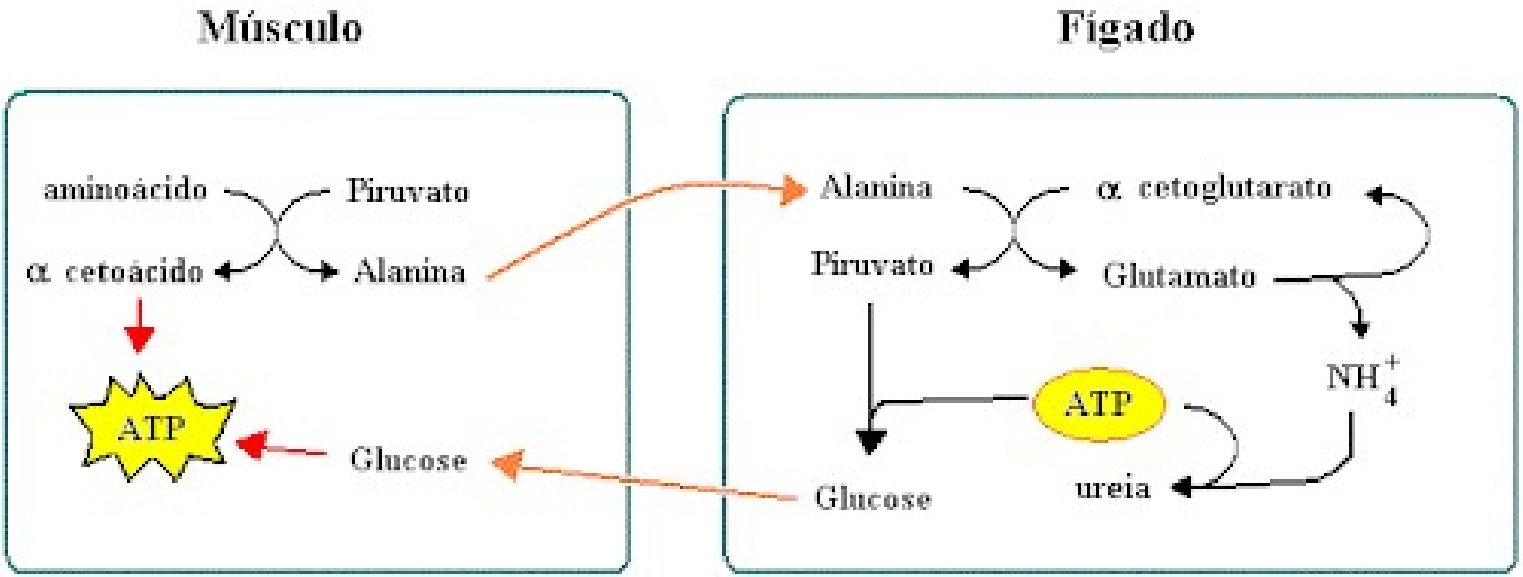
  - Oxaloacetato → aspartato, asparagina, metionina, treonina, lisina

3-fosfoglicerato → serina, glicina

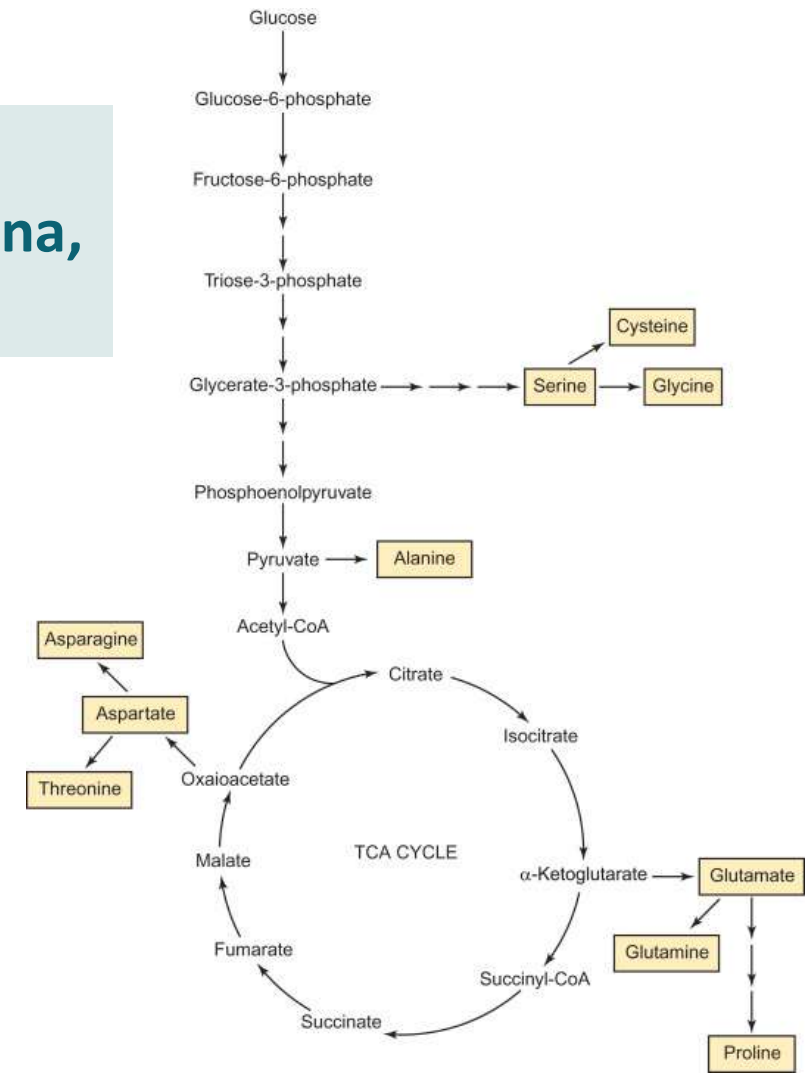


Piruvato → alanina

IPC

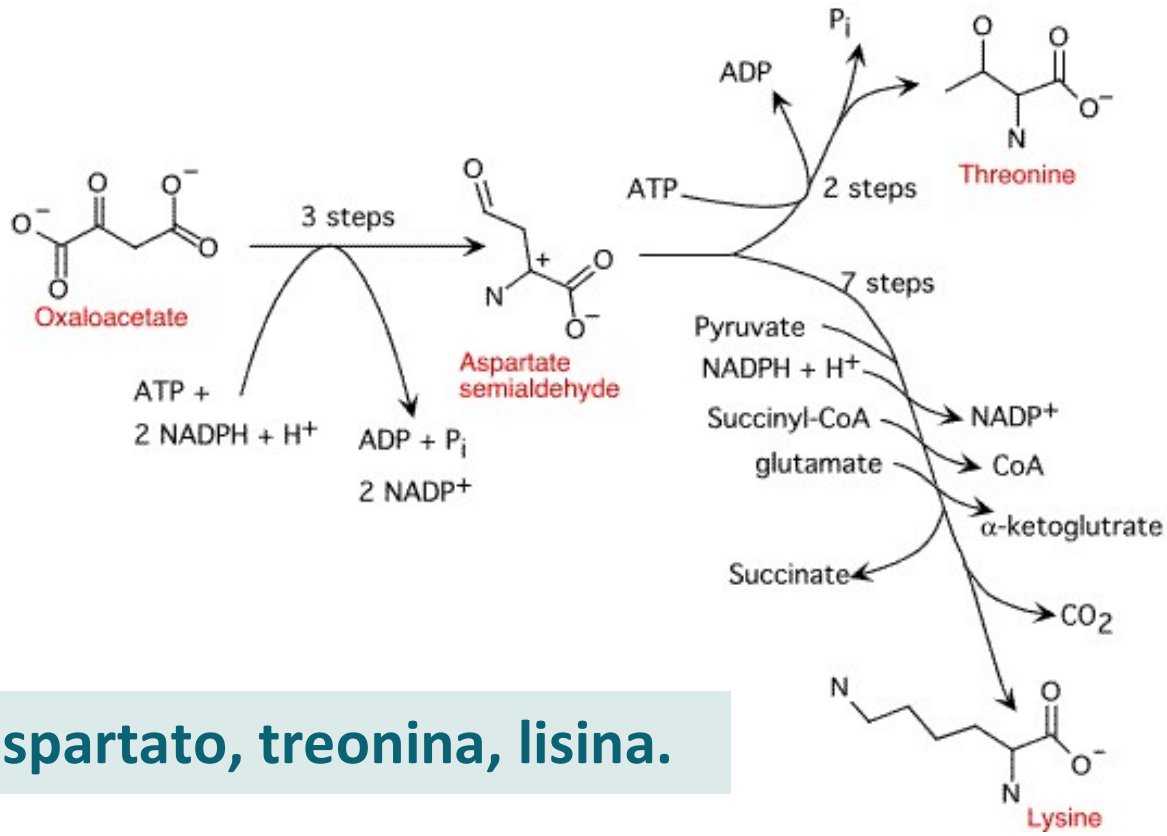


α-cetoglutarato → glutamato, glutamina, prolina



IPC

Processos Bioquímicos



IPC

Oxaloacetato → aspartato, treonina, lisina.

Degradação de Aminoácidos

- **Etapas principais:**

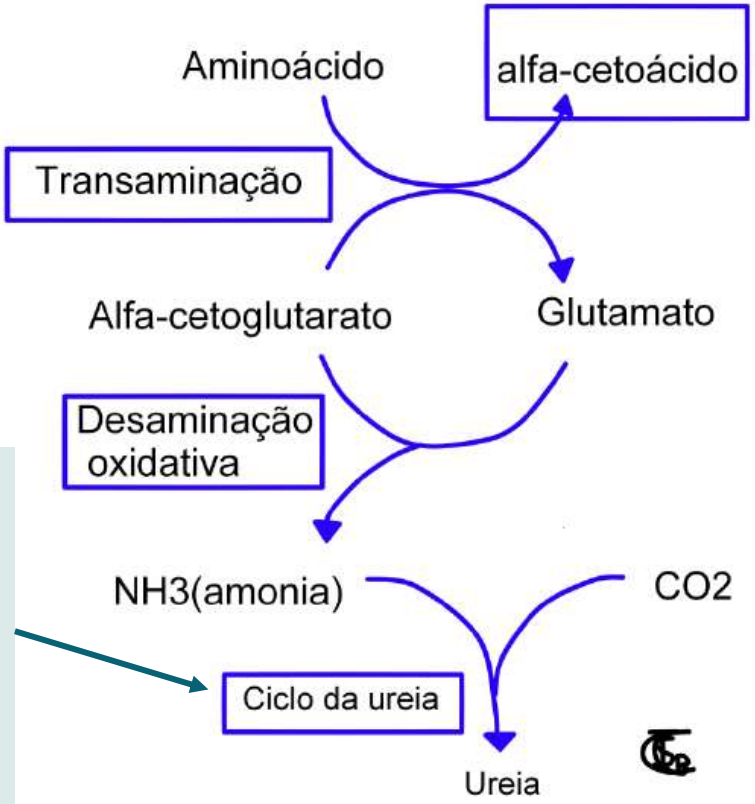
  - Remoção do grupo amino → transaminação (aminotransferases) e desaminação.

  - Destino do grupo amino: ciclo da ureia (fígado).

  - Destino do esqueleto de carbono:

  - Aminoácidos **glicogênicos** → precursores de glicose.
  - Aminoácidos **cetogênicos** → precursores de corpos cetônicos.

Processos Bioquímicos

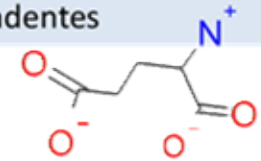


Processo muito importante, pois o desbalanceamento da ureia na corrente sanguínea pode gerar problemas graves

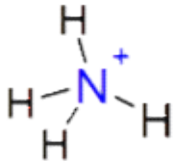
Transaminação (aminotransferases) e desaminação

Processos Bioquímicos

1 **Transaminações:**
Todos aminoácidos doam seu grupamento amino para o α-cetoglutarato, produzindo **glutamato** e os α-cetoácidos correspondentes

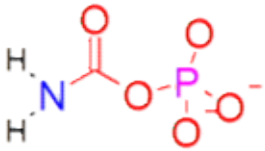


2 **Desaminação oxidativa**
O glutamato é deaminado no interior da mitocôndria produzindo **amônia** e regenerando α-cetoglutarato

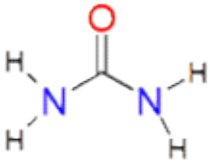


Ocorrem no Fígado

3 **Síntese de carbamoil fosfato:**
Em um processo dependente de energia, o **carbamoil fosfato** é sintetizado à partir de bicarbonato amônia ATP



4 **Síntese da Uréia:**
Em uma via cíclica dependente de ATP e aspartato e compartilhada por dois compartimentos celulares a **uréia** é sintetizada

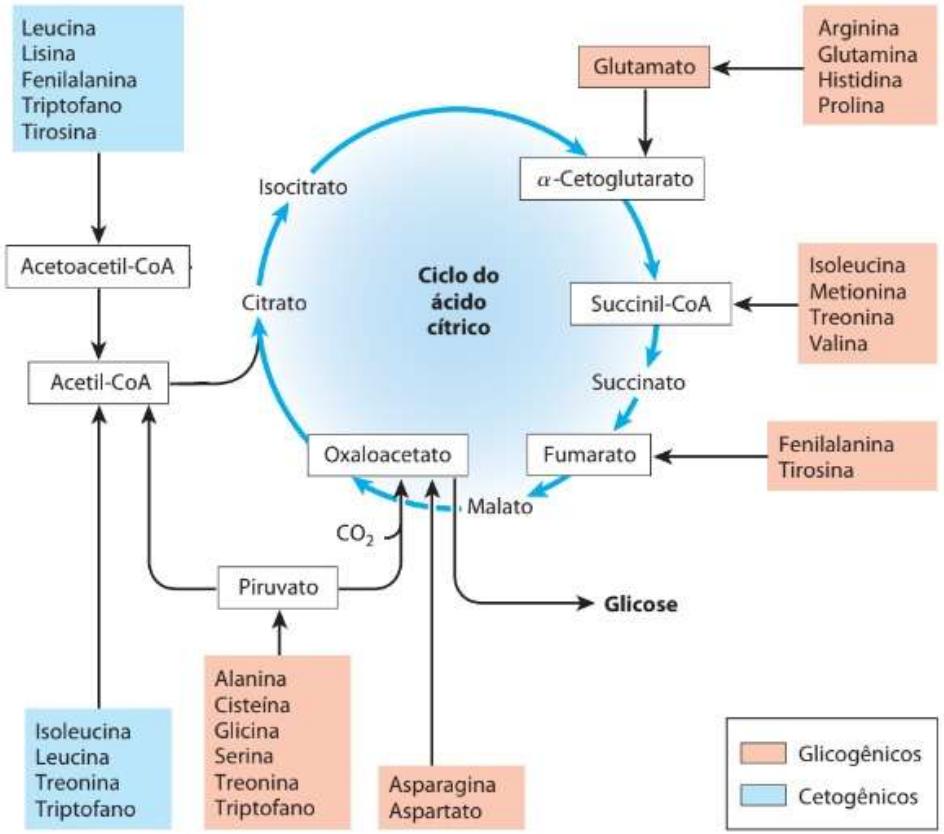


IPC

Ciclo da ureia no fígado

Processos Bioquímicos

Aminoácidos glicogênicos e cetogênicos



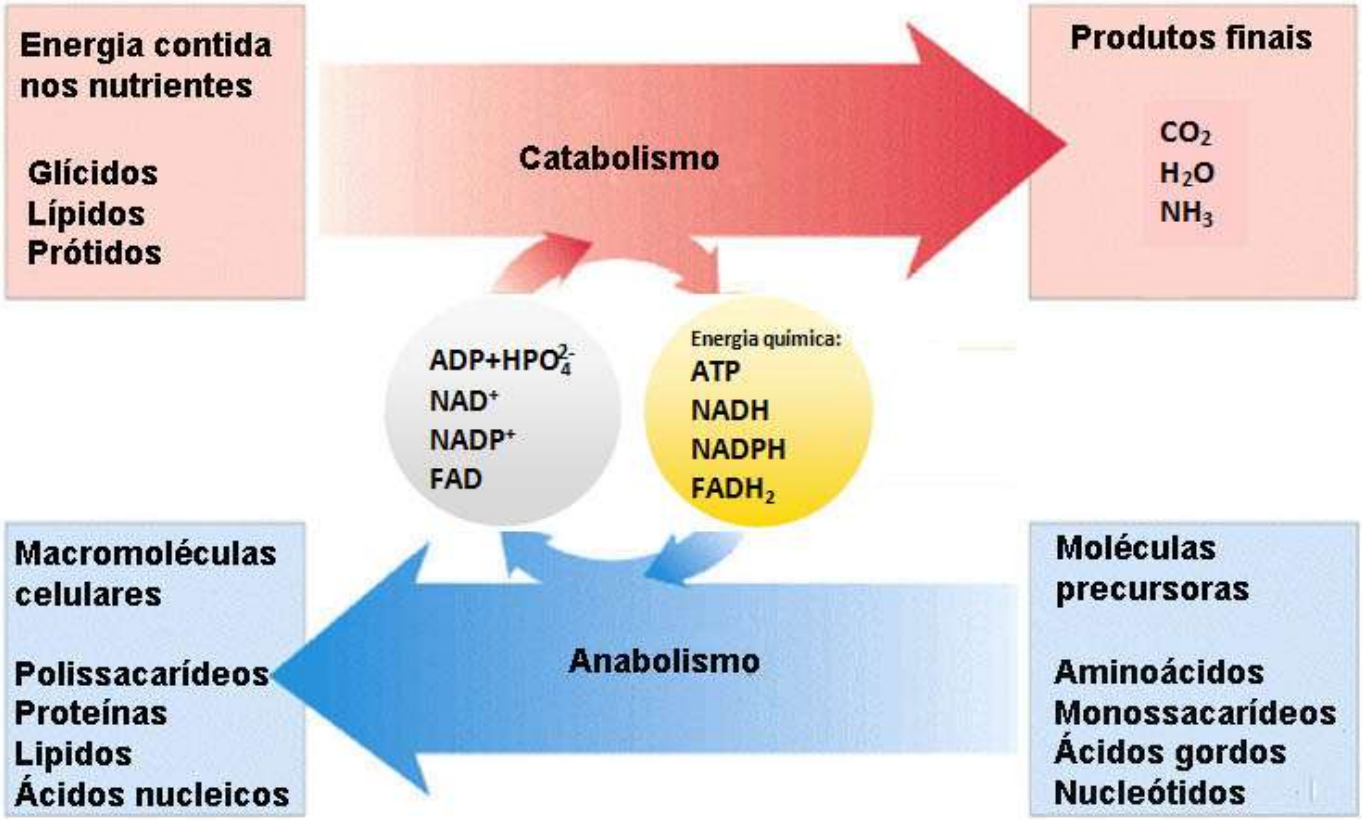
IPC

Processos Bioquímicos

Integração Metabólica

- Relação com o **metabolismo energético** e **balanço de nitrogênio**.
- Exemplos práticos:
  - Gato (obrigatoriamente carnívoro) → alta taxa de degradação de aminoácidos.
  - Ruminantes → reciclagem de nitrogênio via ureia salivar.

Processos Bioquímicos



IPC

Processos Bioquímicos

Caso Clínico

Identificação

- **Espécie:** Felina
- **Raça:** SRD (sem raça definida)
- **Sexo:** Macho, castrado
- **Idade:** 7 anos
- **Peso:** 4,2 kg

Processos Bioquímicos

Histórico

Tutor relata que o gato apresenta **episódios de desorientação, andar em círculos, salivação excessiva e comportamento agressivo intermitente** há cerca de 10 dias. O apetite está reduzido e o animal tem apresentado **vômitos esporádicos**.

O tutor menciona ainda que, há cerca de 6 meses, o gato teve **icterícia leve** e foi tratado com antibióticos e protetor hepático, com melhora temporária.

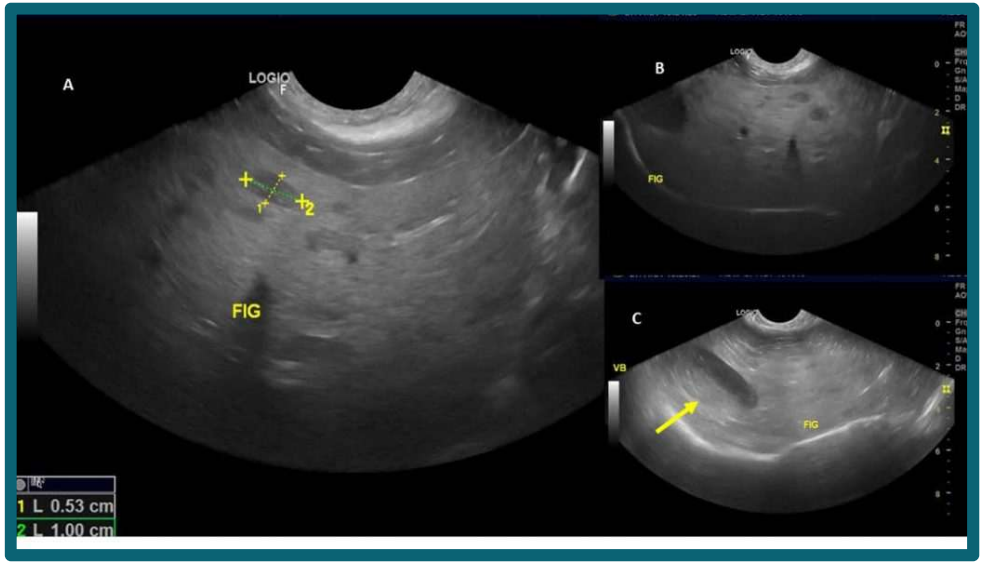
Exame Físico

- **Temperatura:** 38,5°C
- **Frequência cardíaca:** 180 bpm
- **Frequência respiratória:** 36 irpm
- **Mucosas:** discretamente ictéricas
- **Hidratação:** normal
- **Palpação abdominal:** fígado de borda romba, levemente dolorido
- **Sistema nervoso:**
    - Estado mental: alterna entre apatia e excitação
    - Reflexos: normais
    - Movimentos: ataxia, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos ("head pressing")

Exames complementares

Exame	Resultado	Referência
ALT	220 U/L	Até 100 U/L
AST	160 U/L	Até 60 U/L
FA	130 U/L	Até 60 U/L
Amônia plasmática	240 µmol/L	Até 80 µmol/L
Ureia	15 mg/dL	30 – 60 mg/dL
Glicose	68 mg/dL	80 – 120 mg/dL

Ultrassonografia abdominal:
fígado de ecotextura heterogênea, com presença de pequenas áreas hiperecogênicas e redução discreta de tamanho e vascularização alterada.



Diagnóstico:

Encefalopatia hepática secundária a doença hepática crônica.

Diagnóstico Diferencial

- Intoxicação (ureia, fármacos, organofosforados)
- Hipoglicemia
- Tumores cerebrais
- Doença infecciosa do SNC

Conduta Terapêutica

1. **Correção do fator desencadeante:**
    1. Identificar e tratar a doença hepática subjacente.
2. **Redução da amônia sistêmica:**
    1. Lactulose (0,5–1 mL/kg VO a cada 8 h).
    2. Dieta com **proteína altamente digestível e restrição moderada de proteínas** (ex.: ração hepática).
3. **Suporte hepático:**
    1. Silimarina, e vitaminas do complexo B.
4. **Monitoramento:**
    1. Avaliar amônia sérica, enzimas hepáticas e estado neurológico a cada 3–5 dias.

Evolução e Prognóstico

Após 10 dias de tratamento, o gato apresentou melhora significativa do estado mental, sem novos episódios de head pressing. O prognóstico é **reservado**, pois depende da evolução da doença hepática e da capacidade de compensação hepática a longo prazo.

A **encefalopatia hepática** é uma síndrome neurológica causada pelo **acúmulo de toxinas neuroativas (principalmente amônia)** que normalmente seriam metabolizadas pelo fígado.

CELSO LISBOA

Centro Universitário