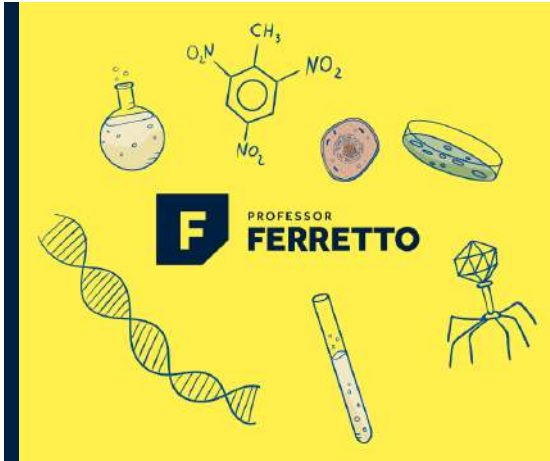


Biologia

PROFESSOR FLÁVIO LANDIM



ASSUNTOS DA AULA.

Clique no assunto desejado e seja direcionado para o tema.

- [Fases da respiração](#)
- [Estrutura da mitocôndria](#)
- [Hipótese da simbiose](#)
- [DNA mitocondrial](#)
- [Respiração aeróbica](#)
- [Hipótese Quimiosmótica de Mitchell](#)
- [Desacopladores da fosforilação oxidativa](#)
- [Saldo de ATP por etapa](#)
- [Catabolismo de outras moléculas](#)

RESPIRAÇÃO AERÓBICA

O processo de respiração aeróbica é bem mais eficiente que a fermentação em termos de liberação de energia da glicose. Enquanto a fermentação produz 2 ATP por glicose, a respiração produz até 38 ATP por glicose. Consequentemente, é um processo bem mais complexo.

Sua equação geral pode ser assim descrita:



O corpo humano demora algo em torno de 1 a 2 minutos para renovar todo seu ATP, o que representa uma taxa de 10^7 ATP/seg ou 1g de ATP por minuto. Sem isso, a atividade dos vários órgãos que nos compõem cessaria por falta de energia.

FASES DA RESPIRAÇÃO

O processo respiratório ocorre em três etapas.

Nas **células eucarióticas**, essas etapas ocorrem parte no citoplasma e parte na mitocôndria:

- I. **Glicólise**, que ocorre no **citoplasma**, sem oxigênio;
- II. **Ciclo de Krebs**, que ocorre na **matriz mitocondrial**, na presença de oxigênio;
- III. **Cadeia respiratória** ou **cadeia transportadora de elétrons**, que ocorre nas **cristas mitocondriais**, na presença de oxigênio.

Células procarióticas não possuem mitocôndrias. Isso não significa, porém, que elas sejam incapazes de fazer respiração aeróbica. Nelas, as fases da respiração ocorrem em estruturas diferentes:

- I. **Glicólise**, no **citoplasma**, sem oxigênio;
- II. **Ciclo de Krebs**, também no **citoplasma**, na presença de oxigênio;
- III. **Cadeia respiratória**, na **membrana plasmática**, principalmente numa região de invaginação da mesma denominada mesossomo, na presença de oxigênio.

A glicólise corresponde à fase anaeróbica da respiração, e o ciclo de Krebs e a cadeia respiratória correspondem à fase aeróbica. Apesar do oxigênio não participar diretamente do ciclo de Krebs, ele só ocorre na presença desse ciclo. A única etapa onde o O_2 efetivamente tem papel é na cadeia respiratória.

ESTRUTURA DA MITOCÔNDRIA

Presentes praticamente em todas as células eucarióticas, as **mitocôndrias** possuem forma ovalada, normalmente. O conjunto de mitocôndrias em uma célula é denominado de **condrioma**.

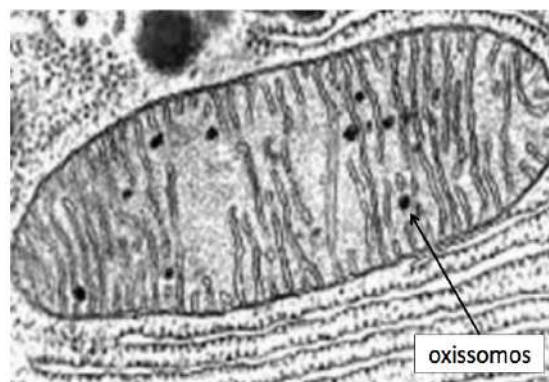
São formadas por **duas membranas**, a membrana mitocondrial externa e a membrana mitocondrial interna. Entre elas, há o **espaço intermembrana**. O conjunto formado pelas duas membranas com o espaço intermembrana é denominado **envelope**.

A membrana interna sofre uma série de invaginações, formando projeções denominadas **cristas mitocondriais**. Na face interna dessas, há partículas esféricas pediculadas, os chamados

oxissomos. Estes são as enzimas responsáveis pela síntese de ATP na mitocôndria.

A membrana interna delimita um espaço contendo uma massa amorfa denominada **matriz mitocondrial**. Nela, existem água, sais minerais, várias enzimas, DNA circular e desnudo (sem histonas associadas), RNA e ribossomos 70S, chamados mitorribossomos. Perceba a semelhança do DNA e dos ribossomos de uma mitocôndria com o de uma bactéria. Não é coincidência, como vamos ver logo a seguir.

A presença de DNA, RNA e ribossomos faz com que a mitocôndria seja capaz de **síntese protéica** e de **autoduplicação** (denominada **condriocinese**).



Microfotografia eletrônica de transmissão de mitocôndria, evidenciando os oxissomos, enzimas FoFIATPase, responsáveis

FUNÇÕES

As mitocôndrias desempenham importante papel na respiração celular aeróbica de células eucarióticas. Cada parte da mitocôndria é responsável por certa função dentro do processo respiratório. Assim:

- **matriz mitocondrial**: responsável pelo **ciclo de Krebs**;
- **cristas mitocondriais**: responsáveis pela **cadeia respiratória**;
- **oxissomos**: responsáveis pela **fosforilação oxidativa** (produção de ATP) dentro da cadeia respiratória.

HIPÓTESE DA SIMBIOSE

Deve-se observar que mitocôndrias e cloroplastos são estruturas bem parecidas. Ambos possuem duas membranas, sendo a interna dobrada (para formar cristas mitocondriais ou lamelas), ambos possuem DNA, RNA e ribossomos. O mais interessante é que o DNA dessas organelas não é o mesmo do núcleo, sendo inclusive circular e não associado a proteínas (o cromossomo eucariótico é filamentar e associado a proteínas, a histona). Além disso, esse DNA sem proteínas (dito desnudo) possui genes diferentes daqueles dos cromossomos. Os ribossomos são menores que os encontrados no citoplasma.

Essas características são semelhantes às de células procarióticas. Na bactéria, há **invaginações de membrana**, denominadas **mesossomos** (com função de realizar a cadeia respiratória) e **lamelas** (que abrigam os pigmentos fotossintetizantes), análogas a **cristas mitocondriais** (com função de realizar a cadeia respiratória também) e **lamelas** (que abrigam os pigmentos fotossintetizantes também). O **DNA** da bactéria é **circular** e **não associado a proteínas (desnudos)**, como o DNA mitocondrial e dos plastos. Por fim, os ribossomos de procariontes (ditos 70S), menores que os de eucariontes (ditos 80S), são idênticos aos mitorribossomos e ribossomos de plastos (também **ditos 70S**).

Outro argumento é que mitocôndrias e cloroplastos possuem **síntese protéica** e **autoduplicação independentes** daquela da célula, controladas pelos seus próprios DNAs.

Vale lembrar também que mitocôndrias são a **exceção à universalidade do código genético**, o que também é um forte indício da sua origem externa à célula.

A presença das **duas membranas** é outro argumento: a membrana externa de mitocôndrias e plastos teria tido origem na própria membrana do fagossomo de quando a bactéria teria sido fagocitada. A membrana interna teria tido origem na membrana da bactéria. Inclusive, as proteínas da membrana externa são codificadas pelo DNA nuclear, e as da membrana interna, pelo DNA mitocondrial ou do plasto.

Isto leva os pesquisadores atuais a acreditarem que, no passado, mitocôndrias e plastos eram procariontes independentes, que passaram a fazer relações endomutualísticas com células maiores e acabaram lá se estabelecendo. Alguns genes do DNA mitocondrial e do plasto teriam migrado para o DNA nuclear, o que teria tornado as então bactérias dependentes do DNA nuclear, passando a organelas.

Atualmente existem alguns protozoários, como o ***Pelomyxa palustris***, que não possuem mitocôndrias, havendo em seu lugar bactérias aeróbicas endomutualísticas. Da mesma maneira, o ***Cyanophora paradoxa*** não apresenta cloroplastos, mas cianobactérias endomutualísticas com a mesma função.

DNA MITOCONDRIAL

O DNA mitocondrial humano tem 37 genes relacionados com a síntese de proteínas relacionadas com a respiração, RNAt e RNAr. São várias moléculas idênticas de DNA, ou seja, várias cópias de uma mesmo DNA, muitas vezes chamados simplesmente DNAm. Como as mitocôndrias vêm apenas do gameta feminino na espécie humana, o DNAm é então sempre e exclusivamente proveniente da mãe.

Defeitos nos genes mitocondriais podem causar doenças genéticas, como a neuropatia óptica de Leber, e contribuir para algumas outras doenças, como diabetes melito e mal de Alzheimer.

Leitura – Hidrogenossomos e Mitossomos

Seres que vivem em ambientes desprovidos de gás oxigênio (O_2), como certos protozoários e fungos, não possuem mitocôndrias. Eles apresentam outros tipos de organelas relacionadas com a produção de energia. Alguns pesquisadores acreditam que essas organelas tenham evoluído de mitocôndrias, como adaptação a ambientes anaeróbicos.

Uma organela é o hidrogenossomo, presente em certos fungos e em protozoários, como a *Trichomonas vaginalis* (um parasita de órgãos genitais humanos) e ciliados que vivem no trato digestivo de mamíferos ruminantes.

Os **hidrogenossomos** são bolsas aproximadamente esféricas, delimitadas por duas membranas lipoprotéicas, em cujo interior ocorre a degradação de ácido pirúvico ou de ácido málico. Com produção de gás hidrogênio (H_2), gás carbônico (CO_2) e ácido acético ($C_2H_4O_2$). Nessas reações de degradação é gerada energia para a síntese de ATP. Os hidrogenossomos multiplicam-se por divisão, apesar de não possuírem material genético. Recentemente, no entanto, descobriu-se que o hidrogenossomo no ciliado *Nyctotherus ovalis* possui DNA.

Um outro tipo de organela citoplasmática, denominada **mitossomo**, está presente em certos protozoários anaeróbios, como ameba e giárdia, que não possuem hidrogenossomo. Os mitossomos são minúsculas bolsas, delimitadas por duas membranas lipoprotéicas e que parecem se reproduzir por divisão, apesar de não possuírem DNA. Essas organelas não geram ATP diretamente, mas são o local da produção de complexos de ferro e enxofre (Fe-S), que as células necessitam para produzir ATP.

Extraído de Amabis & Martho, Biologia das Células, 2ª edição.

Tome nota:

- 1) O acetil-CoA combina-se com um composto de 4C, o ácido oxalacético, e libera a coenzima A. Forma-se, assim, o ácido cítrico.
- 2) Ao longo do ciclo, o ácido cítrico perde dois carbonos na forma de CO_2 e oito hidrogênios que são captados por NAD ou FAD. Ao final, forma-se o ácido oxalacético, que novamente se unirá ao acetil-CoA, reiniciando o ciclo.

Para cada molécula de acetil CoA, há a liberação de 2 CO_2 , 1 ATP, 3 NADH_2 e 1 FADH_2 . Contando os dois ciclos, temos um saldo de:

- 4 CO_2
- 2 ATP
- 6 NADH_2
- 2 FADH_2

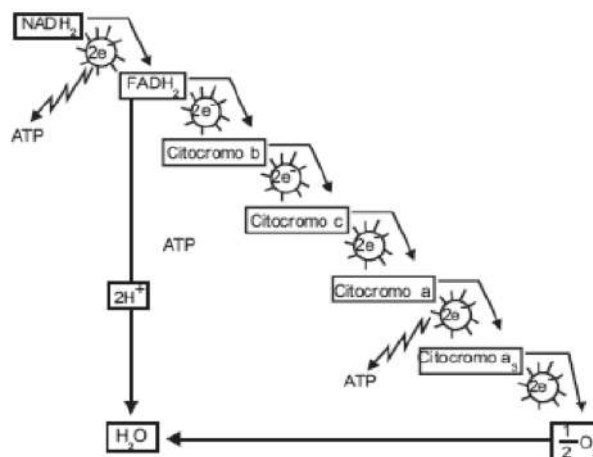
O FAD é um acceptor intermediário de elétrons como o NAD. A diferença é que ele armazena elétrons com menos energia que os do NAD.

3. CADEIA RESPIRATÓRIA

Ao fim do ciclo de Krebs, toda a molécula de glicose foi degradada, de maneira que 6 moléculas de gás carbônico foram eliminados. Entretanto, apenas 4 ATP foram liberados até aí (2 na glicólise e 2 no ciclo de Krebs).

A maioria dos ATP produzidos na respiração, entretanto, são produzidos na **cadeia respiratória** através dos elétrons armazenados nos NADH_2 e FADH_2 .

Esses compostos perdem seus elétrons, passando a NAD e FAD e íons H^+ . Os elétrons passam por uma série de proteínas que contêm ferro na composição, denominadas **citocromos**, dispostos em **ordem crescente de eletronegatividade**. À medida que os elétrons percorrem os citocromos, liberam energia, uma vez que o processo é espontâneo e como tal é exergônico. A energia é utilizada pelos oxissomos na fabricação de ATP. Veja o esquema:



A sequência da passagem de elétrons na cadeia respiratória é:

NAD → FAD → ubiquinona ou coenzima Q → citocromo b → citocromo c → citocromo c1 → citocromo a → citocromoa a3 → O₂

Na cadeia respiratória, os elétrons vão perdendo energia até o último elemento da cadeia, que é o oxigênio. Esse oxigênio recebe os íons hidrogênio, formando água. Na respiração, então, o acceptor final de hidrogênio é o oxigênio.

Pelamordedeus, não é que o NADH ceda elétrons ao FAD, que cede à ubiquinona e daí por diante. Na verdade, é o O₂ que inicia a cadeia respiratória. Por ser muito eletronegativo, o O₂ “rouba” elétrons do citocromo a₃, que “rouba” do citocromo a, que “rouba” do citocromo c1 e daí por diante, até os elétrons do NADH. **Assim, sem O₂, a cadeia respiratória nem sequer se inicia, o que leva à morte por asfixia.**

RENDIMENTO ENERGÉTICO POR NADH₂ E POR FADH₂

Observe que o NADH₂ libera seus elétrons antes do FADH₂, e a energia liberada nessa passagem do NADH₂ para o FADH₂ fornece 1 ATP. Já a passagem de elétrons do FADH₂ até o O₂ libera energia para gerar 2 ATP.

Assim, para cada **NADH₂** na cadeia respiratória, a energia é suficiente para a produção de **3 ATP**, e para cada **FADH₂**, apenas **2 ATP** (lembre que o FAD capta elétrons menos energéticos).

PAPEL DO O₂ NO PROCESSO RESPIRATÓRIO

Observe também que os elétrons são captados no final pelo O₂, que passa a ser um ânion. Qual o objetivo disso? Quando o NADH₂ e o FADH₂ liberaram seus elétrons, produziram íons H⁺ que podem acidificar a célula (queda de pH), o que por sua vez pode alterar o funcionamento enzimático e levar à morte. O ânion de O₂ liga-se ao cátion de H⁺, formando água e impedindo queda de pH na célula. Pode-se dizer que o **oxigênio é acceptor final de elétrons na respiração aeróbica.**

Na falta de gás O₂, o indivíduo morre por produzir ATP em quantidade insuficiente, uma vez que não haverá ciclo de Krebs (o O₂ é necessário para que o ácido pirúvico entre na mitocôndria para que comece o ciclo de Krebs) nem cadeia respiratória (que não ocorrerá sem oxigênio), e a glicólise tem saldo de apenas 2ATP. Sem energia, os músculos respiratórios param, não havendo a eliminação de CO₂ da corrente sanguínea, o que torna o pH do sangue muito ácido e culmina numa acidose. A acidose leva à morte cerebral.

ENVENENAMENTO POR CIANETO E MONÓXIDO DE CARBONO

O **cianeto** ou **ácido cianídrico** é um veneno bastante conhecido. Era utilizado nas câmaras de gás da Alemanha nazista, com o nome de *Zyklon B* para promover o extermínio em massa de judeus em campos de concentração. Já o **monóxido de carbono** é liberado a partir da combustão incompleta de combustíveis fósseis, como no escapamento de veículos automotores.

Ambos ligam-se irreversivelmente ao ferro dos citocromos (principalmente ao citocromo a₃), impedindo sua oxidação e redução e, conseqüentemente, o transporte de elétrons. A morte vem pela interrupção da cadeia respiratória, o que diminui a produção de energia e leva a uma asfixia .

No caso do cianeto, a ligação do ferro se dá através da formação do íon ferricianeto.

HIPÓTESE QUIMIOSMÓTICA DE MITCHELL

A hipótese mais aceita para explicar a relação entre a cadeia respiratória e a produção de ATP por fosforilação oxidativa é **hipótese quimiosmótica**, proposta por Peter Mitchell em 1961, e que valeu o prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia de 1978.

Segundo esta hipótese, a membrana mitocondrial interna (MMI) teria uma permeabilidade seletiva a íons de hidrogênio (prótons H^+) de maneira que estes íons podem atravessá-la da face M para a face C (da matriz para o espaço intermembrana), mas não em sentido contrário, ou seja, não da face C para a face M.

Desta maneira, os prótons H^+ seriam bombardeados da face M para a face C, acumulando-se no espaço intermembrana. Isso é possível devido à permeabilidade da MMI de M para C. Como a passagem dos prótons H^+ não é possível no sentido de volta, os prótons H^+ se acumulam no espaço intermembrana gerando um gradiente eletroquímico.

Não é possível a volta dos prótons H^+ pela MMI, mas há uma região pela qual é possível a volta dos prótons H^+ : o interior da FoFIATPase. Esta vol-

ta ocorre por difusão, porque, devido à bomba de prótons, a concentração de prótons H^+ no espaço intermembrana é mais alta que a matriz mitocondrial.

Quando os prótons H^+ voltam pelo canal interno da ATPase, a energia liberada pela difusão é utilizada na síntese do ATP por fosforilação oxidativa. (Se a transição da face M para a face C consome a energia da cadeia respiratória, a transição da face C para a face M libera energia, que é captada para a formação do ATP.)

Desses, observe que os 2 ATP da glicólise e os 2 ATP do ciclo de Krebs são produzidos por fosforilação em nível de substrato e os 34 ATP da CTE são produzidos pela **fosforilação oxidativa**.

A molécula de glicose contém cerca de 686 kcal de energia por mol. As 38 ATP equivalem a cerca de 267 kcal, cerca de 39% da energia da glicose. O resto da energia é liberado na forma de calor. Por mais que pareça pouco, o rendimento energético de 39% é incrivelmente eficiente: nenhuma máquina conhecida desenvolvida pelo homem apresenta um rendimento nem próximo de 10%.

Tome nota:

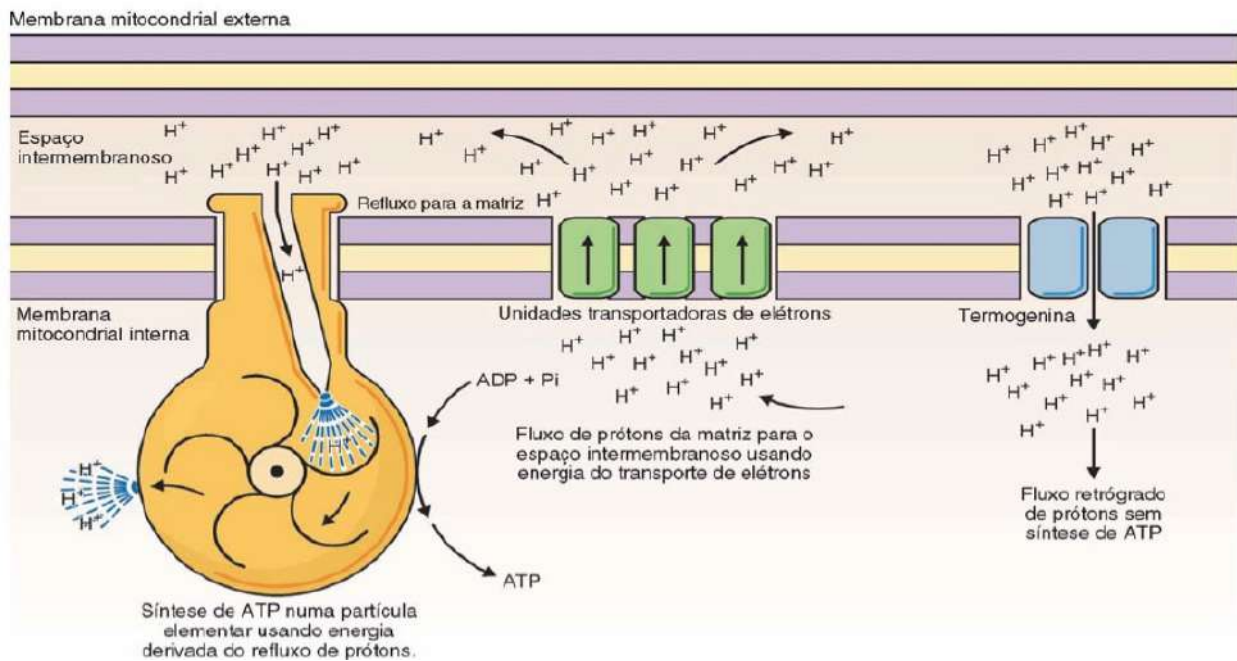
DESACOPLADORES DA FOSFORILAÇÃO OXIDATIVA

Existem moléculas denominadas **desacopladores**, como o **2,4-dinitrofenol (2,4-DNP)**, que transportam prótons de hidrogênio do espaço intermembrana para a matriz mitocondrial sem passar pelos oxissomos. Dessa maneira, quando os prótons voltam à matriz, liberam energia como calor, não como ATP, uma vez que não passam pelos oxissomos (FoFIATPase). Essas substâncias eram usadas como **emagrecedoras**: ao invés de produzir ATP, o indivíduo gerava calos tendo que consumir muito mais matéria orgânica para garantir

uma produção razoável de ATP. Entretanto, pela geração excessiva de calor, elas deixaram de ser usadas.

Há uma variedade de tecido adiposo denominado **tecido adiposo multilocular**. Ele contém **várias gotas de lipídio por célula**. Isso favorece a quebra desse lipídio, uma vez que já está parcialmente quebrado, e sua utilização para a **produção de energia** como **calor**. Possui mitocôndrias em abundância, o que confere a ele uma coloração amarronzada, e por isso é dito também **tecido adiposo marrom**. As mitocôndrias são usadas para a produção de calor. Estas mitocôndrias apresentam uma proteína especial denominada **termogenina**, que é uma **desacopladora**: ela transporta prótons de hidrogênio de espaço intermembrana para a matriz sem passar pelos oxissomos, sendo a energia então liberada como calor. Este tecido é encontrado em **animais polares** e em **recém-nascidos humanos** (próximo à nuca; nestes últimos esse tecido é importante porque não possuem um controle térmico adequado).

Os **hormônios tireoidianos triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4)** também possuem ação desacopladora, de modo a levar à produção de calor no organismo e diminuir o rendimento de produção de energia a partir da glicose, levando ao emagrecimento. Assim, pacientes com hipertireoidismo, devido à excessiva produção dos referidos hormônios, acabam apresentando **hipertermia, sudorese intensa** (como resposta ao aumento de temperatura) e **emagrecimento**.



Hipótese quimiosmótica da formação de ATP nas mitocôndrias. Parte média: forma-se um fluxo de elétrons da matriz para o espaço intermembranoso às custas da energia do sistema transportador de elétrons localizados na membrana interna da mitocôndria. Esquerda: metade da energia derivada do refluxo de prótons produz ATP; a energia restante produz calor. Direita: a proteína termogenina, presente nas mitocôndrias do tecido adiposo multilocular ou marrom, forma um caminho livre para o refluxo dos elétrons. Esse refluxo dissipa a energia sob a forma de calor, sem produção de ATP.

Tome nota:

SALDO DE ATP POR ETAPA

Na respiração, o ATP é gerado por dois mecanismos:

(I) na glicólise (inclusive na fermentação) e no ciclo de Krebs, pelo processo de **fosforilação do substrato**:



São **2 ATP** de saldo na **glicólise** e **2 ATP** no **ciclo de Krebs**.

(II) na cadeia respiratória, pelo processo de **fosforilação oxidativa**:

energia dos elétrons liberados pelos NADH e FADH₂ e aproveitada pelos oxissomos



Vejam agora o saldo energético da cadeia respiratória. Para cada NADH₂ são 3 ATP (ou 2,5 ATP, segundo cálculos modernos), e para cada FADH₂ são 2 ATP (ou 1,5 ATP, segundo esses mesmos cálculos):

- **glicólise: 2 NADH₂ X 3 ATP ou 2,5 ATP = 6 ATP ou 5 ATP**
- **formação de acetil coA: 2 NADH₂ X 3 ATP ou 2,5 ATP = 6 ATP ou 5 ATP**
- **ciclo de Krebs:**
- 6 NADH₂ X 3 ATP ou 2,5 ATP = 18 ATP ou 15 ATP**
- 2 FADH₂ X 2 ATP ou 1,5 ATP = 4 ATP ou 3 ATP**

Assim, são um total de 34 ATP ou 28 ATP na cadeia respiratória.

Saldo final de ATP na respiração aeróbica

Somando a produção de ATP:

- **glicólise: 2 ATP**
- **ciclo de Krebs: 2 ATP**
- **cadeia respiratória: 34 ATP ou 28 ATP**
- **total: 38 ATP ou 32 ATP.**

Desses, observe que os 2 ATP da glicólise e os 2 ATP do ciclo de Krebs são produzidos por fosforilação em nível de substrato e os 34 ATP ou 28 ATP da CTE são produzidos por fosforilação oxidativa.

A molécula de glicose contém cerca de 686kcal de energia por mol. Os 38 ATP equivalem a cerca de 267kcal, cerca de 40% da energia da glicose. O resto da energia é liberado na forma de calor. Por mais que pareça pouco, o rendimento energético de 40% é incrivelmente eficiente: nenhuma máquina conhecida desenvolvida pelo homem apresenta um rendimento nem próximo de 10%.

Em células eucarióticas, o saldo é só de 36 ou 32 ATP

Em células eucarióticas, o saldo da respiração aeróbica, às vezes, é menor, de apenas 36 ATP ou 30 ATP. Isto porque os 2 NADH₂ produzidos no citoplasma a partir da glicólise precisam entrar na mitocôndria. Desde que os NADH₂ não podem passar através da membrana mitocondrial interna, ocorre apenas a transferência de seus elétrons para a cadeia respiratória. Neste processo, ocorre perda de parte da energia dos elétrons, de modo que eles passam a fornecer um ATP a menos na cadeia, ou seja, apenas 2 ATP ou 1 ATP por NADH₂. Esse processo de transferência de elétrons se dá por um processo chamado de “**sistemas de porte**” ou “**portões**” ou ainda “**efeito lançadeira**”.

Os sistemas de porte ou portões diminuem em 1 ATP o saldo por molécula de NADH₂ que entra na mitocôndria. Como 2 NADH₂ são produzidos na glicólise, há uma diminuição de 2 ATP (1 ATP por NADH₂) no saldo total, o que faz com que o saldo final caia de 38 ou 32 para 36 ou 30 ATP.

Existem vários sistemas destes: portão do lactato, portão do aspartato, portão do succinato e outros. Cada qual utiliza um carregador diferente para o NADH₂.

Fora os da glicólise, todos os outros NADH₂ são produzidos já no interior da mitocôndria (o acetil-CoA é produzido dentro da mitocôndria, assim como aqueles do ciclo de Krebs). Para esses, não há necessidade desses sistemas de porte.

Em **células procarióticas**, não há mitocôndrias e com isso não ocorre efeito lançadeira, de modo que o saldo se mantém em 38 ou 32 ATP.

Em **células eucarióticas**, como há mitocôndrias, o saldo é de **36** ou **30 ATP**. Entretanto, em tecidos como **cérebro, fígado e músculos**, o sistema de portão que se usa não implica na perda de energia, de modo que esses tecidos mantêm saldo de **38** ou **32 ATP**.

Tome nota:

CATABOLISMO DE OUTRAS MOLÉCULAS

Outras moléculas, que não a glicose, podem entrar no processo respiratório. Isso ocorre da seguintes maneiras:

- **outros açúcares:** são convertidos em glicose e entram na **glicólise**;
- **lipídios:** são degradados a **glicerol** e **ácidos graxos**; o glicerol entra na glicólise e os ácidos graxos se transformam em acetil coA e entram no **ciclo de Krebs**;
- **proteínas:** são degradadas a **aminoácidos**, que perdem seu grupo amina (pelo processo de desaminação, que ocorre no fígado) e formam ácido pirúvico, acetil-coA ou outros ácidos, e entram no **ciclo de Krebs**.
- **álcool etílico (etanol):** é convertido através da enzima álcool desidrogenase em **acetaldeído (etanal)**, que é convertido pela enzima aldeído desidrogenase em **ácido acético**, o qual é convertido em acetil-coA e entra no ciclo de Krebs.

Observe que o ciclo de Krebs, através do acetil-coA, é uma via de convergência metabólica na degradação de várias substâncias para a produção de energia na célula.

Em casos de **gliconeogênese** para lipídios, ocorre degradação de gorduras até acetil-coA. Este acetil-coA, quando produzido no tecido adiposo, deve ser transportado até os demais tecidos pela corrente sanguínea, e isso ocorre sob a forma de moléculas denominadas de **corpos cetônicos**. Corpos cetônicos são o modo pelo qual o organismo transporta acetil-coA no sangue. Como exemplos de corpos cetônicos, temos substâncias como ácido aceto-acético, (resultante da fusão de duas moléculas de acetil-coA), ácido hidroxibutírico e acetona (esse dois últimos derivados de ácido aceto-acético).

Esses compostos ácidos promovem acidose sanguínea, o que deprime o sistema nervoso e pode promover **desmaios** ("desmaio de fome") e até mesmo **coma**. Uma maneira de diagnosticar esse episódio está no **hálito cetônico**, odor típico emitido na respiração pela eliminação de corpos cetônicos (muito voláteis) a partir dos pulmões. O período de jejum proporcionado pelas horas de sono frequentemente leva à mobilização de corpos cetônicos, contribuindo para o desagradável hálito (bafo!) matinal...



NÍQUEL NÁUSEA – FERNANDO GONSALES

Camelos e dromedários são famosos pela sua grande capacidade de suportar longos períodos sem ingerir água e alimento. A corcova desses animais acumula gordura que, ao ser metabolizada por respiração celular, libera água para a manutenção de suas atividades vitais.