

Artigo Número 79

UTILIZAÇÃO E METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS EM PEIXES

Ulisses Simon da Silveira¹, Priscila Vieira Rosa Logato², Edvânia da Conceição Pontes³

INTRODUÇÃO

Os carboidratos representam o grupo de nutrientes mais controversos na alimentação de peixes, uma vez que estes não expressam deficiências e sintomas de carência evidente quando submetidos a dietas isentas destes nutrientes, mas é a fonte de energia de mais baixo custo no arraçoamento.

Os peixes, de uma forma geral, não apresentam um requerimento específico de carboidratos na dieta. Porém algumas espécies exibem uma redução moderada na taxa de crescimento quando alimentadas com dietas livres de carboidratos. Os peixes carnívoros como o salmão e a truta, não digerem eficientemente as fontes de carboidratos. Peixes onívoros como o catfish e a carpa aproveitam melhor e pode ser adicionado em níveis mais elevados na ração. Em geral, os peixes aproveitam nutricionalmente melhor os carboidratos complexos, como o amido, do que os açúcares simples (New, 1987).

Alguns carboidratos são reportados como indigeríveis. As fibras incluem substâncias como celulose, lignina, etc. Muitos peixes não possuem no trato digestório a enzima celulase, necessária para digestão e, assim a fibra é considerada como fonte energia não disponível para os peixes. Em espécies herbívoras, como, por exemplo, a carpa capim, esta enzima é produzida por bactérias intestinais (Furuya, 2007).

Os níveis de carboidratos que podem ser utilizados nas dietas variam amplamente entre 7% até 40%, dependendo principalmente, do qual é o hábito alimentar de cada espécie. Segundo Monteiro e Labarta (1987), os peixes herbívoros toleram níveis maiores de amido, até cerca de 40,0% da dieta, os peixes onívoros aceitam bem até 20,0% da dieta e os peixes carnívoros aproximadamente 10,0% da dieta, mas Hepher (1988) cita como limite máximo do desempenho produtivo, aproximadamente 25,0% da dieta.

A utilização de rações com elevados níveis de carboidratos, basicamente o amido tem sido associada com o aumento no tamanho e peso do fígado, aumento na deposição de lipídios e glicogênio no fígado, descoloração do fígado da carpa, truta arco-íris, salmão do atlântico, perca amarela e o pintado, indicando serem estes peixes sensíveis a rações com níveis elevados de carboidratos (Furuya, 2007).

Wilson e Poe (1987), em ensaios de tolerância a glicose, observaram hiperglicemia com caracterização semelhante ao sintoma de diabetes de animais mamíferos, em peixes alimentados com alto nível de carboidratos na dieta e sugeriram que a reduzida taxa de utilização da glicose era causada por uma produção insuficiente de insulina pelos peixes.

Entretanto, em ensaios com o método de radio - imuno - ensaio, Hertz et al (1989) observaram que a concentração de insulina plasmática encontrada em peixes era tão alta como a encontrada no plasma de animais mamíferos. Uma hipótese alternativa

¹ Professor da UEMS ,Endereço para correspondência: ulissessimon@hotmail.com

² Professora do Departamento de Zootecnia - UFLA

³ Mestranda em Nutrição de Monogástricos - UFLA.

sugerida seria a de uma ineficiente capacidade da atividade receptora do hormônio insulina nos peixes, mas segundo eles o mecanismo para a ineficiente utilização de carboidratos pelos peixes ainda não foi esclarecido.

Por outro lado, espécies como a tilápia do Nilo, o pacu e o piau, espécies com hábito alimentar onívoro, toleram altos níveis de carboidratos, permitindo a utilização de rações com elevados valores de inclusão de fontes alternativas de proteína as de origem animal (Furuya, 2007).

EXIGÊNCIA ENERGÉTICA PARA PEIXES

Os peixes têm menor exigência energética entre os animais utilizados em criação, porque não necessitam manter constante a temperatura corpórea. Segundo Furuya (2007) citando Paulson (1980), estes também gastam relativamente menos energia que para se movimentar na água que os mamíferos e aves, além de excretar os metabólitos nitrogenados na água preferencialmente em forma de amônia em lugar de uréia ou ácido úrico, perdendo menos energia no catabolismo protéico e excreção de nitrogênio.

As informações de energia digestível de todos os alimentos convencionais e alternativos não são disponíveis para todas as espécies de peixes, entretanto Steffens (1989) considera que em animais amoniotéticos, a energia digestível e a energia metabolizável podem ser consideradas como iguais, uma vez que as perdas associadas com a excreção de amônia são pequenas.

New (1987) sugere um método de cálculo aproximado dos valores da energia digestível para peixes, conforme apresentado na Tabela 1.

Tabela 1. Valores para cálculo da energia digestível para peixes

Nutriente	EB (kcal/g)	ED estimada (kcal/g)*
Carboidratos (não leguminosa)	4,10	3,00
Carboidratos (leguminosa)	4,10	2,00
Proteína animal	5,50	4,25
Proteína vegetal	5,50	3,80
Gorduras/óleos	9,10	8,00

Energia digestível calculada com base na matéria seca.

Tem-se descrito a hipótese de que os peixes podem consumir até que a exigência de energia estejam satisfeitos. A determinação da relação energia/proteína adequada tem sido investigada para diversas espécies e o valor próximo de 100:1 é recomendado para espécies carnívoras e herbívoras NRC (1993).

Para espécies carnívoras, a exigência de proteína está estreitamente relacionada com a adequada inclusão de lipídios, em função da sua melhor utilização como fonte de energia em relação aos carboidratos. O aumento de lipídios tem possibilitado a redução de proteína na ração, minimizando a utilização da proteína da dieta como fonte de energia (Furuya, 2007).

Segundo Colin et al (1993), um excesso de energia não protéica, como resultado da formulação de rações com uma alta relação energia/proteína, pode levar a diminuição da ingestão antes que se consuma a quantidade suficiente de proteína, já que os níveis da ingesta, são determinados, fundamentalmente, pela energia total disponível na ração.

Entretanto, segundo Jobling (1993), as rações com níveis protéicos que excedam os requerimentos de crescimento, supõem um gasto energético dos aminoácidos excedentes. Isto, também não é desejável, tanto do ponto de vista dos índices de conversão como de rentabilidade da ração. Nesta circunstância, se aumenta consideravelmente o destino gliconeogênico dos aminoácidos, aumentando as atividades das enzimas implicadas.

DIGESTÃO E ABSORÇÃO

A digestão dos carboidratos é relativamente rápida nos peixes. Seixas Filho et al (1999) cita que a produção da enzima alfa-amilase ocorre restritamente no pâncreas e intestino, principalmente em espécies onívoras e herbívoras. A maior parte da digestão ocorre no intestino e cecos pilóricos. As secreções intestinais contêm um grande número de enzimas, incluindo as três maiores classes:

- A) Proteases;
- B) Lípases;
- C) Carboidrases

As glândulas de Lieberkühn, formadas por dois tipos de células epiteliais - célula caliciforme em número moderado que secretam muco para proteger e lubrificar a superfície intestinal - secreta enzimas intracelulares como a sacarase, maltase, oligo-1,6-glicosidase, entre outras.

Um grande número de diferentes carboidratos e enzimas digestivas (carbohidrases), cada qual com sua ação específica, estão presentes na membrana do intestino dos peixes. Estas "carbohidrases", como as lipases, aparecem também no suco pancreático, estômago, intestino e bile, mas não necessariamente em todas estas partes de todas às espécies investigadas em pesquisas relacionadas à nutrição. Contudo, na maioria das espécies, o pâncreas é o maior produtor destas "enzimas carbohidrases".

Os carboidratos possuem uma grande tolerância à temperaturas (20-40°C) e suas atividades ótimas ocorrem em pH 6-8.

As enzimas necessárias para a degradação da maioria dos carboidratos da dieta são as dissacaridases, endoglicosidases e oligossacaridases.

A enzima celulase, quando presente, está associada à microflora intestinal, ou ao conteúdo estomacal e intestinal de algumas presas ingeridas. As celulasas foram encontradas no trato digestivo de diversos peixes, mas aparentemente toda a sua produção é originária de bactérias simbióticas.

Os peixes carnívoros e de águas frias apresentam secreção e atividade de amilase limitada no trato intestinal, sendo suficiente apenas para digerir uma pequena quantidade de carboidratos. Outro aspecto que dificulta a digestão desses nutrientes nos peixes carnívoros é que seu trato gastrointestinal é bastante curto, o que pode impossibilitar a adequada digestão e absorção dos carboidratos mais complexos.

Rotta (2003) comenta que o comprimento do intestino varia conforme o hábito alimentar e as características dos alimentos naturalmente ingeridos pelos peixes. Os peixes carnívoros possuem um intestino curto, reto e espesso, os onívoros um intestino

em forma de "N" e os herbívoros possuem um intestino longo, enovelado e fino, sugerindo que a anatomia intestinal está mais correlacionada com a quantidade de material indigerível do que com a natureza do alimento (vegetal ou animal). Peixes herbívoros e fitoplanctófagos consomem alimentos de menor digestibilidade e apresentam intestinos mais longos se comparados aos peixes carnívoros. Portanto existem duas adaptações gerais conforme o hábito alimentar (Fig. 1):

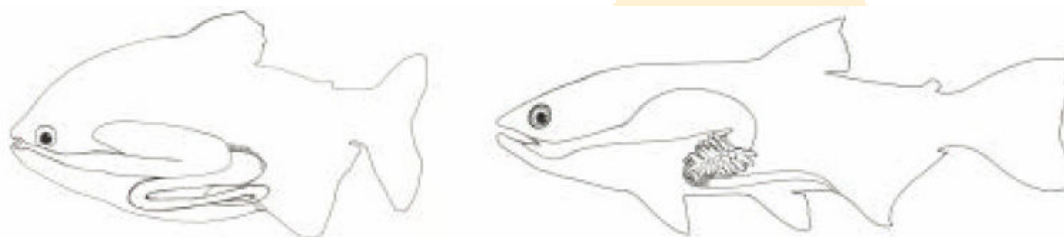


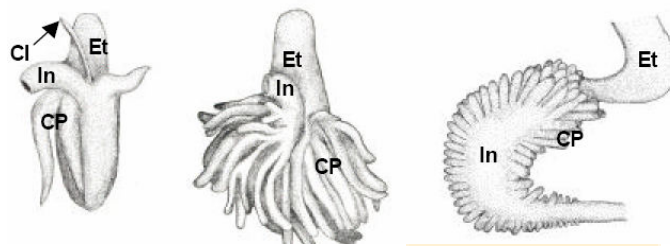
Figura 1: Esquema da estrutura intestinal de espécie onívora e carnívora.

- A) Os herbívoros, que apresentam uma grande ingestão e rápido trânsito de alimento no intestino, distribuem a superfície absorptiva por um longo intestino com mucosa bem menos pragueada que a dos carnívoros, permitindo que o alimento permaneça mais tempo em contato com as enzimas, de modo a aumentar a eficácia da digestão, compensando o baixo valor nutritivo do alimento ingerido,
- B) Os carnívoros, que apresentam um intestino curto, mas como a quantidade de alimento ingerido é menor e a qualidade nutritiva é superior, o trânsito é mais lento, sendo este aspecto importante para favorecer a difusão dos nutrientes para dentro das numerosas e profundas pregas que existem na mucosa intestinal antes de serem absorvidos.

As pregas da mucosa intestinal são mais complexamente estruturadas, estando relacionado com o hábito alimentar carnívoro e envolvidas nos processos absorptivos, dado ao aumento da área superficial desta estrutura.

Há uma ampla variedade de estruturas especializadas encontradas no intestino de diferentes espécies de peixes. Rotta (2003) considera os cecos pilóricos como uma das mais importantes, presentes em algumas espécies de peixes, como os salmonídeos e nos curimatídeos.

Os cecos pilóricos são divertículos cegos de formato digitiforme que se encontram na região pilórica e na porção anterior do intestino médio, estando livres entre si ou ocasionalmente fundidos a parede do estômago (fig. 2). O número e formato dos cecos pilóricos varia de espécie para espécie e mesmo entre exemplares do mesmo tamanho e espécie, podendo alcançar o número de 70 ou mais. Auxiliam na digestão de lipídios e das proteínas e podem receber as secreções pancreáticas e biliares, participando também da absorção de aminoácidos, carboidratos, lipídios, água e íons.



(Et = estômago, CP = cecos pilóricos, CI = colédocos, In = intestino)

Figura 2: Três exemplos de intestinos nos peixes com diferentes disposições e número de cecos pilóricos

Suas características histológicas e histoquímica (composição química) são semelhantes às do intestino adjacente, sugerindo que os cecos pilóricos sirvam para aumentar a superfície intestinal sem aumentar o comprimento do intestino. São mais desenvolvidos em peixes carnívoros e reduzidos, ou mesmo ausentes, em peixes herbívoros, possuindo função diferente dos cecos de mamíferos ou aves, nos quais ocorre a fermentação do alimento.

Não está bem definido se há relação entre a presença de cecos pilóricos e a dieta dos peixes, pois esta estrutura ocorre tanto em peixes carnívoros, como onívoros e herbívoros. Nas espécies com pouco ou nenhum ceco, ocorre maior desenvolvimento da mucosa e ou maior comprimento do intestino médio para compensar a escassez ou ausência dessas estruturas. Servem também como reservatório de alimento.

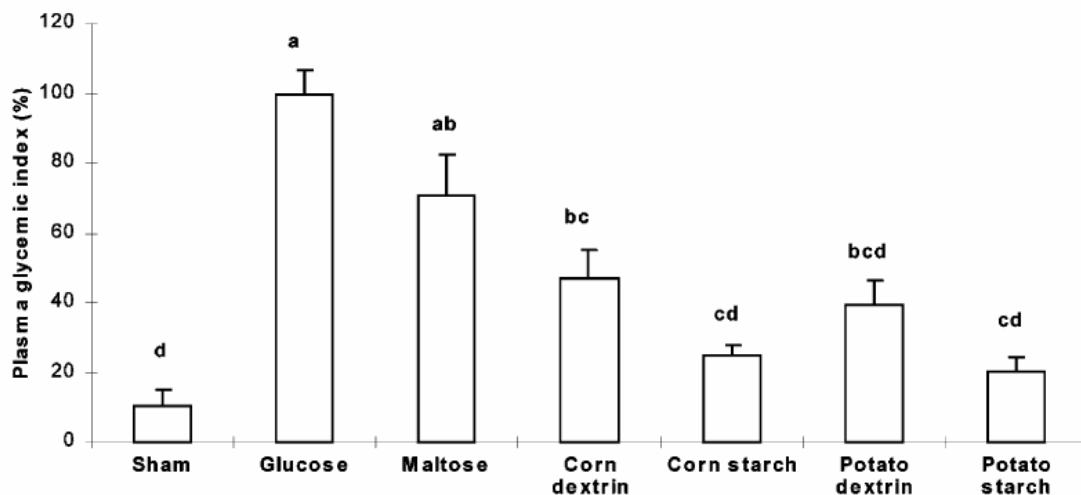
No caso dos peixes carnívoros com cecos pilóricos, o trânsito do bolo alimentar é mais lento, pois o alimento que entra nesses sacos de fundo cego deve retornar novamente a luz do intestino para ser então excretado. As pregas da mucosa intestinal também estão relacionadas ao transporte do material em processamento: pregas longitudinais auxiliam o transporte desse material, acelerando-o, ao passo que pregas transversais retardam o seu trânsito, uma vez que atuam como obstáculos à sua passagem (Rotta, 2003).

Del Carratore et al (2000) comenta que os peixes onívoros e herbívoros apresentam a capacidade de alterar a estrutura e as propriedades absorptivas do seu sistema digestivo em resposta a mudanças da dieta, reconhecida pelo termo plasticidade trófica ou habilidade do peixe em alterar a sua dieta em resposta a disponibilidade de alimento no ambiente (Abelha et al, 2001). O aumento na quantidade de glicídios na dieta por alguma espécie de peixe teleósteo pode provocar aumento no comprimento do intestino e na absorção de glicose, não ocorrendo este fato em carnívoros, como foi observado em espécies como o pintado (*Pseudoplatystoma coruscans*) e a truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*). Essas diferenças devem-se principalmente a maior plasticidade trófica de espécies herbívoras e onívoras, sujeitas a maior amplitude alimentar que as espécies carnívoras (Abelha et al, 2001).

Deng et al (2001) verificaram que o esturjão branco (*Acipenser transmontanus*) tinha uma maior capacidade de utilização de glicose e maltose e menor de amido e dextrina, quando comparado a espécies herbívoras como, por exemplo, a carpa (*Cyprinus carpio*) e onívoros como a tilápia (*Oreochromis niloticus*). Anatomicamente, o esturjão apresenta o intestino mais curto e, em função desta característica, a eficiência da

atividade de alfa-amilase pancreática era mais baixa, fato observado em outras espécies de peixes carnívoros. O curto tempo em que ocorre o trânsito do alimento no intestino limita a capacidade hidrolítica, limitando a digestão e absorção de carboidratos complexos. No gráfico 1 é apresentada a habilidade do esturjão em metabolizar diferentes fontes de carboidratos fornecidos através de intubação esofágica.

Gráfico 1: Glicemia plasmática em esturjão intubados com diferentes carboidratos.



OBS: SHAM = Gelatina

Fonte: Deng et al (2001)

Segundo Rotta (2003), a amilase pode ser inativada quando for combinada ao amido cru, ou outra fonte que inibe a amilase como a dextrina e a albumina. O pré-cozimento ou extrusão dos grãos e cereais promove gelatinização do amido e destrói a albumina, melhorando a digestibilidade, principalmente para as espécies carnívoras.

Espécies onívoras como a tilápia podem compensar esta inativação da amilase pelo amido cru ou pela dextrina, aumentando a secreção de amilase para cerca de 3 a 4 vezes mais que os níveis considerados normais sem inibidores de amilase.

Os processos digestivos finais dos carboidratos ocorrem no epitélio mucoso anterior do intestino, diminuindo à medida que avançam no trajeto ao reto, e incluem a ação de vários dissacarídeos e oligossacarídeos. Essas enzimas são secretadas através dos enterócitos e permanecem associadas à borda em escova da mucosa intestinal.

TRANSPORTE

A absorção é um processo pelo qual os vários nutrientes presentes no alimento são transferidos da luz do intestino para o sangue ou linfa. Segundo Vieira e Baldisserotto (2001), os mecanismos de absorção não são bem conhecidos nos peixes, ao contrário de mamíferos que possuem duas rotas de absorção.

Segundo Vieira e Baldisserotto (2001), nos mamíferos, os carboidratos e os aminoácidos passam através do epitélio do intestino e vão para a corrente sanguínea. Os lipídios, se hidrolisados para glicerol, 2-mono-glicerol e ácidos graxos, comportam-se semelhantemente, porém lipídios que não sofreram digestão são reduzidos a pequenos glóbulos ou quilomícrons e passam para os ductos linfáticos nas dobras intestinais, como uma rota indireta até a corrente sanguínea.

Nos peixes, existe um sistema linfático, porém a sua presença no intestino é reduzido e em algumas espécies, até mesmo inexistente. A porção inicial do intestino absorve a maior parte dos carboidratos da dieta, sendo a insulina não requerida para a captação da glicose pelas células intestinais.

Os carboidratos são absorvidos pelos peixes na forma de monossacarídeos, através do mesmo processo descrito para os aminoácidos, ou seja, por um transportador específico dependente do gradiente de Na^+ . Este cotransporte é mediado por um transportador, no qual o movimento da glicose é acoplado ao gradiente de concentração do Na^+ , que é transportado à célula ao mesmo tempo (Fig 3).

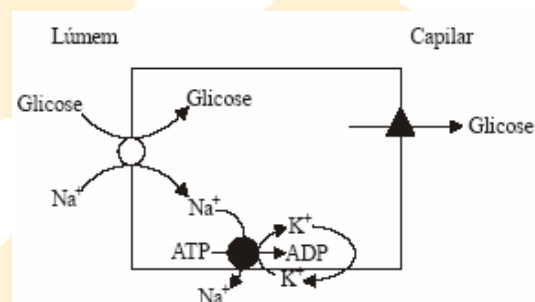


Figura 3: Captação da glicose por transporte ativo.

Mesmo que o processo de absorção dos monossacarídeos seja semelhante ao dos aminoácidos, aparentemente não há interferência entre os mesmos, levando-se a crer que os transportadores são diferentes e que não há competição entre os mesmos. Inversamente a que ocorre com os aminoácidos, as taxas de transporte dos carboidratos são menores em peixes carnívoros do que nos herbívoros e onívoros, podendo refletir uma adaptação dos peixes carnívoros à baixa concentração de carboidratos presentes na sua dieta.

Vieira e Baldisserotto (2001) também determinaram que os cecos pilóricos devesses ser o principal sítio de absorção de carboidratos no intestino de peixes teleosteos e que existem transportadores de Na^+ dependentes para a absorção da glicose e não para frutose, que se processa via transporte passivo.

METABOLISMO DA GLICOSE NOS PEIXES

Como ocorre com os mamíferos, a principal fonte energética para as células dos peixes é a glicose. Quando ingerida acima das necessidades, a glicose é polimerizada a glicogênio, sendo armazenada no fígado e no músculo, sendo sua mobilização sendo controlada pela ação de hormônios e enzimas, ou convertida à gordura.

Para manter a homeostase energética, o glicogênio é mobilizado e transportado como glicose, e seus valores, no sangue, são mantidos constantes, garantindo o suprimento de energia às células nas várias situações em que os peixes estejam submetidos.

Vários estudos foram feitos sobre a distribuição tecidual do glicogênio e sua concentração em peixes. A homeostase da glicemia é um mecanismo no qual o fígado, tecidos extra-hepáticos e diversos hormônios desempenham um papel fundamental. A glicose do sangue pode originar-se de:

- A) Fontes dietéticas;
- B) Através da mobilização do glicogênio originário da polimerização do excesso de glicose;
- C) Da gliconeogênese a partir do lactato, aminoácidos e glicerol.

O nível de glucose sanguínea depende, entre outras coisas, do tempo de alimentação e qualidade da dieta que o peixe ingere. Após seis horas de uma alta ingestão de amido, foram encontrados níveis altos de glucose em trutas arco-íris (*Oncorhynchus mikiss*), após nove horas da ingestão, quantidade ainda maiores de glucose eram observadas e após dezoito horas observava-se uma alta quantidade de proteína, o que correspondia à valores de 100, 191 e 64 mg/100ml (de todo o sangue corporal), respectivamente (Plantikow 1980).

GLICÓLISE

Glicolise é a via central do catabolismo da glicose, em uma seqüência de 10 reações enzimáticas que ocorrem no citosol de todas as células. Cada molécula de glicose é convertida em duas moléculas de piruvato. Parte da energia livre liberada da glicose é conservada na forma de ATP e de NADH.

Compreende dois estágios:

- A) **Fase preparatória:** Compreende cinco (5) reações, na quais a glicose é fosforilada por dois ATP e convertida em duas (2) moléculas de gliceraldeido-3-fosfato.
- B) **Fase de pagamento:** As duas (2) moléculas de gliceraldeido-3-fosfato são oxidadas pelo NAD^+ e fosforiladas em reação que emprega o fosfato inorgânico. O resultado líquido do processo total de glicose é a formação de dois (2) ATP, dois (2) NADH e dois (2) piruvato, às custas de uma (1) molécula de glicose (Fig.4).

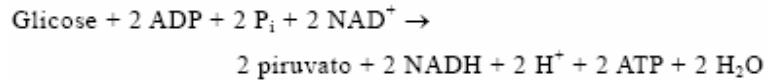


Figura 4: Equação da glicolise.

Todas reações da glicolise com formação de piruvato (ou lactato em hipóxia) são catalisadas por enzimas presentes no citoplasma (Fig. 5). Para cada molécula de glicose são consumidas duas (2) moléculas de ATP na fase preparatória e são produzidas quatro (4) ATP e duas (2) NADH na fase de pagamento.

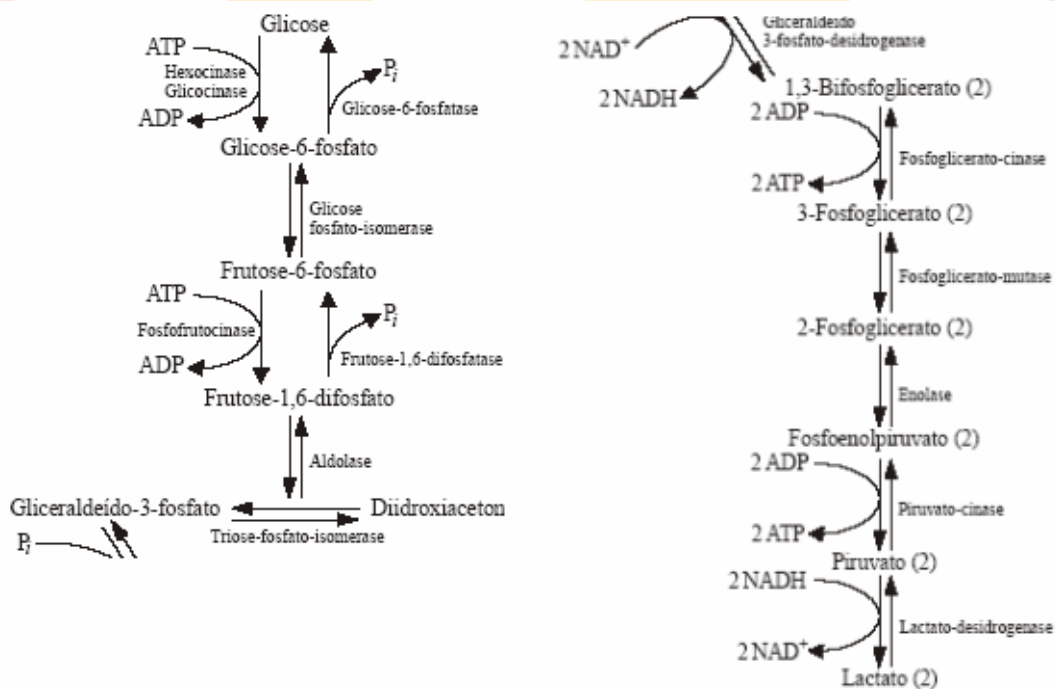


Figura 5: Reações da glicolise

DESTINO DA GLICOSE-6-FOSFATO

A glicose-6-fosfato é um importante intermediário central para várias rotas metabólicas. A via alternativa predominante depende do estado metabólico do organismo e varia em diferentes condições. A glicose-6-fosfato pode ser usada como (fig. 6):

- A) Combustível pelo metabolismo anaeróbico ou aeróbico no músculo;
- B) Ser convertida em glicose livre no fígado e, subseqüentemente, liberada para o sangue;
- C) Ser processada pela via das pentoses-fosfato para gerar NADPH ou ribose em vários tecidos;
- D) Formar compostos de grande importância metabólica.

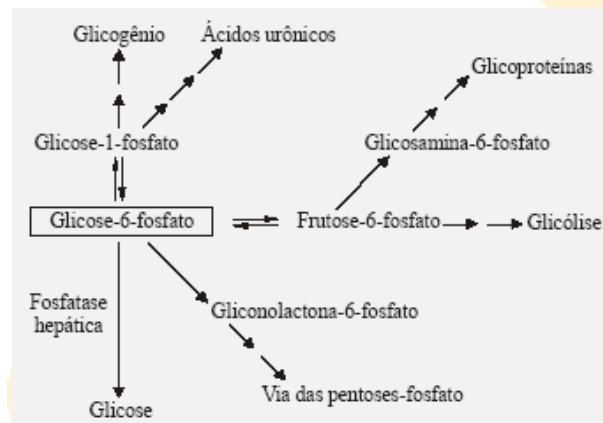


Figura 6: Rotas metabólicas da glicose-6-fosfato

DESTINO DO PIRUVATO

O piruvato formado na glicólise e de outras fontes é utilizado em diferentes vias metabólicas dependendo de vários fatores e as necessidades momentâneas de certos metabólitos-chave. Os principais destinos são (Fig. 7):

- A) Síntese de lactato, em condições anaeróbicas;
- B) Acetil-CoA (ciclo do ácido cítrico);
- C) Oxaloacetato (Gliconeogênese);
- D) Alanina (síntese de aminoácidos).

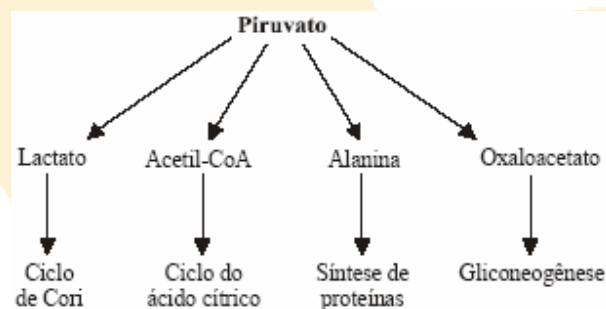


Figura 7: Rotas metabólicas do piruvato

GLICOGÊNESE

É a síntese intracelular do glicogênio, principal forma de reserva de polissacarídeos nos tecidos animais. O glicogênio é sintetizado em quase todos os tecidos animais, mas os maiores depósitos estão presentes no fígado e músculos e destina-se a diferentes funções:

- A) **Glicogênio hepático:** Atua como reservatório de glicose para a corrente sanguínea com a distribuição para outros tecidos. A qualidade varia amplamente em resposta à ingestão de alimentos. As reservas apresentam importante papel como fonte de glicose no período pré e pós-prandial.
- B) **Glicogênio muscular:** Serve como fonte de glicose às células dos músculos para gerar ATP durante a atividade muscular, sendo formado durante o repouso, após as refeições. Os níveis de glicogênio muscular apresentam menor variabilidade que os teores hepáticos em resposta a ingestão de carboidratos.

REAÇÕES DA GLICOGÊNESE

A síntese do glicogênio ocorre logo após o período prandial, quando os teores de glicose sanguínea estão elevados. Achava-se que somente a glicose sanguínea era a precursora direta nesse processo.

Entretanto, a maior parte do glicogênio produzido por um mecanismo envolvendo a seqüência:

Glicose-----molécula C3-----Glicogênio hepático

O lactato e a alanina são as principais moléculas-C3 nesse processo (gliconeogênese).

O lactato é formado nos eritrócitos por glicólise e é captado pelo fígado e convertido em glicose-6-fosfato na gliconeogênese e pela ação da glicocinase e hexoquinase (no fígado) ou da hexocinase (no músculo) Hephher (1988) .

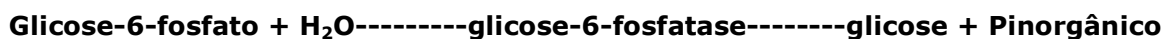
GLICOGENÓLISE

A degradação do glicogênio consiste na clivagem seqüencial de resíduos de glicose, a partir das extremidades não-redutoras das ramificações do glicogênio. O rompimento das ligações alfa (1-4) ocorre por fosforólise com formação de alfa-D-glicose-1-fosfato sob a ação da enzima glicogênio-fosforilase e a ação do fosfato inorgânico.

O produto final das reações de degradação do glicogênio é a glicose-1-fosfato que é convertida em glicose-6-fosfato pela fosfoglicomutase:

Glicose - 1 - fosfato-----fosfoglicomutase-----glicose-6-fosfato

A glicose-6-fosfato pode ser utilizada pela glicólise ou pela via das pentoses fosfatadas. No fígado, a glicose-6-fosfato também sofre a ação da glicose-6-fosfatase para formar glicose.



A glicose resultante é liberada da célula para a circulação e transportada para outros tecidos.

REGULAÇÃO DO METABOLISMO DO GLICOGÊNIO

A síntese e a degradação do glicogênio são reguladas para evitar a perda de energia. As enzimas das diferentes vias, a glicogênio-fosforilase e a glicogênio-sintetase nas formas A (ativa) e B (inativa ou pouco ativa), são reguladas pelo controle alostérico e pela modificação covalente das enzimas modulada por hormônios (Fig. 8).

A atividade dessas enzimas é, também, amplamente dependente da disponibilidade de vários intermediários e co-fatores. Portanto, a glicogênese e a glicogenólise são reguladas de tal modo que as quantidades de glicose liberadas são ajustadas segundo as necessidades do organismo.

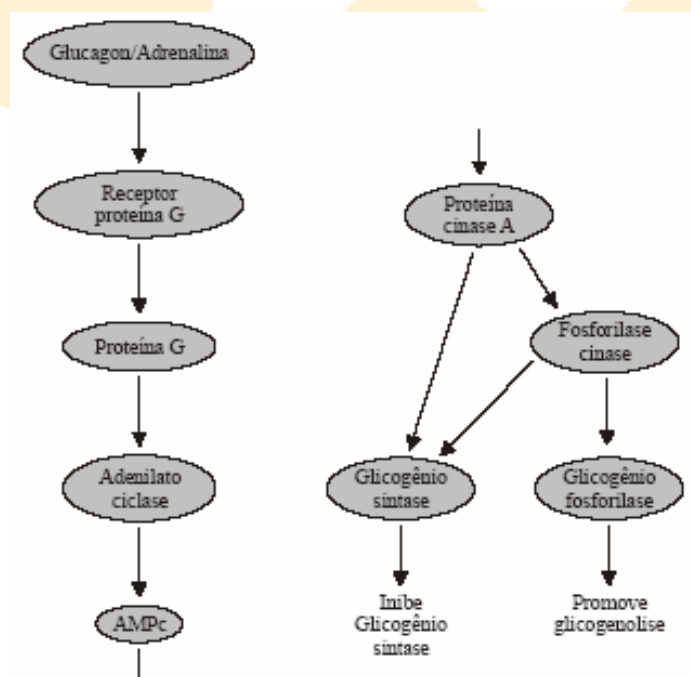


Figura 8: Regulação metabolismo do glicogênio

GLICONEOGÊNESE

O catabolismo e o anabolismo ocorrem simultaneamente em estado dinâmico, sendo que a liberação de energia através da degradação de componentes celulares é contrabalançada pelos processos bioquímicos que recriam e mantêm o ordenamento das células.

A síntese de glicose a partir de compostos não glicídicos é também chamado de gliconeogênese, ocorrendo no fígado e satisfazendo as necessidades de glicose do organismo em situações onde o carboidrato dietético não é suficiente para manter a homeostasia glicêmica. Entre as refeições, os teores adequados de glicose sanguínea são mantidos pela hidrólise do glicogênio hepático. Quando o fígado esgota seu suprimento de glicogênio (jejum ou exercícios), a gliconeogênese fornece a quantidade apropriada de glicose para o organismo. Assim, o processo de gliconeogênese assume um papel fundamental durante o período de jejum, quando o glicogênio hepático esgotou suas reservas no fígado.

REAÇÕES DE GLICONEOGÊNESE

Considerando o piruvato como ponto inicial da gliconeogênese, as reações podem ser comparadas com a da via glicolítica, em sentido inverso. Muitas das enzimas e intermediários são idênticos. Sete (7) reações são reversíveis três (3) são irreversíveis e devem ser contornadas por meio de outras reações catalisadas por enzimas diferentes.

Piruvato-cinase
Fosfofrutocinase - 1
Hexocinase

A seqüência de fases da gliconeogênese a partir do fosfoenolpiruvato está resumida na figura 9.

PRECURSORES PARA A GLICONEOGÊNESE

Os precursores não-carboidratos mais importantes para a gliconeogênese são:

1) **Lactato:** Liberado pelos eritrócitos e outras células sem mitocôndrias e músculo esquelético, conduzido ao fígado e reconvertido a piruvato pela Lactato-desidrogenase, e então em glicose pela gliconeogênese (Ciclo de Cori), retornando ao músculo para repor estoque de glicogênio (Fig. 10).

OBS: Ciclo de Cori transfere energia potencial na forma de glicose do fígado para tecidos periféricos.

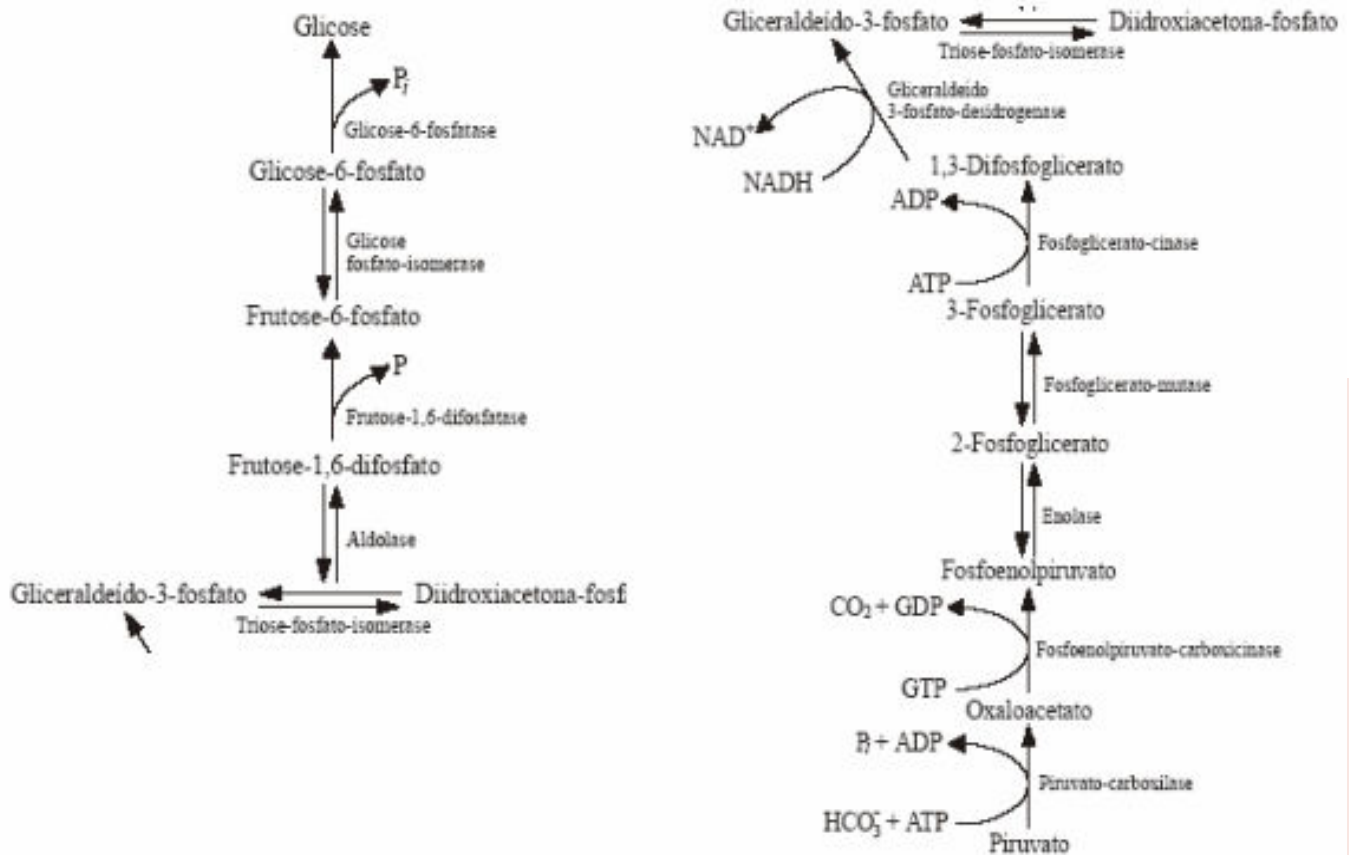


Figura 9: Reações da gliconeogênese

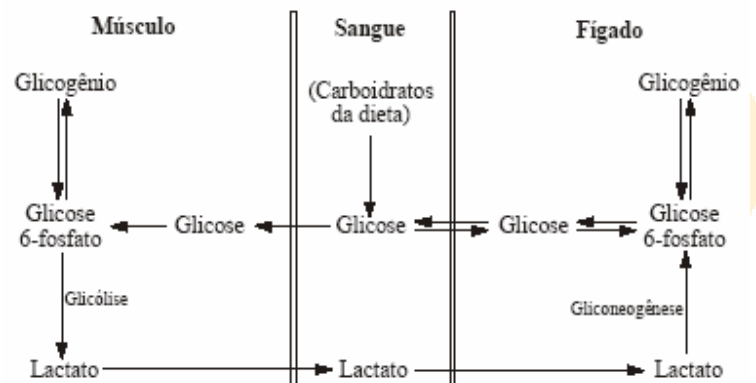


Figura 10: Ciclo de Cori.

2) **Alanina:** O mais importante aminoácido convertido a intermediários glicolíticos para gliconeogênese. Durante o jejum prolongado ou inanição, a alanina e outros aminoácidos são liberados a partir de proteínas presentes nos músculos esqueléticos. A alanina é transportada para o fígado, onde sofre transaminação gerando piruvato, que formará glicose que vai retornar ao músculo ou ser degradada na via glicolítica (Fig. 11).

O mecanismo é chamado Ciclo da glicose-alanina e também transporta o NH_4^+ ao fígado para a síntese da uréia. Os aminoácidos são as principais fontes de carbono para a gliconeogênese durante o jejum.

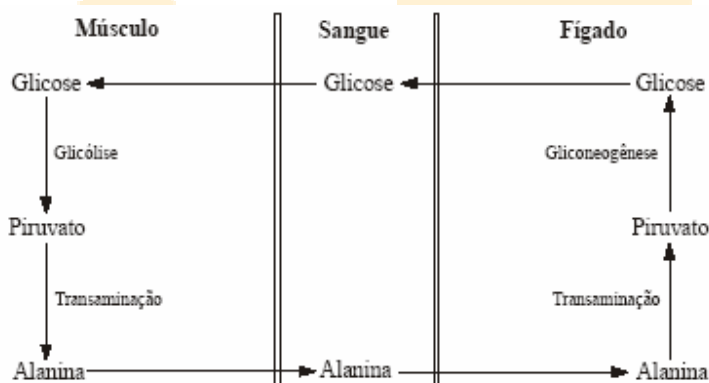


Figura 11: Ciclo da glicose-alanina

3) **Glicerol:** O produto da hidrólise enzimática dos triacilgliceróis (Glicerol + Ácidos Graxos) no tecido adiposo é transportado até o fígado pelo sangue e fosforilado a glicerol-3-fosfato pela glicerol-cinase, participa da gliconeogênese ou da glicólise. Através do glicerol-3-fosfato-desidrogenase é transformado em diidroxiacetona-fosfato (DHAP), reação que ocorre quando o teor de NAD^+ citoplasmático está relativamente alto (Fig. 12).

O lactato, piruvato, o glicerol e o aminoácido alanina são considerados as substâncias gliconeogênicas mais importantes para os animais monogástricos, sendo fontes de glicose sanguínea durante os estágios intermediários do jejum (1 a 4 dias). Outros substratos participam em menor quantidade como fonte para a formação de glicose, tais como os intermediários do ciclo de Krebs e as cadeias carbonadas da maioria dos aminoácidos.

Os aminoácidos normalmente podem ser convertidos em alfa-cetoácidos por reações de desaminação e transaminação, com exceção de alguns poucos aminoácidos, que não sofrem transaminação, como é o caso da treonina, lisina, arginina e prolina. O piruvato, o oxaloacetato e o alfa-cetoglutarato são transformados em glicose por reações gliconeogênicas.

Além disso, diversos compostos livres de nitrogênio, derivados de aminoácidos por desaminação, podem ser convertidos em um desses três alfa-cetoácidos, funcionando como precursores de carboidratos.

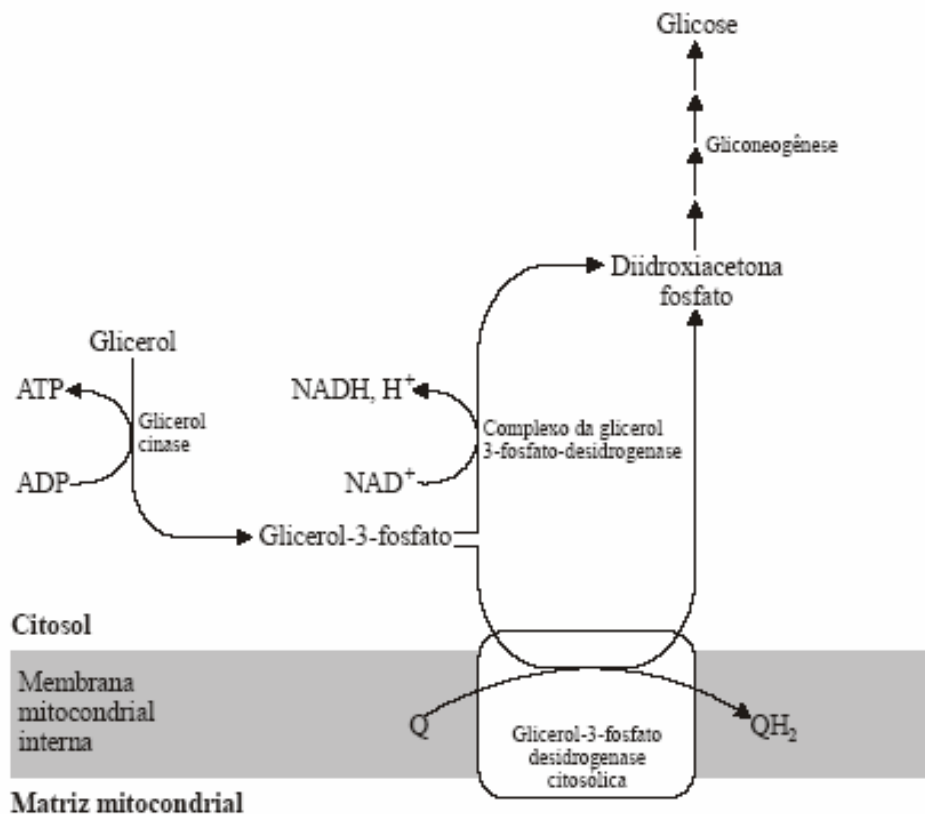


Figura 12: Gliconeogênese a partir do glicerol

Outra importante reserva energética envolvida no metabolismo energético para os peixes é o triacilglicerol do tecido adiposo. Em termos gerais, a gordura apresenta vantagens especiais para os peixes, pois além do alto valor energético, sua densidade baixa contribui para diminuir o peso corporal. No período de repouso reprodutivo acontece uma grande deposição de gordura ao redor das alças intestinais de espécies tropicais. A lipogênese intensa que ocorre nesta fase é em decorrência da ação sinérgica de hormônios esteróides sobre a insulina e tem estreita associação com as necessidades de maturação das gônadas, evidenciada pela sua completa depleção ao final da fase de maturação e início da desova dos peixes.

Ogino et al (1976) apud Boccato (2000), relataram que a truta arco-íris utiliza lipídeos como principal fonte de energia ao invés de carboidratos. Os lipídeos constituem fonte energética preferencial de animais com altos níveis metabólicos, como é o caso dos teleósteos migradores.

VARIAÇÕES NOS PARÂMETROS HORMONAIS

As reservas lipídicas são importantes nos processos do metabolismo plásticos. Nos peixes, um aspecto singular da propriedade funcional dos adipócitos desse tecido é a sua

provável irresponsividade frente a agentes lipolíticos clássicos em mamíferos como as catecolaminas e o glucagon.

Estudos realizados por Machado et al (1989) com *Rhamdia hiliarii* e *Hoplias malabaricus* mostraram que os adipócitos da gordura intestinal são insensíveis aos agentes lipolíticos clássicos como as catecolaminas, o glucagon e outros. Nos peixes, o mecanismo de lipomobilização desse tecido é ainda desconhecido, mas certamente deve envolver uma ação sinérgica entre agentes e hormônios específicos.

Os hormônios esteróides são fundamentais no metabolismo energético dos peixes. O cortisol atua de modo amplo no metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas, bem como no balanço de água e eletrólitos.

O seu efeito sobre o metabolismo geral é acentuadamente neoglicogênico, estimulando a biossíntese de glicose a partir de compostos de carbono não glicídicos, tais como: aminoácidos, ácido láctico e ácido propiônico.

Existem numerosas pesquisas descrevendo os efeitos causados pelas alterações do cortisol no metabolismo de diferentes espécies de peixes:

Sheridan (1988) observou que o cortisol, entre outros hormônios, está envolvido diretamente nas alterações do metabolismo de lipídeos durante a adaptação para a água do mar em salmonídeos.

Entretanto, Boon et al (2001) apud Boccato (2000) afirmam que os resultados dos efeitos da administração de cortisol, tanto sobre o metabolismo intermediário como a liberação de ácidos graxos livres e deposição de lipídeos no fígado de peixes, são inconsistentes.

Vijayan et al (1993) observaram que o cortisol implantado afetou o metabolismo hepático dos carboidratos no *Hemirhamphus americanus*, peixe da ordem Scorpaeniformes. Esses efeitos podem ser diretos (aumento da produção de glicose) e /ou indiretos (aumento a responsividade dos hepatócitos à ação da adrenalina e insulina) sobre o metabolismo de carboidratos.

Vijayan e Leatherland (1989) relataram que a implantação de peletes de cortisol em Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) elevou o nível da glicose plasmática e do glicogênio hepático, porém o índice hepático-somático (IHS) foi significativamente menor nos grupos de peixes tratados com cortisol aos 30 dias.

Milligan (1997) afirmou que o cortisol pode agir rapidamente no metabolismo de aminoácidos em peixes. Alguns autores relataram as flutuações dos níveis de cortisol plasmático correlacionando-os com o estresse da reprodução e com os níveis de outros hormônios esteróides. Essa característica é uma das grandes dificuldades ao se estudar o papel do cortisol no processo reprodutivo, pois o estresse aumenta sua liberação e dificulta a interpretação dos resultados.

VISÃO GERAL DO METABOLISMO DA GLICOSE EM VÁRIAS CÉLULAS

O metabolismo da glicose em diversos tecidos ocorre do seguinte modo:

- A) **Eritrócitos:** Glicólise (lactato como produto final)
- B) **Cérebro:** Glicólise (piruvato como produto final)
- C) **Células musculares:** Glicólise (piruvato e lactato como produto final), glicogênese e glicogenólise.

- D) **Tecido adiposo:** Glicólise, glicogênese, glicogenólise e lipogênese.
- E) **Fígado:** Glicólise, glicogênese, glicogenólise, gliconeogênese, liberação de glicose para o sangue e formação de glicuronídeos (excreção de fármacos e bilirrubina).

CONSIDERAÇÃO FINAL

Poderíamos dizer que nossas espécies de peixes teriam uma limitada capacidade para digestão de carboidratos crus, e através desta afirmação poderia definir-se diferenças entre as espécies de peixes estudadas. Em geral a digestibilidade de polissacarídeos é muito baixa em muitas espécies de peixes que são utilizadas na aquicultura. Sendo necessário mais estudos entre as espécies.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABELHA, M.C.F.; AGOSTINHO, A.A.; GOULART, E. Plasticidade trófica em peixes de água doce. *Acta Scientiarum*, v.23, n.2, p. 425-434, 2001.

BOCCATO, H.Z. **Variação nos parâmetros do metabolismo energético e de hormônios esteróides (Estradiol e Cortisol) em fêmeas de curimatã, mantidos em cativeiro, durante o ciclo reprodutivo.** UNESP, Jaboticabal, 2000, 59 p. (Tese, Doutorado).

COLIN, B.; et al. Nutrition requirements of fish. *Proceeding of the Nutrition Society*, v.52, p. 417-426, 1993.

DEL CARRATORE, C. R.; et al. Desempenho produtivo de alevinos de pintado (*Pseudoplatystoma coruscans*) alimentados com níveis crescentes de amido. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE AQUICULTURA, II., 2000, Florianópolis. *Anais...*,2000.

DENG, D.F.; et al. Glycemic and glycosuric responses in white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) after oral administration of simple and complex carbohydrates. *Aquaculture*, v.199, p. 107-117, 2001.

FURUYA, W. M. Redução do impacto ambiental por meio da ração. In: III Seminário de Aquicultura, **Maricultura e Pesca**. Belo Horizonte, 2007.

HEPHER, B. **Nutrition of ponds fishes**. New York: Cambridge University Press, 1988. 388 p.

HERTZ, Y.; et al. Effects of metformin on plasma insulin, glucose metabolism, and protein synthesis in the common carp (*Cyprinus carpio L.*). *Aquaculture*, v.76, p. 255-267, 1989.

JOBLING, M. **Bioenergetics: Feed intake and energy partitioning**. In: Fish Ecophysiology. RAN KIN, J. C.; JENSEN, F.B. editors. London: Chapman Hall, p. 1-44, 1993.

MACHADO, C. R.; et al. Effects of fasting on glucose turnover in a carnivorous fish (*Hoplias sp*). **Am. J. Physiol.**, v. 256, p. 906-1010, 1989.

MILLIGAN, C. L. The role of cortisol in amino acid mobilization and metabolism following exhaustive exercise in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). **Fish Physiol. Biochem.** v.16, p. 119-128, 1997.

MONTEIRO, J. E.; LABARTA, U. **Nutricion em Acuicultura I**. Madri, 1987, 303 p.

NEW, M.B. **Feed and feeding of fish and shrimp**. Rome, 1987, 275 p.

ROTTA, M.A. **Aspectos gerais da fisiologia e estrutura do sistema digestivo dos peixes relacionados à piscicultura**. Corumbá: EMBRAPA Pantanal, 2003.48 p.

SHERIDAN, M.^a Alterations in lipids metabolism accompanying smoltification and seawater adaptation of salmonid fish. *Aquaculture*, v.82, p.1-4, 1988.

SEIXAS FILHO, J.T.; et al. Atividade de amilase em quimo de três espécies tropicais de peixes teleósteos de água doce. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.28, p.907-913, 1999.

SOENGAS, J.L.; et al. The effect of seawater transfer in liver carbohydrate metabolism of domesticated rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). **Comp. Biochem. Physiol.**, v.105 B, p. 337-343, 1993.

STEFFENS, W. **Principles of fish nutrition**. New York: Ellis Horwood, 1989. 275 p.

VIEIRA, L.P.; BALDISSEROTTO, B. Amino acids and carbohydrates absorption by Na⁺ dependent transporters in the pyloric ceca of *Hoplias malabaricus*. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, p. 793-797, 2001.

VIJAYAN, M. M.; et al (1993). Effects of cortisol on hepatic carbohydrate metabolism and responsiveness to hormones in the sea raven, *Hemitripterus americanus*. **Fish Physiol. Biochem.**, v. 12, p. 327-335, 1993.

VIJAYAN, M. M.; LEATHERLANDJ. F. Cortisol-induced changes in plasmaglucoose, protein and thyroid hormone levels and liver glycogen content of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). **Can. J. Zool.** v. 67, p. 2746-2750, 1989.1989)

WILSON, R.P.; POE, W.E. Apparent inability of channel catfish to utilize dietary mono- and di-saccharides as energy sources. **J. Nutr.**, v.117, p. 280-285, 1987.