



Abanico Veterinario. Janeiro-Dezembro 2021; 11:1-26. <http://dx.doi.org/10.21929/abavet2021.47>  
Revisão da Literatura. Recebido: 03/08/2021. Aceito:15/12/2021. Publicado: 30/12/2021. Chave: e2021-52.  
<https://www.youtube.com/watch?v=cFnXFVcpFMU>

## Bioquímica e vias metabólicas de polissacarídeos, lipídios e proteínas

Biochemistry and metabolic pathways of polysaccharides, lipids, and proteins

**Pacheco-Gómez Verónica<sup>\*1</sup>  ID, Caballero-Zamora Alejandra<sup>2</sup>  ID, Martínez-González Sergio<sup>3</sup>  ID, Prado-Rebolledo Omar<sup>4</sup>  ID, García-Casillas Arturo<sup>\*\*4</sup>  ID**

<sup>1</sup>Estudiante de Maestría en Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma Metropolitana. México. <sup>2</sup>Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana. México. <sup>3</sup>Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nayarit. México. <sup>4</sup>Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima. México. \*Autor responsável: Pacheco-Gómez Verónica. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Delegación Coyoacán, CP. 04960 Ciudad de México. México. \*\*Autor para correspondência: García-Casillas Arturo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima. Kilómetro 40 Carretera Colima-Manzanillo, S/N, Tecoman, Colima. México. CP 28100. E-mail: veropach86@yahoo.com.mx, acaballeroz@correo.xoc.uam.mx, sergio.martinez@uan.edu.mx, omarpr@uclm.mx, cesargarciasillas@hotmail.com

### RESUMO

As células eucarióticas são estruturas complexas, capazes de replicar e executar uma ampla gama de tarefas em organismos multicelulares. Entretanto, eles também obedecem às leis da química e da física que determinam o metabolismo dos sistemas vivos. Consequentemente, a biologia celular procura entender os processos metabólicos em termos de reações de anabolismo molecular e catabolismo. Esta revisão considera a composição química e as propriedades dos polissacarídeos, lipídios e proteínas como sendo os responsáveis finais por todas as atividades celulares. Os átomos e as ligações bioquímicas dessas macromoléculas determinam toda a dinâmica celular, de modo que a primeira parte de cada capítulo revisa a natureza dos grupos funcionais hidroxila, amino e carboxila responsáveis pela formação de monossacarídeos, aminoácidos e ácidos graxos. O restante de cada capítulo analisa a gênese e lise dessas moléculas dentro de cada organela celular, para a formação da acetil-Coenzima A e a liberação de sua energia no ciclo de Krebs. Assim, a bioquímica do metabolismo celular pode ser entendida em termos das estruturas e funções de três moléculas orgânicas principais.

**Palavras-chave:** glicogênese, glicólise, lipogênese, lipólise, proteogênese, proteólise, proteólise.

### ABSTRACT

The eukaryotic cells are complex structures, capable of replication and performing a wide range of tasks in multicellular organisms. However, they also obey the laws of chemistry and physics that determine the metabolism of living systems. Consequently, cell biology seeks to understand metabolic processes in terms of reactions of anabolism and molecular catabolism. This review considers the chemical composition and properties of polysaccharides, lipids, and proteins as ultimately responsible for all cellular activities. The atoms and biochemical bonds of these macromolecules determine all cell dynamics, which is why the first part of each chapter reviews the nature of the functional group's hydroxyl, amino and carboxyl, responsible for the formation of monosaccharides, amino acids and fatty acids. The rest of each chapter analyzes the genesis and lysis of these molecules within each cell organelle, for the formation of acetyl-coenzyme A and the liberation of energy in the Krebs cycle. Thus, the biochemistry of cell metabolism can be understood in terms of the structures and functions of three main organic molecules polysaccharides, lipids and proteins.

**Keywords:** glycogenogenesis, glycolysis, lipogenesis, lipolysis, proteogenesis, proteolysis.



## ABREVIATURAS

aa	aminoácidos	Gln	glutamina
Ac	acetona	GLU	glucosa
AcAc	acetoacetato	H	hidrogênio
ADN	desoxirribonucleico	H <sub>2</sub> O	água
AGNE	Ácidos graxos não esterificados	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	ânion de hidrocarbonato
Arg	arginina	N	nitrogênio
ARNm	ribonucleico mensageiro	NADPH+H <sup>+</sup>	nicotinamida adenina dinucleotídica
ARNt	ribonucleico de transferência		fosfato
C	carbono	NH <sub>2</sub>	grupo amino
C=O	grupo carbonilo	NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	ion amonio
C16:0	palmitico	O	oxígeno
C <sub>3</sub> H <sub>3</sub> O <sub>3</sub>	piruvato	OH	grupo hidroxilo
Ca <sup>2+</sup>	ion cálcio	PO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	grupo fosfato
CO <sub>2</sub>	dióxido de carbono	TAG	triacilgliceróis
COCH <sub>3</sub>	grupo acetilo	β-HBA	β-hidroxitubirato
COOH	grupo carboxilo		

## INTRODUÇÃO

As células eucarióticas são compostas de água, íons inorgânicos e milhares de moléculas orgânicas (Cooper, 2019b). Eles se envolvem em sistemas para extrair, transformar e usar energia do meio ambiente (Tortora *et al.*, 2019b). Isto permite aos organismos realizar trabalhos mecânicos, químicos, osmóticos e elétricos (Ameer *et al.*, 2018; Rodwell, 2018a; Melo & Cuamatzi, 2019). A maioria dessas moléculas orgânicas pertence a uma das três classes de polímeros: i) polissacarídeos, ii) lipídios e iii) proteínas (Fails & Magee, 2018a). Estes polímeros constituem 80-90% do peso da maioria das células (Pavlinov *et al.*, 2019) e são formados pela ligação (polimerização) de vários componentes químicos de baixo peso molecular: carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos, respectivamente (Guoyao, 2017c). A interação entre estes componentes é dinâmica; mudanças num componente levam a mudanças de coordenação ou compensação em outro (Tortora *et al.*, 2019b). Este conjunto de interações é descrito em termos moleculares pela bioquímica (Pol *et al.*, 2014). Considera principalmente duas vias metabólicas: i) catabolismo para obter acetil-Coenzima A (Tortora & Derrickson, 2018b) e ii) anabolismo para adquirir moléculas maiores (Pol *et al.*, 2014; Engelking, 2015; Menzies *et al.*, 2016). Contribuindo assim com conhecimentos e aplicações práticas em medicina (Gundu, 2020), agricultura (Milani *et al.*, 2017), nutrição (Preethi & Sekar 2021) e indústria (Wu *et al.*, 2019). Mas sua principal preocupação é a célula como um organismo vivo (Cooper, 2019a).

Portanto, esta revisão fornece uma visão geral da dinâmica molecular na interface de polissacarídeos, lipídios e metabolismo de proteínas para sustentar os fundamentos da biologia celular.

## PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DOS POLISSACARÍDEOS

Os polissacarídeos são moléculas orgânicas constituídas por mais de dez monossacarídeos, ligados por ligações O-glicosídicas (Yang *et al.*, 2015; Guoyao, 2017c). Sua fórmula geral contém átomos de carbono (C) hidratados com moléculas de água (H<sub>2</sub>O) (Bender & Mayes, 2018c). Portanto, eles são solúveis neste fluido e sua classificação é estabelecida com base na posição de seu grupo carbonila (C=O)



(Chavarría & Cárabez, 2018). Formado por um átomo C ligado a um átomo de oxigênio (O) através de uma dupla ligação (Cooper, 2019b). Se o grupo C=O estiver localizado no final da molécula, é uma aldose. Se o grupo C=O está localizado no meio da molécula, é uma cetose (Mckee & Mckee, 2014a; Delbianco *et al.*, 2016).

Os polissacarídeos são a principal fonte biológica de armazenamento e consumo de energia (Chavarría & Cárabez, 2018) e fazem parte da estrutura orgânica de todos os organismos vivos (Cooper, 2019c). Elas entram no organismo a partir de alimentos e são hidrolisadas (quebra de ligações O-glicosídicas) por amilases produzidas nas glândulas parótidas (Kumar & Chakravarty, 2018), e por glucogênio fosforilases e glucose-6-fosfatases, produzidas pelas células acinares do pâncreas (Boticario & Cascales, 2012; Cárabez *et al.*, 2018a). Após esta hidrólise, a glicose monômero (GLU), com a fórmula química  $C_6H_{12}O_6$  (Bender & Mayes, 2018b), é liberada para ser absorvida através do epitélio intestinal (Fails & Magee, 2018a) e distribuída através da corrente sanguínea para os diferentes tecidos ((Dashty, 2013; Oosterveer & Schoonjans, 2014), onde apresenta cinco principais vias metabólicas: (i) glicogênese, (ii) caminho do fosfato pentose (iii) glicogenólise, (iv) glicólise e (v) glicogenólise (Appleton *et al.*, 2013a; Nelson & Cox, 2017b).

### ANABOLISMO DE GLICOGÊNIO (GLICOGÊNESE)

A glicogênese ocorre em miócitos (Engelking, 2015) e hepatócitos (Tortora & Derrickson, 2018b), onde a GLU entra no citoplasma, para ser fosforilada [adição de um grupo fosfato ( $PO_4^{2-}$ )], a partir do trifosfato de adenosina (ATP) (Rui, 2014) (Figura 1).

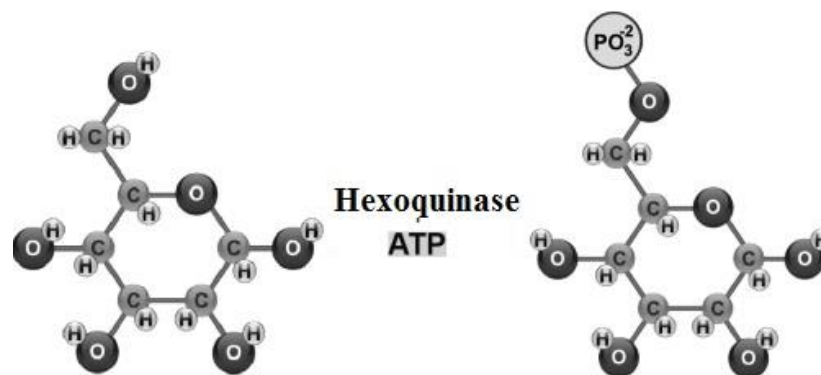


Figura 1. Síntese de glicose-6-fosfato

O glicose-6-fosfato resultante é abundante no citoplasma de todas as células (Litwack, 2018a) e quando seus níveis são elevados, a fosfoglucomutase transfere o grupo  $PO_4^{2-}$  de C6 para C1 sintetizando glicose-1-fosfato (Delbianco *et al.*, 2016). O trifosfato de uridina interage com o glicose-1-fosfato, formando glicose difosfato de uridina (Fox *et al.*, 2017). A insulina ativa o glicogênio sintetase 1 expresso em miócitos e/ou glicogênio sintetase 2 expresso em hepatócitos (Gadupudi *et al.*, 2016), de modo que o grupo hidroxil (OH) de glicose difosfato de uridina se liga ao glicogênio (criando uma ligação O-glicosídica), alongando o polissacarídeo (Figura 2).

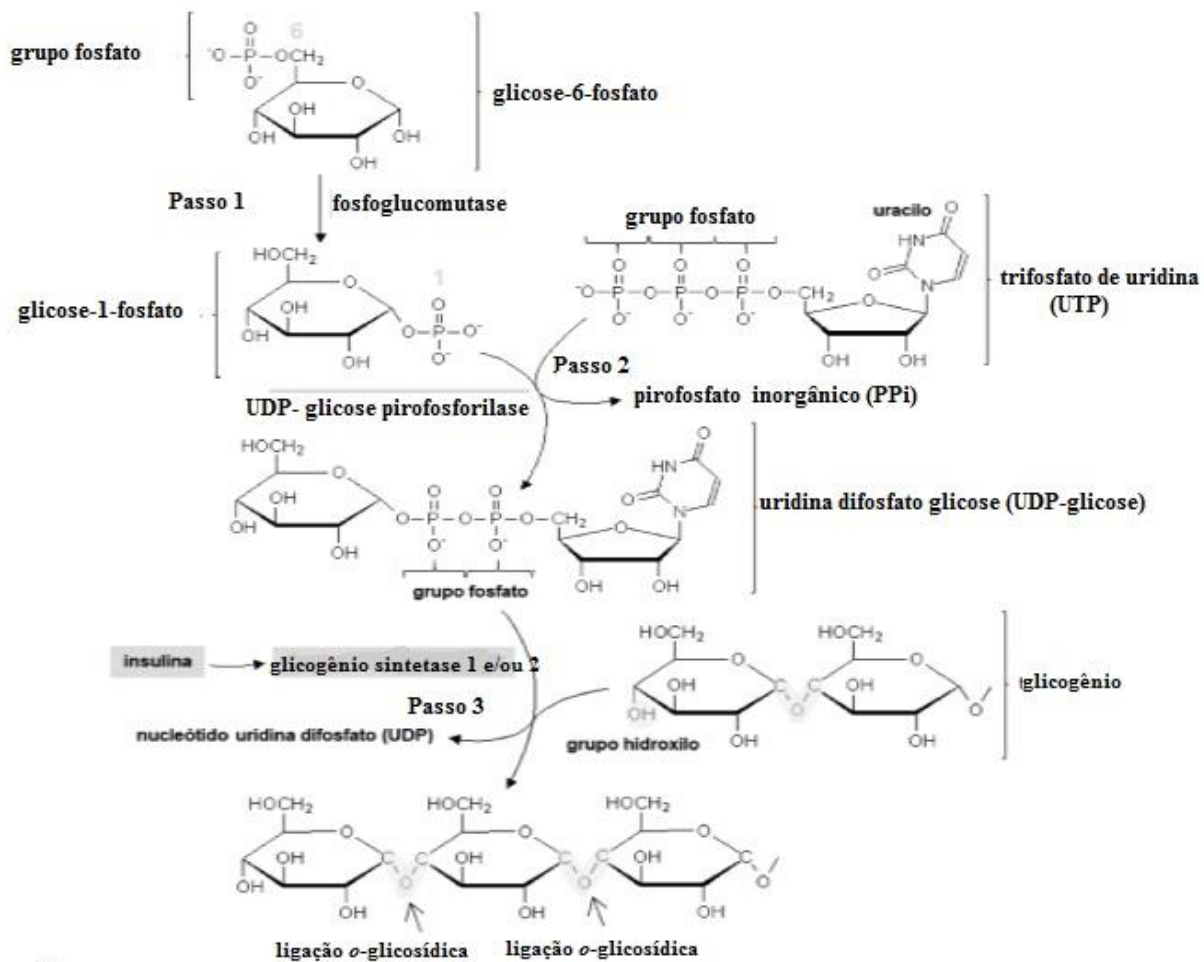


Figura 2. Glicogénese. Detalhe da ligação O-glicosídica

### ROTA DE FOSFATO PENTOSE

Este processo tem lugar no citoplasma e é dividido em duas fases, a fase oxidativa e a fase não oxidativa (Tortora & Derrickson, 2018b). A fase oxidativa, que consiste em três reacções: i) o glucose-6-fosfato é desidrogenado [perde 2 hidrogénios (H)] (Nelson & Cox, 2017b). O produto é 6-fosfogluconolactona e uma molécula de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (**NADPH+H<sup>+</sup>**), e ii) 6-fosfogluconolactona é hidrolisada e o produto é 6-fosfogluconato (Lee *et al.*, 2019) e iii) 6-fosfogluconato é descarboxilado [remoção do grupo carboxila (**COOH**)] (Mckee & Mckee, 2014b). O produto é ribulose-5-fosfato (ketopentose), uma molécula de NADPH+H<sup>+</sup> e dióxido de carbono (**CO<sub>2</sub>**) (Stincone *et al.*, 2015).

Durante a fase não oxidativa, o ribulose-5-fosfato pode sofrer isomerização e ser transformado noutra molécula que tenha os mesmos átomos, mas dispostos de forma diferente ((Madigan *et al.*, 2019a). Por outras palavras, muda a sua posição de grupo C=O para se tornar um ribose 5-fosfato (aldopentose) (Cárabez *et al.*, 2018b). Portanto,



as principais funções da via do fosfato pentose são: i) sintetizar cinco monossacarídeos C e ii) gerar  $\text{NADPH} + \text{H}^+$  (Nelson & Cox, 2017b).

### CATABOLISMO DO GLICOGÉNIO (GLICOGENÓLISE)

Este processo tem lugar no citoplasma de quase todas as células, embora particularmente nos miócitos musculares e hepatócitos hepáticos (Mckee & Mckee, 2014c). Quando os níveis de GLU no sangue são baixos, a adrenalina ou epinefrina no músculo e o glucagon no fígado activam as proteínas kinases (Ahern, 2019d), e estas realizam a fosforilase para glicogénio fosforilase, activando assim esta enzima (Mckee & Mckee, 2014c). A fosforilase glicogénica catalisa a transferência dum ortofosfato inorgânico em C1 de glicogénio (Fox *et al.*, 2017), e esta alteração quebra a ligação O-glicosídica e liberta glucose-1-fosfato (Figura 3). O glucose-1-fosfato é transformado em glucose-6-fosfato, transferindo o grupo  $\text{PO}_4^{2-}$  de C1 para C6 (Ahern, 2019d).

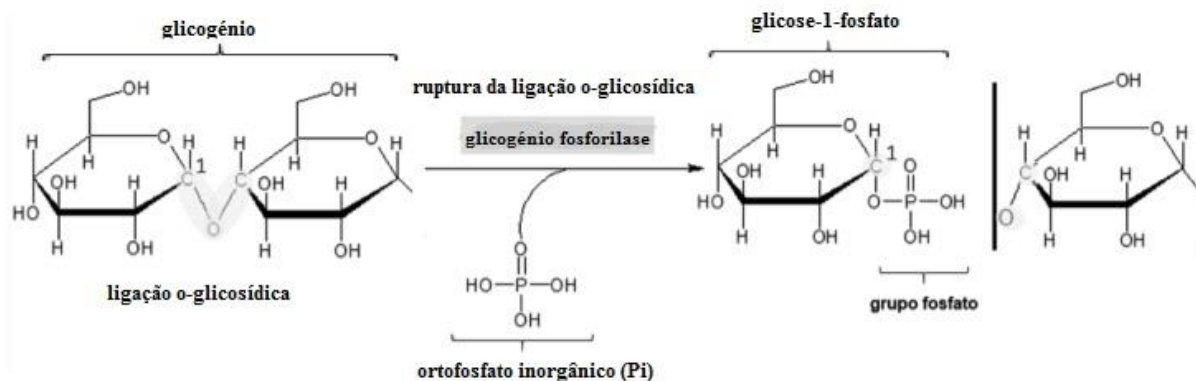


Figura 3. Glicogenólise e síntese de glucose-1-fosfato

### CATABOLISMO DA GLICOSE (GLICÓLISE)

Este processo consiste na degradação do glucose-6-fosfato para obter a acetilenzima A de piruvato ( $\text{C}_3\text{H}_3\text{O}_3$ ) (Ferrier, 2017b). Ocorre no citoplasma onde o glucose-6-fosfato (aldohexose) sofre isomerização (Mckee & Mckee, 2014c) e é transformado em frutose-6-fosfato (keto-hexose) através da deslocação do seu grupo  $\text{C}=\text{O}$  (Figura 4).



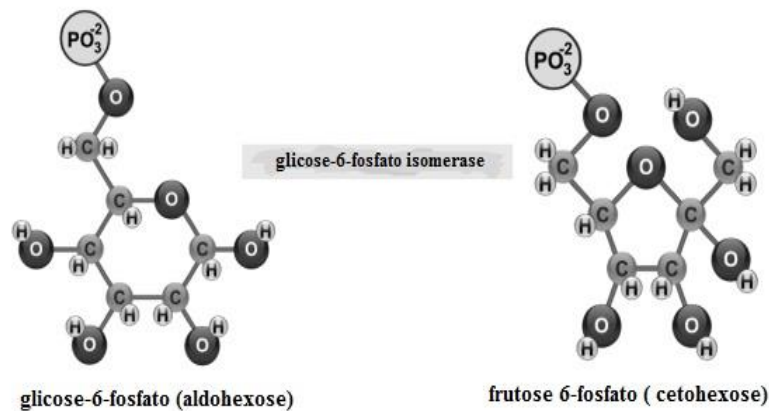


Figura 4. Isomerização do glicose-6-fosfato com o frutose-6-fosfato

Frutose-6-fosfato, é fosforado (Figura 5), de ATP em C1 e C6 (Tortora *et al.*, 2019a), para dar origem ao frutose-1,6-bisfosfato (Delbianco *et al.*, 2016; Ferrier, 2017a).

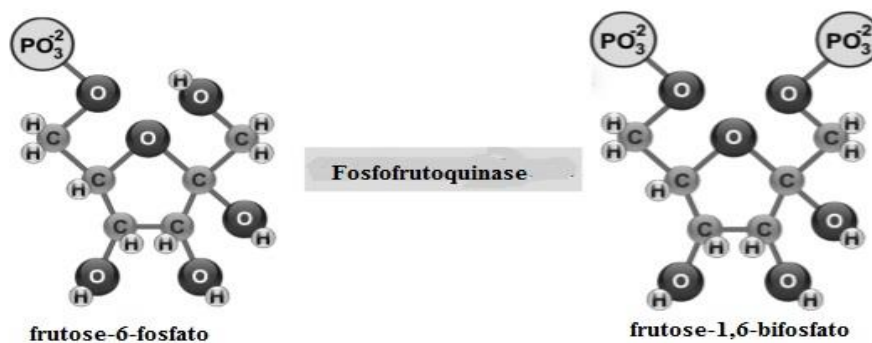


Figura 5. Síntese do frutose-1,6-bisfosfato

Posteriormente, o frutose-1,6-bisfosfato (Figura 6) é dividido em dois: i) gliceraldeído-3-fosfato e ii) dihidroxiacetona fosfato (Melo & Cuamatzi, 2019).

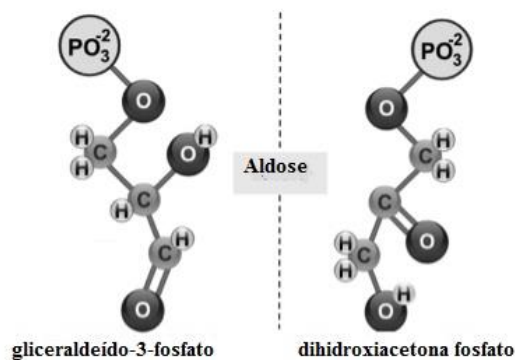


Figura 6. Divisão do frutose-1,6-bisfosfato



O gliceraldeído-3-fosfato é oxidado e fosforilado em C1 e C3 para formar 1,3-bisfosfoglicerato (Mckee & Mckee, 2014c) (Figura 7). Posteriormente, transfere seu grupo  $\text{PO}_4^{2-}$ , para sintetizar o ATP (Ahern, 2019b) e é transformado em 3-fosfoglicerato (Voet *et al.*, 2016; Tortora & Derrickson, 2018b).

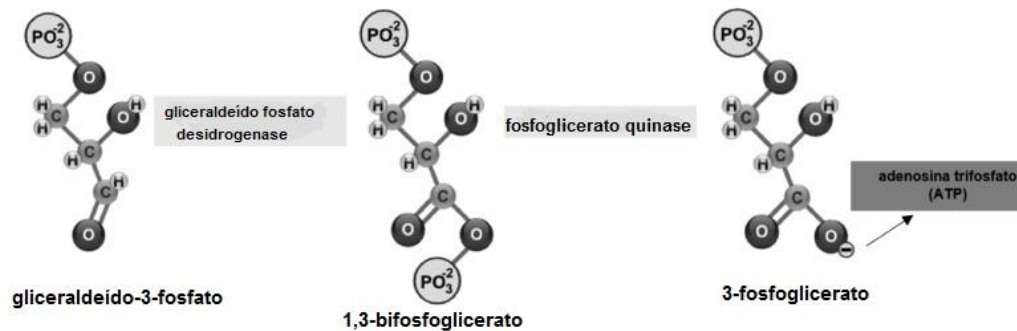


Figura 7. Gliceraldeído-3-fosfato a 3-fosfoglicérato

O 3-fosfoglicerato sofre isomerização e seu grupo  $\text{PO}_4^{2-}$  muda de C3 para C2, transformando a molécula em 2-fosfoglicerato (Nelson & Cox, 2017b). Enolase promove então a formação de uma dupla ligação (Voet *et al.*, 2016), removendo uma molécula de  $\text{H}_2\text{O}$  e formando fosfoenolpiruvato (Guoyao, 2017f; Bender & Mayes, 2018a) (Figura 8).

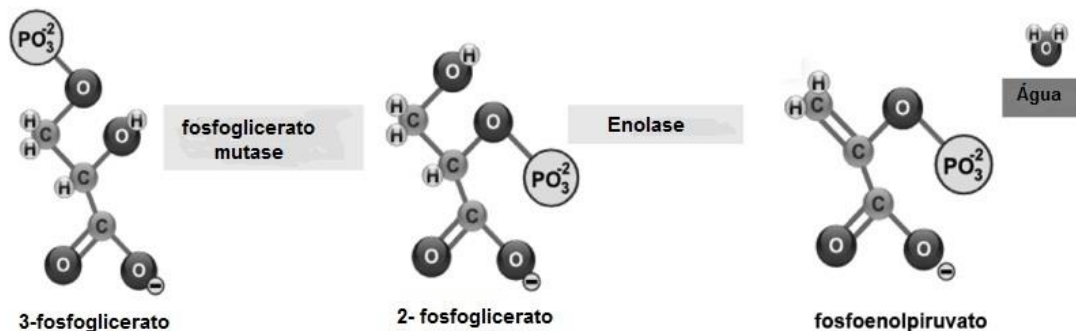


Figura 8. De 3-fosfoglicerato a fosfoenolpiruvato

O Fosfonolpiruvato transfere seu grupo  $\text{PO}_4^{2-}$  (Cárabez *et al.*, 2018a), para sintetizar o ATP (Ahern, 2019b) e é transformado em  $\text{C}_3\text{H}_3\text{O}_3$  (Botham & Mayes, 2018d), uma molécula que é atraída para a matriz mitocondrial, usando a força próton-motriz gerada pela cadeia respiratória (Fails & Magee, 2018b; Madigan *et al.*, 2019c) (Figura 9).

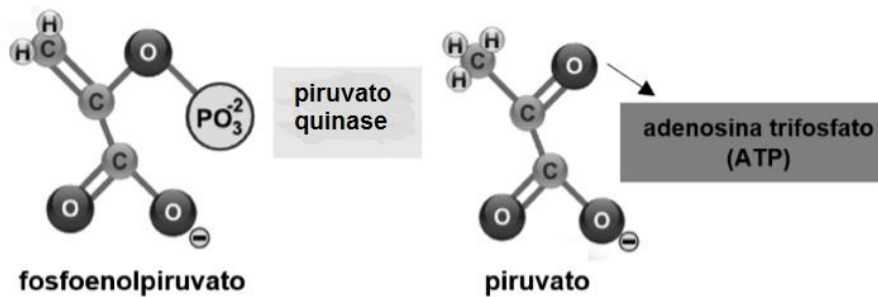


Figura 9. De fosfoenolpiruvato a piruvato

O destino do  $C_3H_3O_3$  produzido em glicólise depende da disponibilidade de  $O_2$ . Sob condições anaeróbicas o  $C_3H_3O_3$  é reduzido pela adição de átomos de H para formar lactato (Tortora & Derrickson, 2018b). Sob condições aeróbicas, o  $C_3H_3O_3$  sofre descarboxilação e seu grupo COOH é liberado como  $CO_2$  (Stincone *et al.*, 2015), o resto da molécula sofre oxidação, para formar o grupo acetil ( $COCH_3$ ). Finalmente, a Coenzima A é transferida para o grupo  $COCH_3$  para formar a Acetil-Coenzima A (Guoyao, 2017f) (Figura 10).

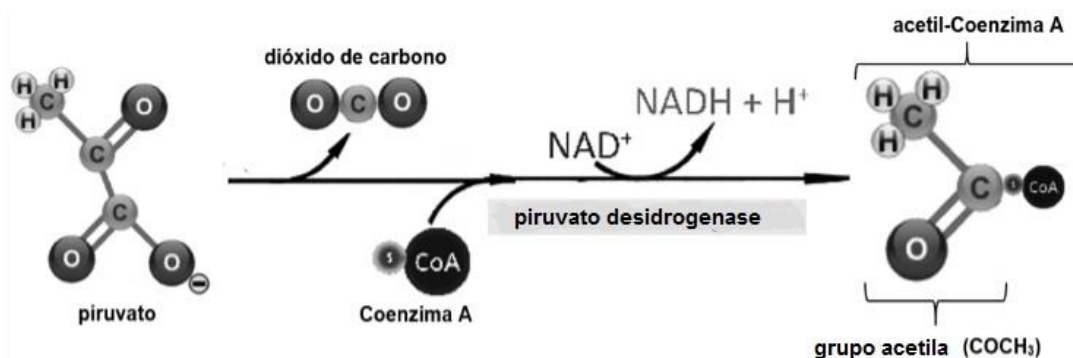


Figura 10. Descarboxilação oxidativa de piruvato

## PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DOS LIPÍDIOS

Os lipídios constituem um depósito de armazenamento de energia em adipócitos (Guoyao, 2017a). Eles estão envolvidos na formação de membranas fosfolípides de células eucarióticas e suas organelas (Schoeler & Caesar, 2019). Na corrente sanguínea, eles transportam vitaminas lipossolúveis, por exemplo, A para tecido mole e formação de mucosas (Botham & Mayes, 2018c), D para absorção de íons cálcio ( $Ca^{2+}$ ) (Jameson, 2017), E como um antioxidante e formação de eritrócitos (Madigan *et al.*, 2019c) e K que contribui para a coagulação (Guoyao, 2017a). Eles também atuam como isolante térmico em tecidos subcutâneos para reter o calor corporal (Mas, 2018b).

Elas entram no corpo a partir de alimentos e são hidrolisadas (quebra de ligações de ésteres) por lipases e esterases produzidas pelas células acinares do pâncreas (Aherm, 2019c). Após esta hidrólise, são liberados ácidos graxos não esterificados (AGNE) e





triacilgliceróis (TAGs) (Tortora *et al.*, 2019a), para serem absorvidos através do epitélio intestinal (Pol *et al.*, 2014; Guoyao, 2017d), e transportados para hepatócitos no fígado (Botham & Mayes, 2018c). Ali são embaladas em lipoproteínas de densidade muito baixa (Wadhera *et al.*, 2016), para posterior exportação para tecidos periféricos (Wang *et al.*, 2016). As AGNEs obtidas durante este processo são necessárias para sintetizar a acetilcoenzima A (Appleton *et al.*, 2013d).

## ANABOLISMO TRIACTILGLICEROL (LIPOGÊNESE)

A lipogênese começa na mitocôndria, com a produção de acetil-Coenzima A (Cooper, 2019a). Porque a membrana mitocondrial é impermeável à passagem da acetilcoenzima A (Friedman & Nunnari, 2014), o sistema tricarboxilato (Figura 11) e citrato sintético são necessários para convertê-lo em citrato (Nunes-Nesi *et al.*, 2013), via ligação C (Ameer *et al.*, 2018), garantindo assim sua entrada no citoplasma celular (Botham & Mayes, 2018c). O citrato é então convertido de volta à acetil-coenzima A por ATP-citrato lisase (Nunes-Nesi *et al.*, 2013; Botham & Mayes, 2018c), produzindo oxaloacetato e difosfato de adenosina (Mas, 2018a; Tortora & Derrickson, 2018a).

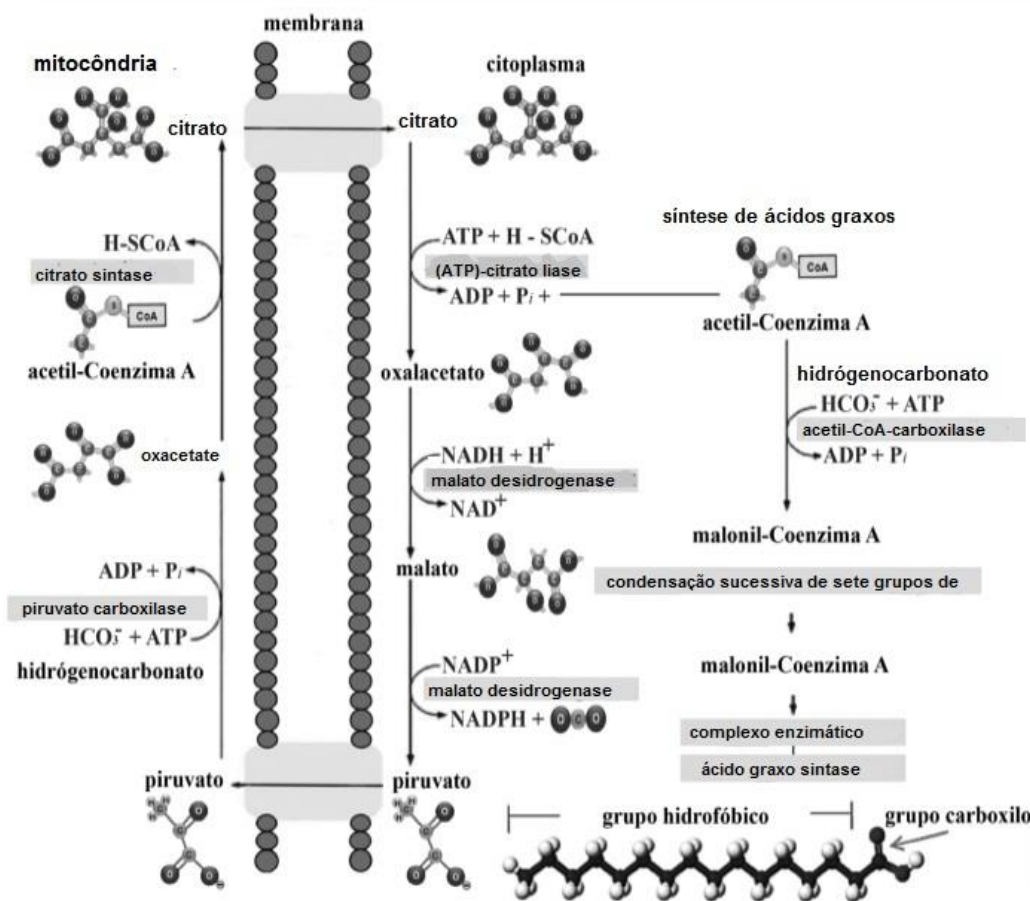


Figura 11. Sistema de tricarboxilato e anabolismo lipídico

Fonte: (García *et al.*, 2020)



A lipogênese é um processo endergônico, portanto, a acetil-Coenzima A deve ser ativada pela carboxilação através de sua ligação ao ânion hidrogenocarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) numa reação de consumo de ATP (Botham & Mayes, 2018a), catalisada pela acetil-CoA carboxilase (Cooper, 2019b). Como resultado, a acetil-coenzima A é convertida em malonil-coenzima A (Nelson & Cox, 2017c). O oxaloacetato é reduzido pela desidrogenase de malato a malato, que por sua vez é convertido em  $\text{C}_3\text{H}_3\text{O}_3$  pela enzima málica, produzindo  $\text{NADPH}+\text{H}^+$  (Appleton *et al.*, 2013e; Dashty, 2013). Posteriormente, o ácido graxo requer alongamento, através do complexo de proteína sintetizase de ácido graxo (Pol *et al.*, 2014). Este complexo realiza condensação, redução, desidratação e novamente redução, acoplando grupos de malonil-Coenzima A com acetil-Coenzima A (Nelson & Cox, 2017c). As duas reduções mencionadas acima requerem  $\text{NADPH}+\text{H}^+$  (Dashty, 2013), e durante o alongamento, dois grupos C são adicionados ao ácido graxo, sempre sintetizando hexadecanóico ou palmítico (**C16:0**) como o produto final (Guoyao, 2017d). Posteriormente, o C16:0 é liberado do complexo proteico e pode ser alongado introduzindo C em sua cadeia para produzir outras moléculas maiores de ácidos graxos (Botham & Mayes, 2018c), e/ou insaturado introduzindo ligações duplas em sua cadeia (Cooper, 2019a). A síntese do TAG ocorre no retículo endoplasmático liso (Quintero, 2014).

Uma vez obtidas diferentes AGNE, a ligação éster lipídica é estabelecida pela união dos três grupos OH de glicerol (Nelson & Cox, 2017c) (Figura 12), e o grupo COOH (a parte polar) de três ácidos graxos (Botham & Mayes, 2018c). Esta ligação é uma condensação ou desidratação onde 3 moléculas de  $\text{H}_2\text{O}$  são perdidas (Smith, 2020b). Devido a esta ligação, os grupos polares ligados aos carboidratos não são acessíveis (Pratt *et al.*, 2016). Conseqüentemente, são formadas moléculas não polares ou hidrofóbicas, que são altamente insolúveis na água (Dowhan & Bogdanov, 2016).

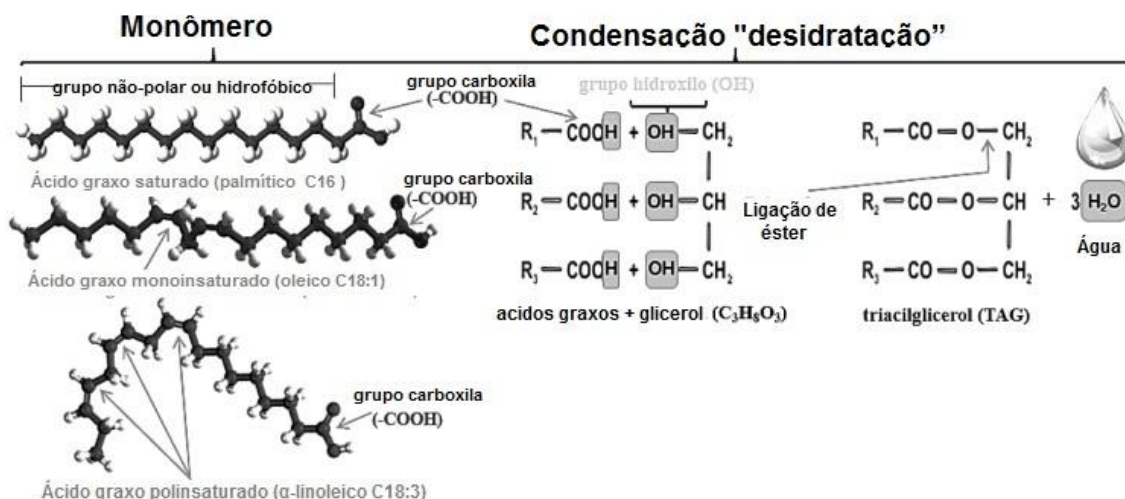


Figura 12. Formação de triactilglicerol com ligação de ésteres



## CATABOLISMO TRIACTILGLICEROL (LIPÓLISE) E CETOGÊNESE

Quando as reservas de glicogênio no citoplasma de miócitos e hepatócitos diminuem, a carnitina palmitoyltransferase é ativada (Longo *et al.*, 2016), estimulando o transporte de AGNE para a mitocôndria hepática (Merritt *et al.*, 2020; Wang *et al.*, 2020). Onde  $\beta$ -oxidação leva à descarboxilação do AGNE (Wanders *et al.*, 2020), o grupo COOH é liberado como CO<sub>2</sub> e o resto da molécula sofre desidrogenação, estabelecendo o grupo COCH<sub>3</sub> ((Botham & Mayes, 2018b). A coenzima A é transferida para o grupo COCH<sub>3</sub> e forma a acetil-Coenzima A (Guoyao, 2017f). Esta molécula se combina com oxaloacetato para entrar no ciclo de Krebs (Appleton *et al.*, 2013c). Se sua oxidação estiver completa, serão liberados CO<sub>2</sub> e pares de átomos H (Friedman & Nunnari, 2014), que doarão seus elétrons para reações de oxidação-redução (Madigan *et al.*, 2019c), formação de H<sub>2</sub>O e armazenamento de energia na forma de ATP (Jump, 2011).

Entretanto, se o oxaloacetato não for suficiente, a enzima acetil A se acumula dentro da mitocôndria (Longo *et al.*, 2016). Posteriormente, duas moléculas de acetil-Coenzima A reagem para formar acetoacetyl-CoA, numa reação catalisada pela tiolase (Merritt *et al.*, 2018). Acetoacetyl-CoA condensa-se com outra acetilcoenzima Uma molécula para formar  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylglutaryl-CoA (Mas, 2018a). Desta molécula, o acetoacetato (**AcAc**) é metabolizado, um corpo cetônico que deixa a mitocôndria e no citoplasma do hepatócito pode ser reduzido para  $\beta$ -hydroxybutyrate ( **$\beta$ -HBA**) (Selvaraj *et al.*, 2020) ou lenta e espontaneamente descarboxilado à acetona (**Ac**) (Deemer *et al.*, 2020).

## PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DAS PROTEÍNAS

Das três biomoléculas discutidas, as proteínas são as única que contêm átomos de nitrogênio (N) (Ferrier, 2017c). São compostos por uma combinação de 20 aminoácidos (**aa**) (Ahern, 2019a), ligados por uma ligação peptídeo (Guoyao, 2017b). Esta ligação do tipo covalente une o grupo amino (**NH<sub>2</sub>**) dum aa e o grupo COOH de outro, com a formação duma molécula H<sub>2</sub>O (Madigan *et al.*, 2019b). As proteínas participam ativamente da homeostase celular (Cooper, 2019b), por exemplo, transportando O (Guoyao, 2017b), estruturando imunoglobulinas (Kenneth & Casey, 2017) e constituindo enzimas (Ahern, 2019c). Elas entram no corpo a partir de alimentos e são hidrolisadas (quebrando ligações peptídicas) por peptidases ou proteases e aminotransferases, produzidas pelas células acinares do pâncreas (Ahern, 2019c). Após esta hidrólise, aa são liberados (Rodwell, 2018a), para serem absorvidos através do epitélio intestinal (Guoyao, 2017e; Piña & Flores, 2018), e transportados para os hepatócitos do fígado (Appleton *et al.*, 2013b), para posterior exportação para tecidos periféricos (Fernández & Peimbert, 2018).

Dentro do citoplasma celular, aa pode perder seu grupo NH<sub>2</sub> e como esqueletos de carbono funcionam como: i) substrato para sintetizar C<sub>3</sub>H<sub>3</sub>O<sub>3</sub> e posteriormente acetil-Coenzima A (Appleton *et al.*, 2013d), ii) estrutura purinas e neurotransmissores (Rodwell,



2018b) e iii) participam da proteogênese (Rodwell, 2018a; Madigan *et al.*, 2019b) ou ureogênese (Nelson & Cox, 2017a) principalmente.

### ANABOLISMO PROTEICO (PROTEOGÊNESE)

Proteogênese (Figura 13), começa no núcleo da célula (Noller, 2017), com a transcrição do ácido ribonucleico de transferência (ARNt) (Nelson & Cox, 2017d; Madigan *et al.*, 2019d). Posteriormente, a enzima ARN polimerase transcreve o ácido ribonucleico mensageiro (ARNm) a partir de uma seqüência de ácido desoxirribonucleico (ADN) (Liu *et al.*, 2013), que serve como modelo para informação genética (Litwack, 2018b). O ARNm é transportado para o retículo endoplasmático bruto e seus ribossomos (Weil, 2018b). Durante a iniciação, uma ponte é formada entre a subunidade de ribossomal menor e a maior (Weil, 2018a).

O ARNt (Figura 14), por outro lado, tem que se unir com diferentes sintetizadores de aminoacril-ARNt (Rodnina & Wintermeyer, 2016), para expor o grupo NH<sub>2</sub> de suas bases nitrogenadas (citosina, guanina, adenina e uracil) e para unir o grupo COOH dos diferentes aa (Smith, 2020a).

A aa transportada no ARNt entra no complexo ribossômico, que tem dois locais de ligação: i) o local P ou peptidyl e ii) o local A ou aminoacyl (Berk *et al.*, 2006). A tradução é feita em ribossomos através da leitura de trigêmeos (três por três nucleotídeos) chamados: códon para mRNA e anticódon para ARNt (Ingolia, 2014). A primeira etapa da tradução começa quando o final de 5' do ARNm é inserido na subunidade menor do ribossomo (Nelson & Cox, 2017d), expondo o códon iniciador adenina-uracil-guanina ou AUG para ligação ao primeiro anticódon uracil-adenina-citosina ou UAC, no site do peptidyl (Angov, 2011), originando a metionina como primeira aa (Madigan *et al.*, 2019d).

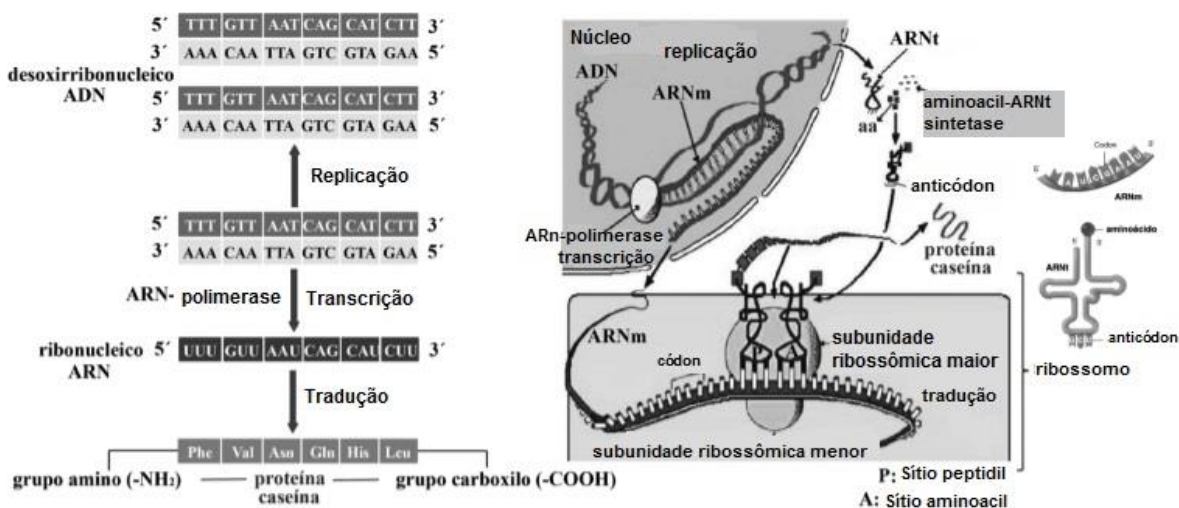


Figura 13. Proteogênese, transcrição e tradução de proteínas

Fonte: (García *et al.*, 2020).



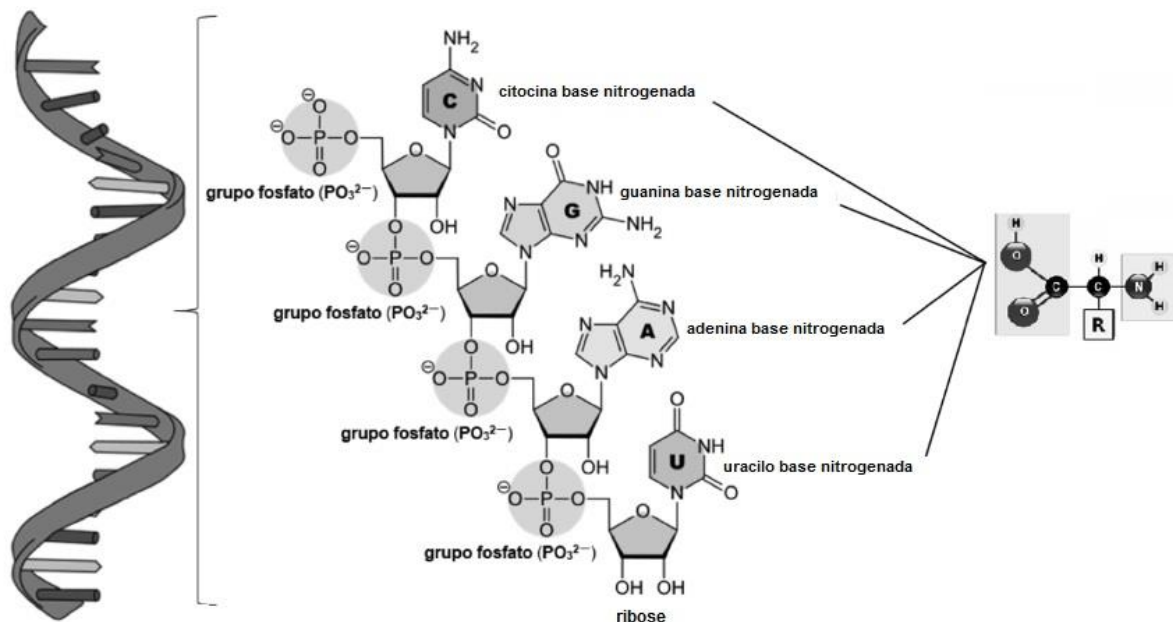


Figura 14. Transferência de ácido ribonucleico e sua relação com os aminoácidos no citoplasma

Posteriormente, quando o sítio do peptídeo e o sítio do aminoacril são ocupados simultaneamente, a enzima peptídeo transferase estabelece uma ligação peptídeo entre o aa, inserindo o primeiro no segundo (Weil, 2018a). No alongamento, o códon e o anticódon associam-se de forma precisa de acordo com a complementaridade de suas bases (Dutta & Nandi, 2012), e esta seqüência de etapas se repete de acordo com o número de aa contidos no polipéptido (Madigan *et al.*, 2019b). Como conclusão deste processo, diferentes proteínas e enzimas, principalmente hidrolases, são traduzidas (Swiderek *et al.*, 2015).

### CATABOLISMO PROTEICO (PROTEÓLISE) E UREOGÊNESE

Após digestão gástrica e enzimática de proteínas, clivagem de suas ligações peptídeas, e liberação e absorção de aa (Piña & Flores, 2018), também é obtido o íon amônio ( $\text{NH}_4^+$ ) (Rodwell, 2018a). Esta molécula viaja para o fígado, onde seu primeiro contato é com os hepatócitos periportais (Guoyao, 2017e), que possuem em sua estrutura enzimas ureagenicas responsáveis pela síntese da uréia (Figura 15). Nas mitocôndrias de hepatócitos periportais,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{NH}_4^+$  e ATP (Appleton *et al.*, 2013b) são condensados para formar carbamil fosfato (Friedman & Nunnari, 2014). Ornitina entra na mitocôndria e o fosfato de carbamil desiste de seu grupo carbamil para formar a citrulina (Weiner *et al.*, 2015).



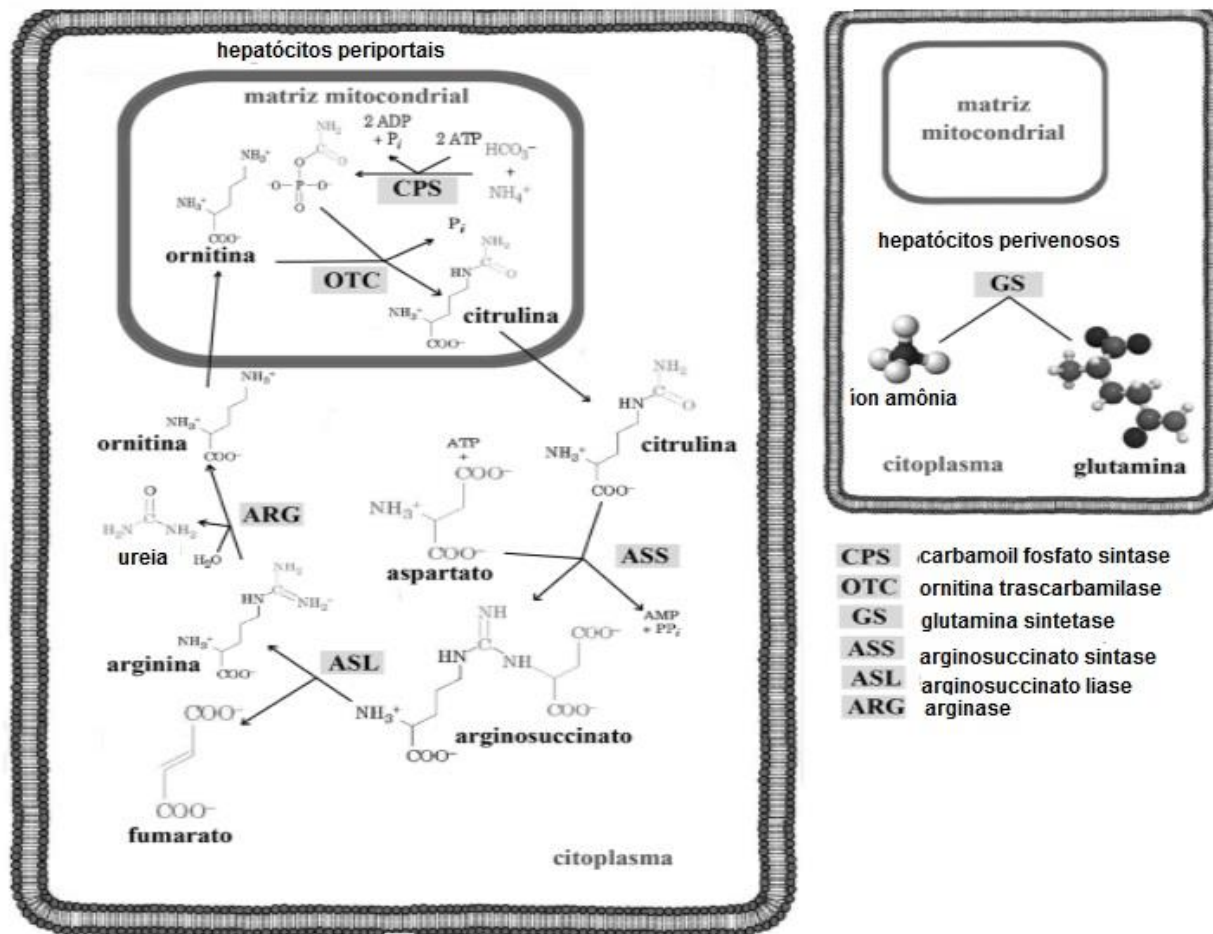


Figura 15. Ureogênese

Fonte: (García *et al.*, 2020).

A Citrulline sai das mitocôndrias para o citoplasma, onde se liga ao aspartato, formando arginosuccinato (Menzies *et al.*, 2016). Arginosuccinato é clivado em dois: (i) arginina (Arg) e (ii) fumarato. Arg é hidrolisado por arginase liberando uréia e ornitina (Nelson & Cox, 2017a). Esta última entra na mitocôndria para iniciar outra rodada no ciclo (Rodwell, 2018a). A uréia pode viajar para o rim (Guoyao, 2017b) e ser excretada na urina (Marini & van Amburgh, 2003). O íon  $\text{NH}_4^+$  que não é metabolizado em uréia entra em contato com hepatócitos perivasculares, que possuem glutamina sintetase em sua estrutura (Piña & Flores, 2018), que converte o íon  $\text{NH}_4^+$  em glutamina (Gln). Esta aa polar ou hidrofílica tem afinidade com o  $\text{H}_2\text{O}$  (Appleton *et al.*, 2013b). Promove, portanto, o transporte e a excreção de íon  $\text{NH}_4^+$  na urina (Rodwell, 2018a).

### ANABOLISMO DO TRIFOSFATO DE ADENOSINA (CICLO DE KREBS)

O ciclo Krebs foi descoberto por Hans Adolf Krebs (Appleton *et al.*, 2013c). Faz parte da troca de gás mitocondrial (Madigan *et al.*, 2019c) e permite a liberação de energia armazenada da acetil-coenzima A na forma do nucleotídeo ATP (Botham & Mayes, 2018d). Acetil-Coenzima A liga seu grupo  $\text{COCH}_3$  ao oxaloacetato para formar o citrato através duma reação de condensação (Menzies *et al.*, 2016; Verschueren *et al.*, 2019).



Durante uma volta completa do ciclo e através da hidrólise, descarboxilação oxidativa e hidratação (Figura 16), o citrato é convertido de volta ao oxaloacetato (Appleton *et al.*, 2013d).

Os átomos C liberados no processo sob a forma de CO<sub>2</sub> (Madigan *et al.*, 2019c). O ciclo Krebs consome uma acetil-coenzima A e três NAD<sup>+</sup> para cada curva (Nelson & Cox, 2017e). Produz dois CO<sub>2</sub> e três NADPH+H<sup>+</sup> por rodada (Friedman & Nunnari, 2014). Para cada acetil-Coenzima A que entra no ciclo de Krebs, são produzidos 12 ATP (Appleton *et al.*, 2013c), cada um consistindo numa base purina ou nitrogenada purina (adenina), ligada a uma ribose (aldopentose) e três PO<sub>4</sub><sup>2-</sup> (Botham & Mayes, 2018a) (Figura 17).

Para cada GLU (C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>) que entra no ciclo, são produzidos dois C<sub>3</sub>H<sub>3</sub>O<sub>3</sub>, que por sua vez produzem duas acetil-coenzimas A (Nelson & Cox, 2017e). Portanto, para cada GLU (C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>) que entra no ciclo de Krebs, são produzidos quatro CO<sub>2</sub>, seis NADPH+H<sup>+</sup> e 24 moléculas ATP (Friedman & Nunnari, 2014).

As informações apresentadas nos parágrafos anteriores mostram como as biomoléculas que constituem os organismos vivos interagem para manter e perpetuar a vida, governada pelas mesmas leis físicas e químicas que governam o universo inerte. A fronteira do conhecimento foi organizada em torno de princípios centrais ou questões de bioquímica e como as células utilizam um conjunto relativamente pequeno de metabólitos baseados em carbono para criar moléculas poliméricas, estruturas supramoleculares e reservatórios de informação. A estrutura química destes componentes define sua função celular, cujo resultado final é a transformação e autoperpetuação desta compilação de biomoléculas - em suma, a vida.

## CONCLUSÕES

As células eucarióticas são compostas de água, íons inorgânicos e moléculas orgânicas. Elas contêm cadeias de carbono com grupos funcionais hidroxila, amino e carboxila, que são responsáveis pela formação do tecido celular. Essas estruturas obedecem às leis da química e da física que determinam o metabolismo dos sistemas vivos. Os animais, possuindo uma alta complexidade química e uma organização microscópica robusta, constituem em seu anabolismo molecular e catabolismo, sistemas para extração, transformação e utilização de monossacarídeos, aminoácidos e ácidos graxos. Para a formação da acetil-coenzima A e a liberação de sua energia no ciclo de Krebs. Assim, a bioquímica do metabolismo celular pode ser entendida em termos das estruturas e funções de três classes principais de moléculas orgânicas polissacarídeos, lipídios e proteínas.

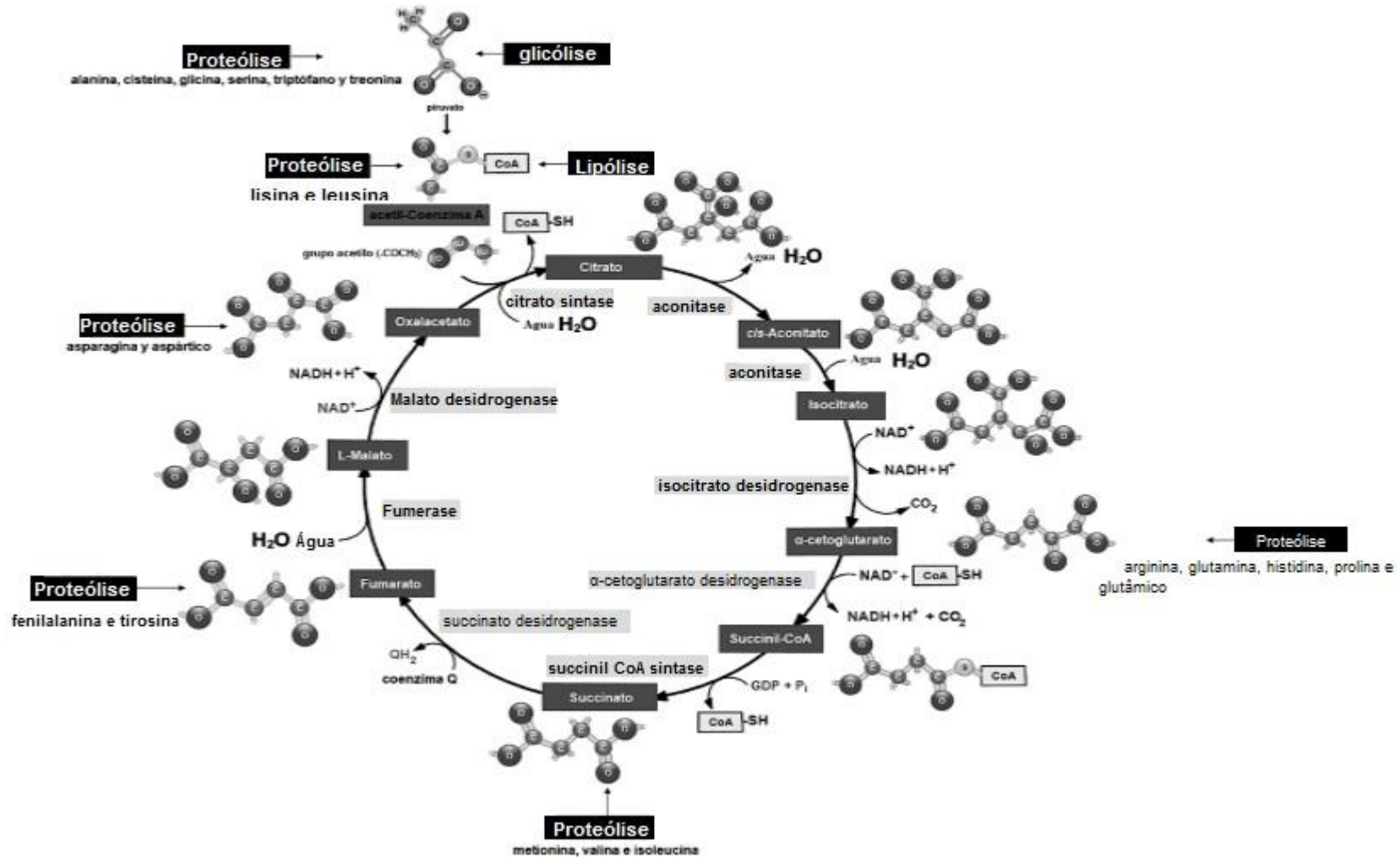


Figura 16. Ciclo de Krebs

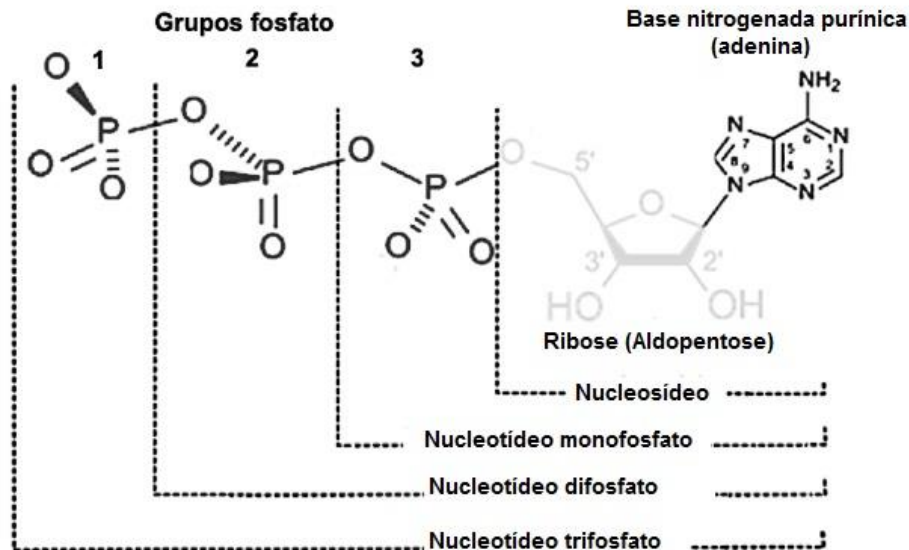


Figura 17. Nucleotídeo adenosina trifosfato (ATP)

### AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi apoiado pelo Conselho Nacional de Ciência e Tecnologia (CONACyT-México) e pelo projeto: Perfis metabólicos e suas implicações na medicina veterinária (Universidade de Colima).

### LITERATURA CITADA

- AHERN K. 2019a. Amino acids: 20 building blocks of life. In: Ahern K, *Biochemistry and Molecular Biology: How Life Works*. Virginia, United States: The Teaching Company. Pp. 29-40. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- AHERN K. 2019b. Breaking down sugars and fatty acids. In: Ahern K, *Biochemistry and Molecular Biology: How Life Works*. Virginia, United States: The Teaching Company. Pp.120-126. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- AHERN K. 2019c. Enzyme regulation in cells. In: Ahern K, *Biochemistry and Molecular Biology: How Life Works*. Virginia, United States: The Teaching Company. Pp. 84-92. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- AHERN K. 2019d. How animals make carbs and fats. In: Ahern K, *Biochemistry and Molecular Biology: How Life Works*. Virginia, United States: The Teaching Company. Pp.158. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- AMEER F, Munir R, Zaidi N. 2018. Lipid metabolism. *Reference Module in Biomedical Sciences*. 1(1):1-4. ISSN: 9780128012383. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.64998-X>



ANGOV E. 2011. Codon usage: nature's roadmap to expression and folding of proteins. *Biotechnology Journal*. 6(6):650-659. ISSN: 1860-7314.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/biot.201000332>

APPLETON A, Vanbergen O, Dominiczak MH. 2013a. Metabolismo de los hidratos de carbono. En: Horton-Szar D, *Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición*. Barcelona, España: Elsevier Health Sciences. Pp. 23-40. ISBN: 978-84-9022-416-8.

APPLETON A, Vanbergen O, Dominiczak MH. 2013b. Metabolismo de las proteínas. En: Horton-Szar D, *Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición*. Barcelona, España: Elsevier Health Sciences. Pp. 71-82. ISBN: 978-84-9022-416-8.

APPLETON A, Vanbergen O, Dominiczak MH. 2013c. Metabolismo energético I: ciclo ATC. En: Horton-Szar D, *Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición*. Barcelona, España: Elsevier Health Sciences. Pp. 13-17. ISBN: 978-84-9022-416-8.

APPLETON A, Vanbergen O, Dominiczak MH. 2013d. Metabolismo energético II: generación de ATP. En: Horton-Szar D, *Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición*. Barcelona, España: Elsevier Health Sciences. Pp. 17-23. ISBN: 978-84-9022-416-8.

APPLETON A, Vanbergen O, Dominiczak MH. 2013e. Transporte y metabolismo de los lípidos. En: Horton-Szar D, *Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición*. Barcelona, España: Elsevier Health Sciences. Pp. 45-70. ISBN: 978-84-9022-416-8.

BENDER AD, Mayes AP. 2018a. Glycolysis & the oxidation of pyruvate. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. New York, United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp.400-404. ISBN: 978-1-25-983794-4.

BENDER AD, Mayes AP. 2018b. Overview of metabolism & the provision of metabolic fuels. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. New York, United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 336-342. ISBN: 978-1-25-983794-4.

BENDER AD, Mayes AP. 2018c. Physiologically important carbohydrates. n: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 363-381. ISBN: 978-1-25-983794-4.

BERK V, Zhang W, Pai RD, Cate JH. 2006. Structural basis for mRNA and tRNA positioning on the ribosome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 103(43):15830-15834. ISSN: 0027-8424.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.0607541103>

BOTHAM MK, Mayes AP. 2018a. Bioenergetics: the role of ATP. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 277-291. ISBN: 978-1-25-983793-7.

BOTHAM MK, Mayes AP. 2018b. Fatty acid oxidation: ketogenesis. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 512-534. ISBN: 978-1-25-983793-7.





BOTHAM MK, Mayes AP. 2018c. Lipids of physiological significance. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 483-511. ISBN: 978-1-25-983793-7.

BOTHAM MK, Mayes AP. 2018d. The respiratory chain and oxidative phosphorylation. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 308-335. ISBN: 978-1-25-983793-7.

BOTICARIO BC, Cascales AM. 2012. Metabolismo de los carbohidratos. En: Boticario BC, Cascales AM, *Digestión y Metabolismo Energético de los Nutrientes* Plasencia, España: UNED. Pp. 86. ISBN: 978-84-615-8137-5.

CÁRABEZ TA, Sánchez AJ, Riveros RH. 2018a. Metabolismo de los carbohidratos. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 591-607. ISBN: 978-607-448-708-4.

CÁRABEZ TA, Sánchez AJ, Riveros RH. 2018b. Vía colateral de oxidación de la glucosa: ciclo de las pentosas. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 636-638. ISBN: 978-607-448-708-4.

COOPER GM. 2019a. The biosynthesis of cell constituents. Carbohydrates, lipids, proteins, and nucleic acids. In: Cooper GM, *The Cell: A Molecular Approach*. Oxford, New York: Oxford University Press. Pp. 102-111. ISBN: 978-1-60535-707-2.

COOPER GM. 2019b. The molecules of cells. Chemical bonds, carbohydrates, lipids, nucleic acids and proteins. In: Cooper GM, *The Cell: A Molecular Approach*. Oxford, New York: Oxford University Press. Pp. 45-60. ISBN: 978-1-60535-707-2.

COOPER GM. 2019c. The origin and evolution of cells. In: Cooper GM, *The Cell: A Molecular Approach*. Oxford, New York: Oxford University Press. Pp. 4-18. ISBN: 978-1-60535-707-2.

CHAVARRÍA KA, Cárabez TA. 2018. Química de los carbohidratos. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 416-431. ISBN: 978-607-448-708-4.

DASHTY M. 2013. A quick look at biochemistry: carbohydrate metabolism. *Clinical Biochemistry*. 46(1):1339-1352. ISSN: 1873-2933.  
<https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2013.04.027>

DEEMER SE, Plaisance EP, Martins C. 2020. Impact of ketosis on appetite regulation-a review. *Nutrition Research*. 77(1):1-11. ISSN: 1879-0739.  
<https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.02.010>

DELBIANCO M, Bharate P, Varela-Aramburu S, Seeberger PH. 2016. Carbohydrates in supramolecular chemistry. *Chemical Reviews*. 116(4):1693-16752. ISSN: 1520-6890.  
<https://doi.org/10.1021/acs.chemrev.5b00516>



- DOWHAN W, Bogdanov M. 2016. Functional roles of lipids in membranes. In: Ridway ND, McLeod SR, *Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes*. Nova Scotia, Canada: Elsevier. Pp.1-40. ISBN: 0444634495.
- DUTTA BS, Nandi N. 2012. Chirality and protein biosynthesis. *Topics in Current Chemistry*. 372(1):1-51. ISBN: 2364-8961. [http://doi.org/10.1007/128\\_2012\\_369](http://doi.org/10.1007/128_2012_369)
- ENGELKING LR. 2015. Gluconeogenesis. In: Engelking LR, *Textbook of Veterinary Physiological Chemistry*. Massachusetts, United States: Academic Press. Pp. 225-230. ISBN: 978-0-12-391909-0.
- FAILS DA, Magee C. 2018a. Nutrition and metabolism. In: Fails DA , Magee C, *Anatomy and physiology of farm animals*. Hoboken, United States: John Wiley & Sons. Pp. 413-419. ISBN: 978-111-923-971-0.
- FAILS DA, Magee C. 2018b. Transport across cell membranes. In: Fails DA , Magee C, *Anatomy and physiology of farm animals*. Hoboken, United States: John Wiley & Sons. Pp. 36-43. ISBN: 978-111-923-971-0.
- FERNÁNDEZ VDA, Peimbert TM. 2018. Aminoácidos y proteínas. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 217-260. ISBN: 978-607-448-708-4.
- FERRIER RD. 2017a. A introduction to metabolism and glucolysis. In: Shannon M, *Biochemistry*. Philadelphia, United States: Wolters Kluwer. Pp. 298-326. ISBN: 978-149-634-449-6.
- FERRIER RD. 2017b. Glycolysis and gluconeogenesis. In: Shannon M, *Biochemistry*. Philadelphia, United States: Wolters Kluwer. Pp. 449-462. ISBN: 1978-149-634-449-6.
- FERRIER RD. 2017c. Protein structure and function. Amino acids. In: Shannon M, *Biochemistry*. Philadelphia, United States: Wolters Kluwer. Pp. 13-42. ISBN: 978-149-634-449-6.
- FOX SI, Sierra GP, Bari SO. 2017. Respiración y metabolismo celulares. En: Fox SI, *Fisiología Humana* New York, United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 833. ISBN: 978-607-151-413-4.
- FRIEDMAN JR, Nunnari J. 2014. Mitochondrial form and function. *Nature*. 505(7483):335-343. ISSN: 1476-4687. <https://doi.org/10.1038/nature12985>
- GADUPUDI GS, Klingelutz AJ, Robertson LW. 2016. Diminished Phosphorylation of CREB is a key event in the dysregulation of gluconeogenesis and glycogenolysis in PCB126 hepatotoxicity. *Chemical Research in Toxicology*. 29(1):1504-1509. ISSN: 0893-228X. <http://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.6b00172>
- GARCÍA CAC, Prado ROF, H. PD. 2020. Fisiología del período de transición, posparto y retorno al estro en vacas lecheras: desafíos para la producción sustentable. En: Gutiérrez NNS, Gutiérrez VMC , Ramírez GMJ, *Handbook T-II Sustentabilidad, turismo y educación*. México, Ciudad de México: ECORFAN-México, S.C. Pp. 63-86. ISBN: 978-607-8695-29-4.



GUNDU HRR. 2020. Cardiometabolic diseases: Biochemistry, Pathophysiology and medical innovations. *Biochemistry and Modern Applications*. 3(1):1-5. ISSN: 2638-7735. <http://doi.org/10.33805/2638-7735.126>

GUOYAO W. 2017a. Chemistry of lipids. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 109-142. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

GUOYAO W. 2017b. Chemistry of protein and amino acids. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 149-188. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

GUOYAO W. 2017c. Introduction to metabolism. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 67-69. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

GUOYAO W. 2017d. Nutrition and metabolism of lipids. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 271-338. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

GUOYAO W. 2017e. Nutrition and metabolism of protein and amino acids. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 349-411. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

GUOYAO W. 2017f. Pathway of glycolysis. In: Guoyao W, *Principles of Animal Nutrition*. New York, United States: CRC Press. Pp. 219. ISBN: 978-1-4987-2160-8.

INGOLIA NT. 2014. Ribosome profiling: new views of translation, from single codons to genome scale. *Nature Reviews Genetics*. 15(3):205-213. ISSN: 1471-0064. <https://doi.org/10.1038/nrg3645>

JAMESON LJ. 2017. Electrolitos y equilibrio ácido-base. En: Kasper LD, Fauci SA, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ, Loscalzo J, *Harrison. Manual de medicina*. Ciudad de México, México: McGraw-Hill. Pp.1-23. ISBN: 978-607-15-1409-7.

JUMP DB. 2011. Fatty acid regulation of hepatic lipid metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 14(2):115-120. ISSN: 1473-6519. <http://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328342991c>

KENNETH M, Casey W. 2017. The humoral immune response. In: Toledo M, *Janeway's Immunobiology*. New York, United States: Garland Science. Pp. 399-445. ISBN: 978-081-534-505-3.

KUMAR S, Chakravarty S. 2018. Amylases. In: Simões NC, Kumar V, *Enzymes in Human and Animal Nutrition: Principles and Perspectives*. New York, United States: Academic Press. Pp. 163-175. ISBN: 978-012-809-426-6.

LEE MH, Malloy CR, Corbin IR, Li J, Jin ES. 2019. Assessing the pentose phosphate pathway using [2, 3-<sup>13</sup>C] glucose. *NMR in Biomedicine*. 1(1):1-10. ISSN: 1099-1492. <https://doi.org/10.1002/nbm.4096>

LITWACK DG. 2018a. Glycogen and glycogenolysis. In: Litwack DG, *Human Biochemistry*. California, United States: Academic press. Pp. 183-198. ISBN: 978-0-12-383864-3.



LITWACK DG. 2018b. Proteins biosynthesis. In: Litwack DG, *Human Biochemistry*. California, United States: Academic press. Pp. 319-336. ISBN: 978-0-12-383864-3.

LIU X, Bushnell DA, Kornberg RD. 2013. RNA polymerase II transcription: structure and mechanism. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1829(1):2-8. ISSN: 1874-9399. <https://doi.org/10.1016/j.bbagr.2012.09.003>

LONGO N, Frigeni M, Pasquali M. 2016. Carnitine transport and fatty acid oxidation. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1863(10):2422-2435. ISSN: 1874-9399. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2016.01.023>

MADIGAN TM, Bender SK, Buckley HD, Sattley WM, Stahl AD. 2019a. Biosyntheses. Sugars and polysaccharides. Amino acids and nucleotides. Fatty acids and lipids. En: Madigan TM, *Brock Biology of Microorganisms*. New York, United States: Pearson. Pp. 130-137. ISBN: 978-1-292-23510-3.

MADIGAN TM, Bender SK, Buckley HD, Sattley WM, Stahl AD. 2019b. Protein synthesis: translation. In: Madigan TM, *Brock Biology of Microorganisms*. New York, United States: Pearson. Pp. 156-170. ISBN: 978-1-292-23510-3.

MADIGAN TM, Bender SK, Buckley HD, Sattley WM, Stahl AD. 2019c. Respiratory processes defined by electron donor. Hydrogen (H<sub>2</sub>) oxidation. In: Madigan TM, *Brock Biology of Microorganisms*. New York, United States: Pearson. Pp. 446-449. ISBN: 978-1-292-23510-3.

MADIGAN TM, Bender SK, Buckley HD, Sattley WM, Stahl AD. 2019d. RNA synthesis: transcription In: Madigan TM, *Brock Biology of Microorganisms*. New York, United States: Pearson. Pp. 151-155. ISBN: 978-1-292-23510-3.

MARINI JC, van Amburgh ME. 2003. Nitrogen metabolism and recycling in Holstein heifers. *Journal of Animal Science*. 81(2):545-552. ISSN: 0021-8812. <https://doi.org/10.2527/2003.812545x>

MAS OJ. 2018a. Metabolismo de los lípidos. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 660-785. ISBN: 978-607-448-708-4.

MAS OJ. 2018b. Química de los lípidos. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 456-483. ISBN: 978-607-448-708-4.

MCKEE T, Mckee JR. 2014a. Carbohidratos. En: De León-Fraga J, *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida* Ciudad de México, México: McGraw-Hil. Pp. 208-212. ISBN: 978-0-19-992046-4.

MCKEE T, Mckee JR. 2014b. Metabolismo aerobio II: transporte de electrones y fosforilación oxidativa. En: De León-Fraga J, *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida* Ciudad de México, México: McGraw-Hil. Pp. 308. ISBN: 978-0-19-992046-4.

MCKEE T, Mckee JR. 2014c. Metabolismo de los carbohidratos. En: De León-Fraga J, *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida* Ciudad de México, México: McGraw-Hil. Pp. 240-250. ISBN: 978-0-19-992046-4.





MELO V, Cuamatzi OT. 2019. Glucólisis: ruta central del catabolismo de la glucosa. En: Melo V, *Bioquímica de los procesos metabólicos*. Barcelona, España: Reverté. Pp. 169-177. ISBN: 978-84-291-9551-4.

MENZIES KJ, Zhang H, Katsyuba E, Auwerx J. 2016. Protein acetylation in metabolism - metabolites and cofactors. *Nature Reviews Endocrinology*. 12(1):43-60. ISSN: 1759-5037. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.181>

MERRITT JL, Norris M, Kanungo S. 2018. Fatty acid oxidation disorders. *Annals of Translational Medicine*. 6(24):473-475. ISSN: 2305-5839. <http://doi.org/10.21037/atm.2018.10.57>

MERRITT JL, MacLeod E, Jurecka A, Hainline B. 2020. Clinical manifestations and management of fatty acid oxidation disorders. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 21(4):479-493. ISSN:1573-2606. <https://doi.org/10.1007/s11154-020-09568-3>

MILANI P, França D, Balieiro AG, Faez R. 2017. Polymers and its applications in agriculture. *Polímeros*. 27(3):256-266. ISSN: 1988-4206. <https://doi.org/10.1590/0104-1428.09316>

NELSON LD, Cox MM, Hoskins AA. 2021a. Amino acids, peptides, and proteins. In: Nelson LD , Cox MM, Hoskins AA, *Lehninger. Principles of Biochemistry*. New York, United States: Macmillan Learning. Pp. 357-392. ISBN: 978-1-319-32234-2.

NELSON LD, Cox MM, Hoskins AA. 2021b. Glycolysis, gluconeogenesis and the pentose phosphate pathway. In: Nelson LD , Cox MM, Hoskins AA, *Lehninger. Principles of Biochemistry*. New York, United States: Macmillan Learning. Pp. 1865-2000. ISBN: 978-1-319-32234-2.

NELSON LD, Cox MM, Hoskins AA. 2021c. Storage lipids. In: Nelson LD , Cox MM, Hoskins AA, *Lehninger. Principles of Biochemistry*. New York, United States: Macmillan Learning. Pp. 1286-1292. ISBN: 978-1-319-32234-2.

NELSON LD, Cox MM, Hoskins AA. 2021d. RNA metabolism In: Nelson LD , Cox MM, Hoskins AA, *Lehninger. Principles of Biochemistry*. New York, United States: Macmillan Learning. Pp. 3341-3380. ISBN: 978-1-319-32234-2.

NELSON LD, Cox MM, Hoskins AA. 2021e. ATP synthesis. In: Nelson LD , Cox MM, Hoskins AA, *Lehninger. Principles of Biochemistry*. New York, United States: Macmillan Learning. 2407-2446 p. ISBN: 978-1-319-32234-2.

NOLLER HF. 2017. The parable of the caveman and the Ferrari: protein synthesis and the RNA world. *Topics in Current Chemistry*. 372(1):1-5. ISSN: 1471-2970. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0187>

NUNES-NESI A, Araujo WL, Obata T, Fernie AR. 2013. Regulation of the mitochondrial tricarboxylic acid cycle. *Current Opinion in Plant Biology*. 16(3):335-343. ISSN: 1879-0356. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2013.01.004>

OOSTERVEER MH, Schoonjans K. 2014. Hepatic glucose sensing and integrative pathways in the liver. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 71(8):1453-1467. ISSN: 1420-9071. <https://doi.org/10.1007/s00018-013-1505-z>





- PAVLINOV I, Gerlach EM, Aldrich LN. 2019. Next generation diversity-oriented synthesis: a paradigm shift from chemical diversity to biological diversity. *Organic and Biomolecular Chemistry*. 17(7):1608-1623. ISSN: 1477-0539. <https://doi.org/10.1039/C8OB02327A>
- PIÑA GE, Flores HO. 2018. Metabolismo de los compuestos nitrogenados. En: Hernández MMT, *Bioquímica de Laguna y Piña*. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Pp. 714-763. ISBN: 978-607-448-708-4.
- POL A, Gross SP, Parton RG. 2014. Review: biogenesis of the multifunctional lipid droplet: lipids, proteins and sites. *Journal of Cell Biology*. 204(5):635-646. ISSN: 1540-8140. <https://doi.org/10.1083/jcb.201311051>
- PRATT LR, Chaudhari MI, Rempe SB. 2016. Statistical analyses of hydrophobic interactions. *Journal of Physical Chemistry B*. 120(27):6455-6460. ISSN: 1520-5207. <https://doi.org/10.1021/acs.jpcc.6b04082>
- PREETHI KA, Sekar D. 2021. Dietary microRNAs: Current status and perspective in food science. *Journal of Food Biochemistry*. 45(7):e13827-e13832. ISSN: 1745-4514. <https://doi.org/10.1111/jfbc.13827>
- QUINTERO FG. 2014. Gliceroneogénesis y el ciclo del triacilglicerol. En: De León-Fraga J, *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida* Ciudad de México, México: McGraw-Hil. Pp. 383-384. ISBN: 978-0-19-992046-4.
- RODNINA MV, Wintermeyer W. 2016. Protein elongation, co-translational folding and targeting. *Journal of Molecular Biology*. 1(1):1-51. ISSN: 0022-2836. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2016.03.022>
- RODWELL WV. 2018a. Catabolism of proteins and amino acid nitrogen. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 661-686. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- RODWELL WV. 2018b. Metabolism of purine and pyrimidine nucleotides. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP, Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 801-826. ISBN: 978-1-25-983793-7.
- RUI L. 2014. Energy metabolism in the liver. *Comprehensive Physiology*. 4(1):177-197. ISSN: 20404603. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130024>
- SCHOELER M, Caesar R. 2019. Dietary lipids, gut microbiota and lipid metabolism. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 1(1):1-12. ISSN: 13899155. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09512-0>
- SELVARAJ S, Kelly DP, Margulies KB. 2020. Implications of altered ketone metabolism and therapeutic ketosis in heart failure. *Circulation*. 141(22):1800-1812. ISSN: 1524-4539. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.045033>
- SMITH BM. 2020a. Amino acids. En: Smith BM, *Biochemistry: An Organic Chemistry Approach*. New York, United States: CRC Press. Pp. 253-259. ISBN: 9780815366454.
- SMITH BM. 2020b. The importance of water in biochemical systems. In: Smith BM, *Biochemistry: An Organic Chemistry Approach*. New York, United States: CRC Press. Pp. 55-80. ISBN: 9780815366454.



- STINCONE A, Prigione A, Cramer T, Wamelink MM, Campbell K, Cheung E, Olin-Sandoval V, Gruning NM, Kruger A, Tauqeer AM, Keller MA, Breitenbach M, Brindle KM, Rabinowitz JD, Ralser M. 2015. The return of metabolism: biochemistry and physiology of the pentose phosphate pathway. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*. 90(3):927-963. ISSN: 1469-185X. <https://doi.org/10.1111/brv.12140>
- SWIDEREK K, Marti S, Tunon I, Moliner V, Bertran J. 2015. Peptide bond formation mechanism catalyzed by ribosome. *Journal of the American Chemical Society*. 137(37):12024-12034. ISSN: 1520-5126. <https://doi.org/10.1021/jacs.5b05916>
- TORTORA JG, Derrickson B. 2018a. Metabolismo de lípidos. En: Rondinone S, *Principios de Anatomía y Fisiología*. Ciudad de México, México: Médica Panamericana. Pp. 968-969. ISBN: 978-607-854-611-4.
- TORTORA JG, Derrickson B. 2018b. Metabolismo y nutrición. En: Rondinone S, *Principios de Anatomía y Fisiología*. Ciudad de México, México: Médica Panamericana. Pp. 956. ISBN: 978-607-854-611-4.
- TORTORA JG, Funke RB, Case LC. 2019a. Organic compounds. Structure and chemistry: carbohydrates, lipids, proteins, nucleic acids. In: Beauparlant S, *Microbiology: An Introduction*. New York, United States: Pearson. Pp. 33-47. ISBN:978-607-854-611-4.
- TORTORA JG, Funke RB, Case LC. 2019b. The structure of atoms. How atoms form molecules: chemical bonds. In: Beauparlant S, *Microbiology: An Introduction*. New York, United States: Pearson. Pp. 25-30. ISBN: 978-607-854-611-4.
- VERSCHUEREN KHG, Blanchet C, Felix J, Dansercoer A, De Vos D, Bloch Y, Van Beeumen J, Svergun D, Gutsche I, Savvides SN, Verstraete K. 2019. Structure of ATP citrate lyase and the origin of citrate synthase in the Krebs cycle. *Nature*. 568(7753):571-575. ISSN: 1476-4687. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1095-5>
- VOET D, Voet JG, Pratt CW. 2016. Glucose catabolism. In: Ray B, *Life at the molecular level* New York, United States: Wiley. Pp. 478-495. ISBN: 978-1-118-91840-1.
- WADHERA RK, Steen DL, Khan I, Giugliano RP, Foody JM. 2016. A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on cardiovascular disease morbidity and mortality. *Journal of Clinical Lipidology*. 10(3):472-489. ISSN: 1933-2874. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2015.11.010>
- WANDERS RJA, Visser G, Ferdinandusse S, Vaz FM, Houtkooper RH. 2020. Mitochondrial fatty acid oxidation disorders: laboratory diagnosis, pathogenesis, and the complicated route to treatment. *Journal of Lipid and Atherosclerosis*. 9(3):313-333. ISSN: 2287-2892. <https://doi.org/10.12997/jla.2020.9.3.313>
- WANG A, Richhariya A, Gandra SR, Calimlim B, Kim L, Quek RG, Nordyke RJ, Toth PP. 2016. Systematic review of low-density lipoprotein cholesterol apheresis for the treatment of familial hypercholesterolemia. *Journal of the American Heart Association*. 5(7):1-12. ISSN: 2047-9980. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003294>
- WANG W, Zh N, Yan T, Ya-Ning S, Chen J, Chan-Juan Z, Xue-Jiao X, Duan-Fang L, Qin L. 2020. The crosstalk: exosomes and lipid metabolism. *Cell Communication and Signaling*. 18(3):1-13. ISSN: 1478-811X. <https://doi.org/10.1186/s12964-020-00581-2>



WEIL AP. 2018a. Protein synthesis and the genetic code. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP , Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 955-991. ISBN: 978-1-25-983793-7.

WEIL AP. 2018b. RNA synthesis, processing and modification. In: Rodwell WV, Bender AD, Botham MK, Kennelly JP , Weil AP, *Harper's Illustrated Biochemistry*. United States: McGraw-Hill Education / Medical. Pp. 911-954. ISBN: 978-1-25-983793-7.

WEINER ID, Mitch WE, Sands JM. 2015. Urea and ammonia metabolism and the control of renal nitrogen excretion. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 10(8):1444-1458. ISSN: 1555-905X. <https://doi.org/10.2215/CJN.10311013>

WU T, Jiang Q, Wu D, Hu Y, Chen S, Ding T, Ye X, Liu D, Chen J. 2019. What is new in lysozyme research and its application in food industry? A review. *Food Chemistry*. 274(1):698-709. ISSN: 1873-7072. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2018.09.017>

YANG Y, Zhang X, Yu B. 2015. O-Glycosylation methods in the total synthesis of complex natural glycosides. *Natural Product Reports*. 32(9):1331-1355. ISSN: 1460-4752. <https://doi.org/10.1039/c5np00033e>