

# Aula 13

## METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS

### **META**

Apresentar ao aluno as vias metabólicas em comum dos aminoácidos, o ciclo da uréia e a fosforilação oxidativa.

### **OBJETIVOS**

Ao final desta aula, o aluno deverá:  
conhecer as vias metabólicas em comum de todos dos aminoácidos e o destino final do NADH e FADH<sub>2</sub> na fosforilação oxidativa.

### **PRÉ-REQUISITOS**

Aula 03 de aminoácidos, aula 06 enzimas, 07 coenzimas, aula 11 e aula 12. Química orgânica I e II.

**André Luís Bacelar Silva Barreiros**  
**Marizeth Libório Barreiros**

### INTRODUÇÃO

Olá aluno, na aula 03 você foi apresentado aos aminoácidos. Você aprendeu sobre as suas estruturas e propriedades e as suas reações. E nas duas aulas anteriores aprendemos sobre metabolismo estudando os carboidratos e os lipídios. Hoje vamos aprender sobre as reações que os aminoácidos sofrem nos organismos vivos. Todos os aminoácidos possuem uma etapa em comum no metabolismo que é o ciclo da uréia, veremos como essa etapa funciona. Entretanto, após o ciclo da uréia cada aminoácido possui o seu metabolismo próprio, totalizando 22 rotas metabólicas diferentes. Como não é objetivo deste curso estudar exaustivamente os aminoácidos, não iremos estudar as rotas individuais de cada aminoácido. Após o ciclo da uréia veremos o destino final do NADH e  $\text{FADH}_2$  na fosforilação oxidativa, e como eles conservam energia na forma de ATP.

Vamos começar então? Mãos a obra!

### DIGESTÃO DE PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS

A digestão das proteínas inicia no estômago. As células parietais que revestem a parede do estômago secretam HCl, enquanto as células principais secretam pepsinogênio e a mucosa gástrica secreta gastrina. Quando o pH do estômago atinge valor entre 1,0-2,5 o pepsinogênio é convertido à pepsina, que é uma endopeptidase que estudamos na aula 04 de proteínas. O HCl hidrolisa as ligações peptídicas indiscriminadamente, enquanto que a pepsina hidrolisa as ligações peptídicas no lado N de Phe, Trp e Tyr. As glândulas do Retículo Endoplasmático rugoso do pâncreas secretam zimogênio e bicarbonato. O bicarbonato neutraliza o pH para 7,0 e o zimogênio é convertido em tripsina, quimotripsina e carboxipeptidases. A tripsina hidrolisa as ligações peptídicas no lado C de Arg e Lys, a quimotripsina no lado C de Phe, Trp e Tyr, e as carboxipeptidases hidrolisam a última ligação peptídica no lado C. Ao final deste processo todas as proteínas são convertidas à aminoácidos, que são absorvidos pelas vilosidades da mucosa intestinal (Figura 1).

▶ Quebra enzimática das proteínas

▶ HCl

▶ Pepsina

▶ Tripsina

▶ Quimotripsina

▶ Carboxipeptidase A e B

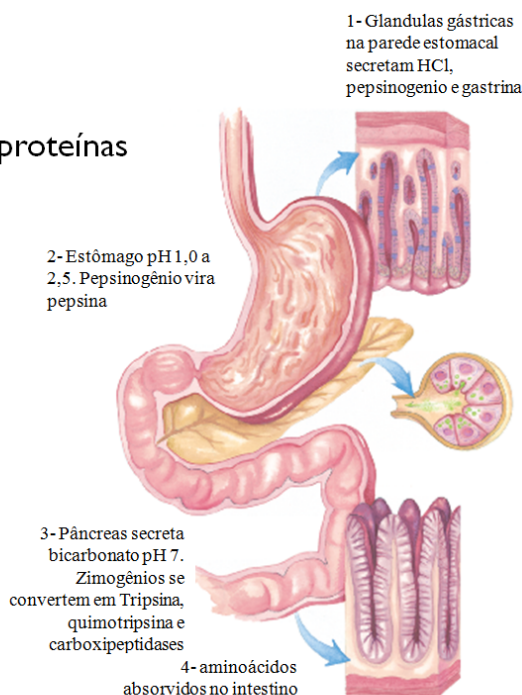


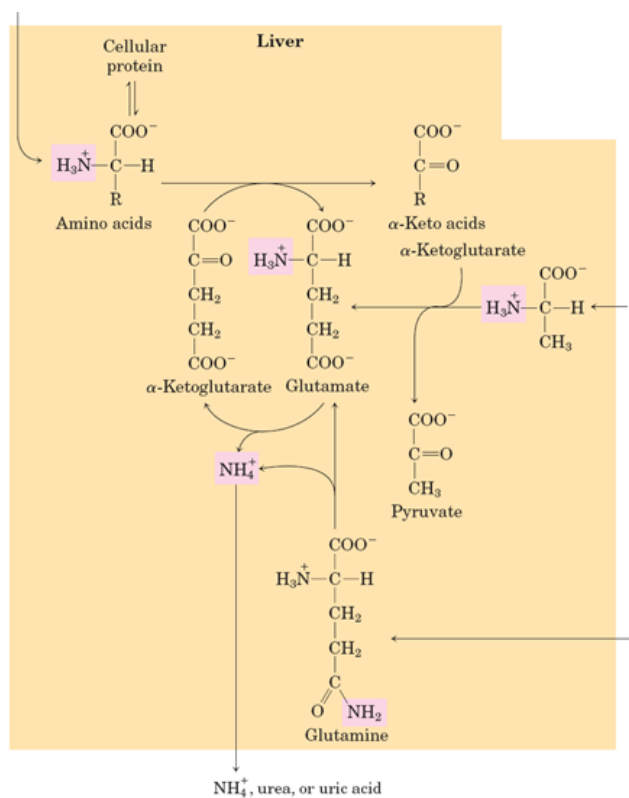
Figura 01 - Digestão de proteínas.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 676.

## TRANSAMINAÇÃO

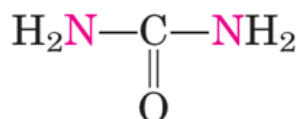
Os aminoácidos entram na corrente sanguínea e chegam até o fígado onde serão metabolizados. No fígado a primeira parte do metabolismo de todos os aminoácidos é a remoção do grupo amino. Esta remoção é catalisada pelas enzimas aminotransferases (transaminases) utilizando a coenzima PLP (ver mecanismo da transaminação pela PLP na aula 07 de coenzimas e vitaminas). O grupo amino é então transferido do aminoácido para o  $\alpha$ -cetogluturato, formando um  $\alpha$ -cetoácido e glutamato (Figuras 2 e 3). O glutamato é então oxidado pelo  $\text{NAD}^+$  ou pelo  $\text{NADP}^+$  numa reação catalisada pela enzima glutamato-desidrogenase, formando uma imina. A hidrólise posterior da imina regenera o  $\alpha$ -cetogluturato e libera amônio ( $\text{NH}_4^+$ ) (Figuras 2 e 4). O destino final do  $\text{NH}_4^+$  vai depender da espécie do organismo vivo. Microorganismos e peixes liberam amônia para o ambiente, já que dispõem de muita água para diluir a amônia, reduzindo a sua toxicidade. Já a maioria dos vertebrados converte o  $\text{NH}_4^+$  em uréia no ciclo da uréia, sendo esta liberada na urina. Isto é feito porque a amônia seria tóxica se presente em largas quantidades em nosso organismo. Por ultimo, os répteis terrestres e as aves que dispõem de menos água em seu

metabolismo convertem o  $\text{NH}_4^+$  em ácido úrico, liberando na forma sólida juntamente com as fezes (Figura 2). As plantas reciclam praticamente todo o seu nitrogênio, sendo raros os casos onde ele é excretado.



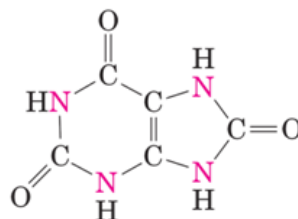
Amônia:

Microbios e peixes



Ureia:

Maioria dos vertebrados



Ácido úrico:

Aves e reptéis terrestres

Figura 02 - Destinos do nitrogênio no metabolismo.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 675.

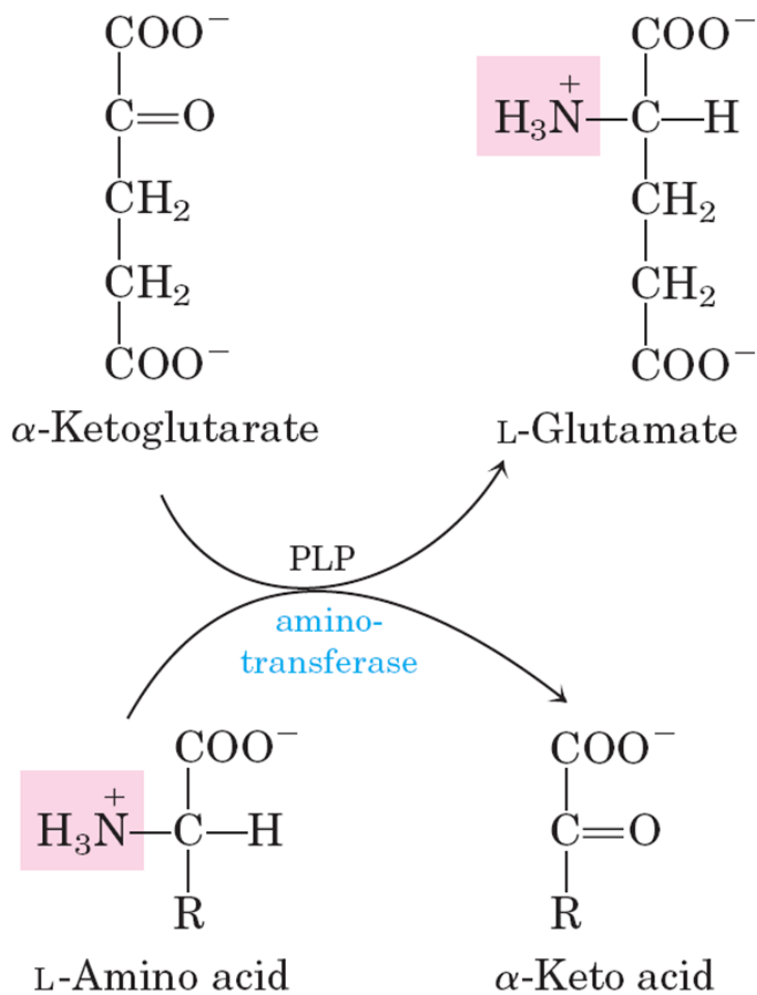


Figura 03 - Transaminação realizada pela PLP.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 677.

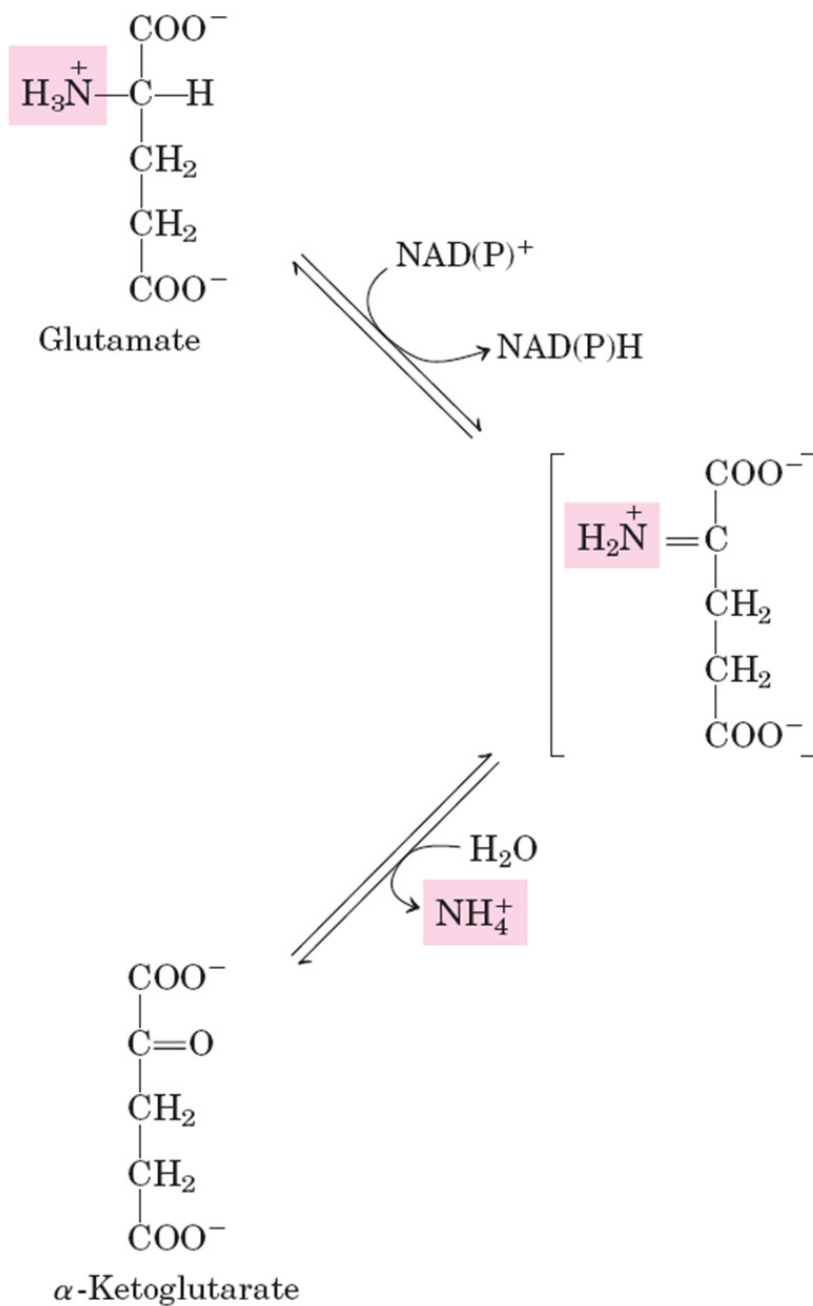


Figura 04 - Redução pelo NAD(P)<sup>+</sup> e desidratação.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 680.

## CICLO DA URÉIA

Quando o nitrogênio não é reciclado na síntese de aminoácidos ou de ácidos nucléicos, ele é depositado nas mitocôndrias das células do fígado na forma de amônio, onde será convertido em uréia pelo ciclo da uréia. Qualquer  $\text{NH}_4^+$  que penetre nas células hepáticas é imediatamente ligado ao bicarbonato pela enzima carbamoil-fosfato-sintetase, que com o gasto de uma molécula de ATP converte o  $\text{NH}_4^+$  em carbamoil-fosfato (Figura 5). Esta é uma reação muito semelhante à ativação do bicarbonato pelo ATP nas reações da carboxilação. Seu mecanismo envolve o ataque nucleofílico do ATP pelo bicarbonato, formando um bicarbonato ativado e ADP. Em seguida a amônia age como nucleófilo, atacando a carbonila do bicarbonato ativado, numa substituição acíclica nucleofílica, sendo o fosfato o grupo abandonador e formando carbamato. Por fim o carbamato é ativado numa nova substituição nucleofílica com o ATP, formando carbamoil-fosfato e ADP (Figura 7). O carbamoil-fosfato funciona como um doador de carbamato, entrando assim no ciclo da uréia (Figura 6).

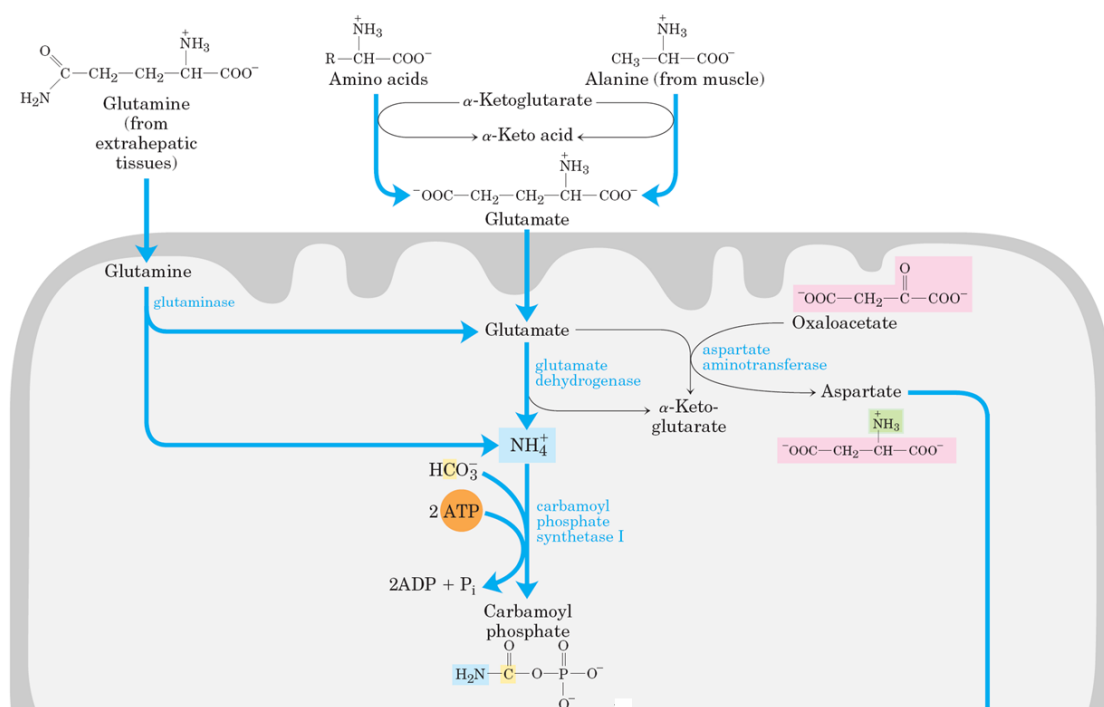


Figura 05 - Formação do carbamoil-fosfato.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 683.

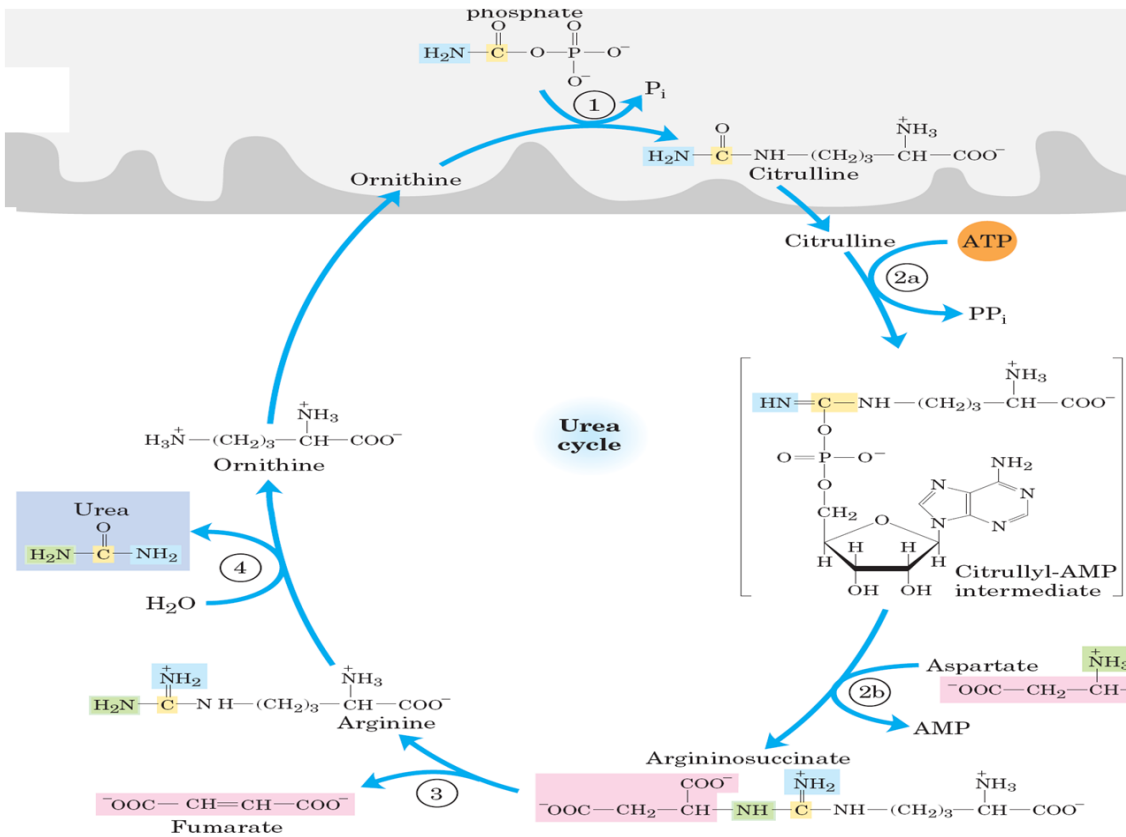


Figura 06 - Ciclo da uréia.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 683.

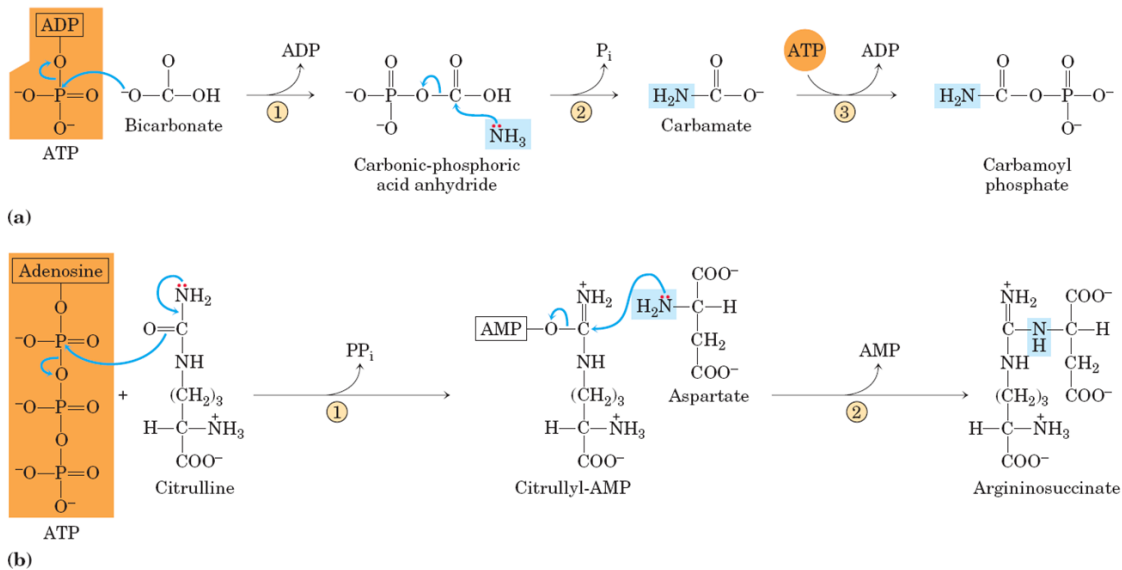


Figura 07 - Mecanismos.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 684.



O ciclo da uréia possui quatro etapas enzimáticas. Na primeira delas o carbamoil-fosfato doa seu grupo carbamoil para a ornitina, formando a citrulina e liberando fosfato. Esta reação ocorre por um mecanismo de substituição acílica nucleofílica, onde o oxigênio carboxílico da ornitina age como nucleófilo atacando a carbonila do carbamoil-fosfato, e o fosfato é o grupo abandonador (Figura 6). Essa reação é catalisada pela enzima ornitina-transcarbamoilase, e a citrulina produzida migra da mitocôndria para o citosol.

Na segunda etapa do ciclo da uréia ocorre uma condensação entre o grupo amino do aspartato e o carbamoil da citrulina, formando arginino-succinato. Esta reação é catalisada pela enzima arginino-succinato-sintetase (Figura 6). O aspartato é proveniente do oxaloacetato do ciclo do ácido cítrico. O oxaloacetato sofre transaminação com o glutamato com o auxílio da PLP, formando aspartato e  $\alpha$ -cetoglutarato. A citrulina é então ativada atacando o fósforo- $\alpha$  do ATP formando citrulil-AMP e pirofosfato. O grupo amino do aspartato ataca então o carbono da imina da citrulil-AMP, sendo o AMP o grupo abandonador e formando arginino-succinato (Figura 7).

Na terceira etapa do ciclo da uréia a enzima arginino-succinase quebra a molécula de arginino-succinato, formando arginina e fumarato. O fumarato retorna ao ciclo do ácido cítrico na mitocôndria (Figura 6).

Na quarta etapa do ciclo da uréia a arginina é clivada (hidrolisada) pela enzima arginase, produzindo uréia e ornitina. O ornitina retorna para a mitocôndria para reiniciar o ciclo, enquanto a uréia é excretada (Figura 6). Todos os  $\alpha$ -cetoácidos serão metabolizados por vias já estudadas, alguns entram na via glicolítica, outros sofrem  $\beta$ -oxidação, e outros entram diretamente no ciclo do ácido cítrico (Figura 8).

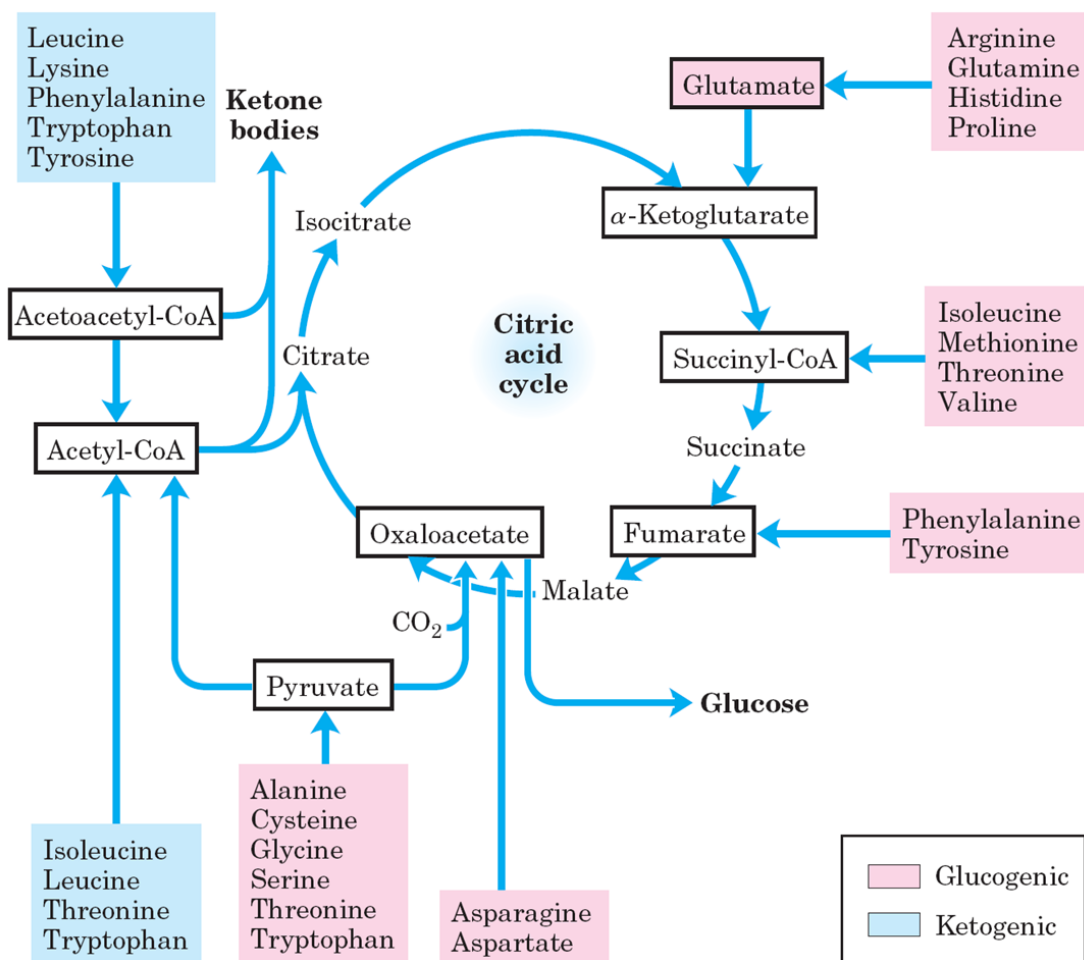


Figura 08 - Destino dos α-cetoácidos.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 688.

## FOSFORILAÇÃO OXIDATIVA

A fosforilação oxidativa é uma série de reações de transferência de elétrons e prótons ( $H^+$ ) que ocorre na mitocôndria, na cadeia respiratória, e ao final converte o  $O_2$  em água. Essa série de reações garante que a energia desses elétrons não seja perdida, e sim convertida em energia química na forma de gradiente de prótons. Esse gradiente de prótons em seguida será utilizado para a síntese de ATP.

A mitocôndria é uma organela que participa ativamente das vias metabólicas estudadas até o momento. Ela possui duas membranas, interna e externa. A membrana interna é impermeável às moléculas pequenas e íons, incluindo o  $H^+$ , e contém todos os transportadores de elétrons da cadeia respiratória, as enzimas ADP-ATP-translocase e ATP-sintase, além de outros transportadores de membrana. A membrana externa é permeável a pequenas

moléculas e íons. No exterior da mitocôndria ocorre a glicólise e o ciclo da uréia. Na matriz mitocondrial (interior da mitocôndria) ocorre o ciclo do ácido cítrico, a  $\beta$ -oxidação dos ácidos graxos, a piruvato-desidrogenase e o metabolismo dos aminoácidos. O espaço intermembranas é onde ocorre a síntese da ATP na cadeia respiratória (Figura 9).

## Fosforilação Oxidativa

▶ Etapa final na produção de energia por organismos aeróbicos

▶ Mitocôndria

▶ Fora da Mitocôndria

▶ Glicólise

▶ Membrana interna

▶ ATP sintase

▶ Matriz Mitocondrial

▶ Piruvato desidrogenase

▶ Ciclo do ácido cítrico

▶  $\beta$ -Oxidação

▶ Oxidação de aminoácidos

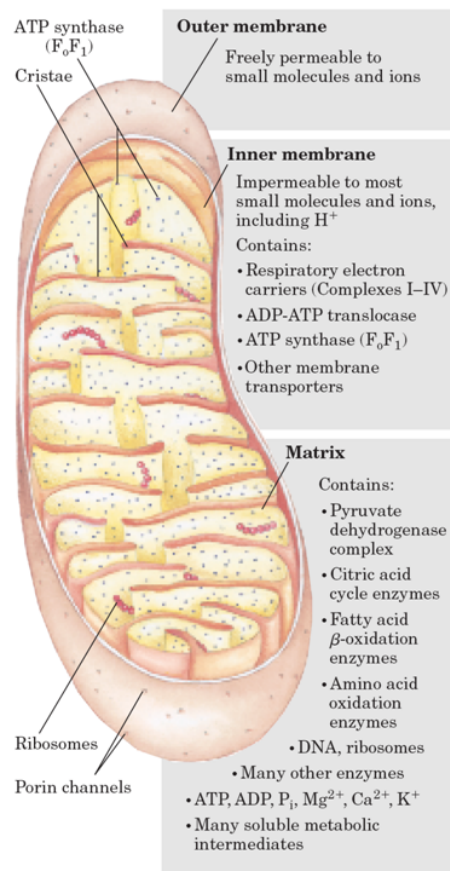


Figura 09 - Mitocôndria.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 708.

Os elétrons são canalizados na cadeia respiratória para aceptores universais de elétrons. A maioria desses elétrons provém da ação das enzimas desidrogenases, que utilizam NAD<sup>+</sup>, NADP<sup>+</sup>, FAD e FMN para oxidar diversos substratos das vias metabólicas. Os prótons e elétrons dessas reações são conservados na forma de NADH, NADPH, FADH<sub>2</sub> e FMNH<sub>2</sub> (Figuras 10 e 11).

▶ Entrada de elétrons na cadeia respiratória

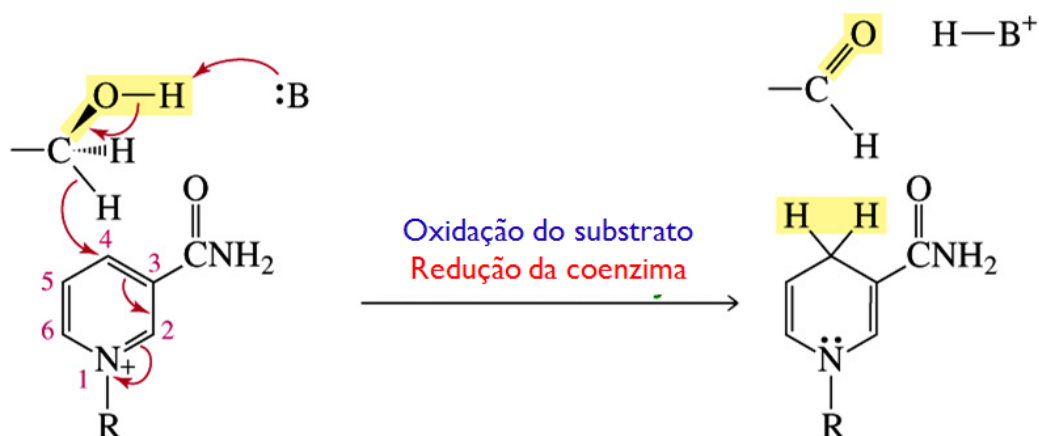
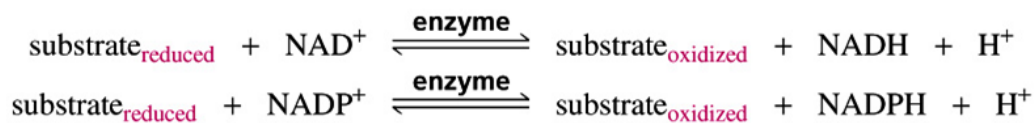


Figura 10 - Conservação dos elétrons pelo NADH e NADPH.  
 Fonte: BRUICE, P. Y. *Química Orgânica*, v.2, 4ª. Ed., 2006, pg.455.

▶ Entrada de elétrons na cadeia respiratória

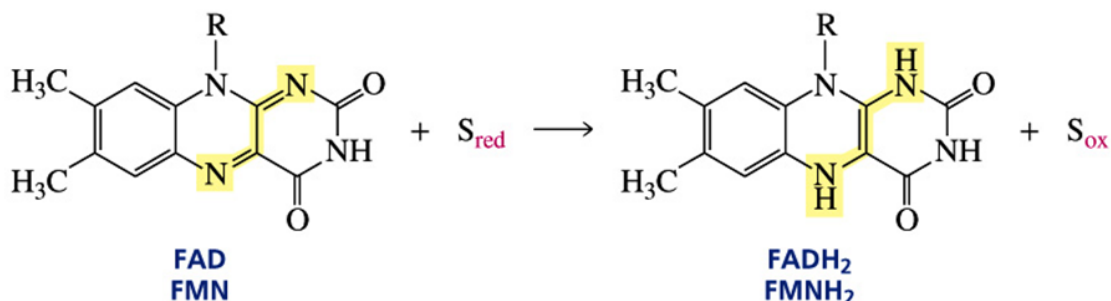
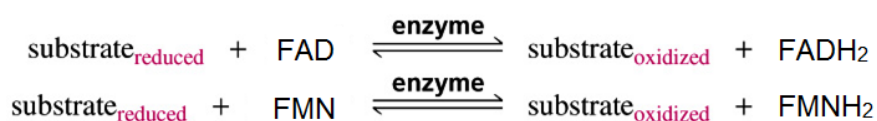


Figura 11 - Conservação dos elétrons pelo FADH2 e FMNH2.  
 Fonte: BRUICE, P. Y. *Química Orgânica*, v.2, 4ª. Ed., 2006, pg.458.

Os elétrons passam então por uma série de carreadores ligados a membrana mitocondrial interna. São eles a Ubiquinona (Q), que ao receber os elétrons e  $H^+$  se converte em um radical semiquinona, que ao receber mais elétron e  $H^+$  se converte em sua forma totalmente reduzida de Ubiquinol ( $QH_2$ ) (Figura 12). Os citocromos *a*, *b* e *c* que possuem um anel porfirínico Heme, com um átomo de  $Fe^{3+}$  central, que ao receber os elétrons é reduzido para  $Fe^{2+}$  (Figura 13). E proteínas ferro-sulfurosas que contêm átomos de  $Fe^{3+}$  complexados ao enxofre de resíduos de *Cys*, e que ao receberem os elétrons também são reduzidas à  $Fe^{2+}$  (Figura 14). Os elétrons são transferidos devido às diferenças de potencial de redução entre os intermediários (Figura 15), de forma que a energia é conservada na forma de um gradiente de prótons no espaço intermembranas.

### ► Intermediários no transporte de elétrons - Ubiquinona

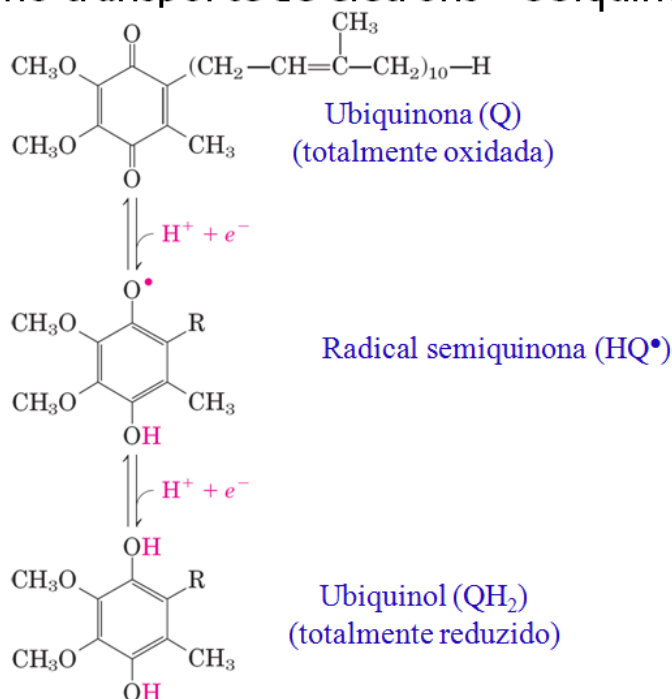


Figura 12 - Ubiquinona.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 710.

► Intermediários no transporte de elétrons - Citocromos

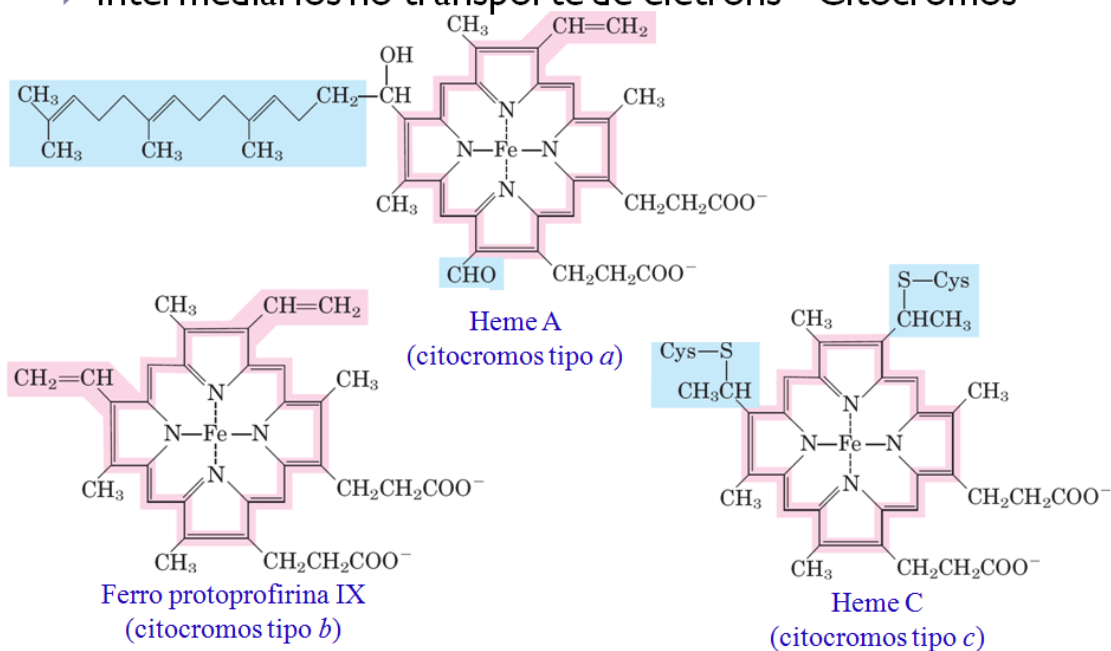


Figura 13 - Citocromos.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 710.

► Intermediários no transporte de elétrons  
- Proteínas Fe-sulfurosas

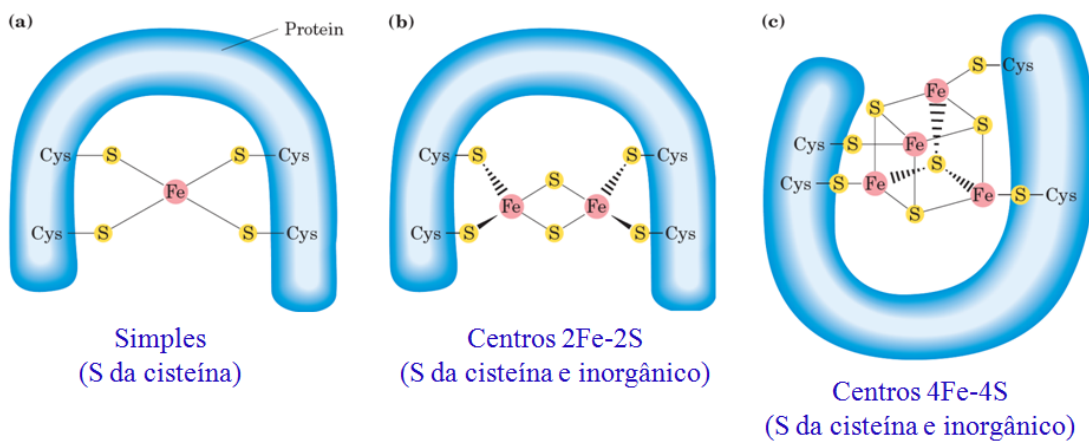


Figura 14 - Proteínas ferro-sulfurosas.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 711.

Redox reaction (half-reaction)	$E'^{\circ}$ (V)
$2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{H}_2$	-0.414
$\text{NAD}^+ + \text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{NADH}$	-0.320
$\text{NADP}^+ + \text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{NADPH}$	-0.324
$\text{NADH dehydrogenase (FMN)} + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{NADH dehydrogenase (FMNH}_2)$	-0.30
$\text{Ubiquinone} + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{ubiquinol}$	0.045
$\text{Cytochrome } b (\text{Fe}^{3+}) + \text{e}^- \longrightarrow \text{cytochrome } b (\text{Fe}^{2+})$	0.077
$\text{Cytochrome } c_1 (\text{Fe}^{3+}) + \text{e}^- \longrightarrow \text{cytochrome } c_1 (\text{Fe}^{2+})$	0.22
$\text{Cytochrome } c (\text{Fe}^{3+}) + \text{e}^- \longrightarrow \text{cytochrome } c (\text{Fe}^{2+})$	0.254
$\text{Cytochrome } a (\text{Fe}^{3+}) + \text{e}^- \longrightarrow \text{cytochrome } a (\text{Fe}^{2+})$	0.29
$\text{Cytochrome } a_3 (\text{Fe}^{3+}) + \text{e}^- \longrightarrow \text{cytochrome } a_3 (\text{Fe}^{2+})$	0.35
$\frac{1}{2}\text{O}_2 + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \longrightarrow \text{H}_2\text{O}$	0.8166

Figura 15 - Potenciais de redução dos intermediários da cadeia respiratória.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 712.

Os carreadores de elétrons atuam em quatro complexos multienzimáticos (Figura 16). No Complexo I (Figura 17) os elétrons e prótons do NADH, NADPH,  $\text{FADH}_2$  e  $\text{FMNH}_2$  são transferidos para a coenzima Q. A enzima NADH:Ubiquinona oxidoreductase recebe os elétrons e  $\text{H}^+$  do NADH e NADPH e os transfere para um FMN ligado à enzima. Em seguida o  $\text{FMNH}_2$  transfere para as proteínas ferro-sulfurosas, que repassam para a ubiquinona formando o ubiquinol ( $\text{QH}_2$ ). Durante este processo quatro prótons ( $\text{H}^+$ ) são transferidos da matriz mitocondrial para o espaço intermembranar (Figura 18). No complexo II a enzima Succinato desidrogenase transfere elétrons e prótons do succinato para o FAD formando o  $\text{FADH}_2$ , e em seguida esses elétrons e de outros  $\text{FADH}_2$  e  $\text{FMNH}_2$  são transferidos também para a ubiquinona (Q), formando também o ubiquinol ( $\text{QH}_2$ ) (Figura 17).

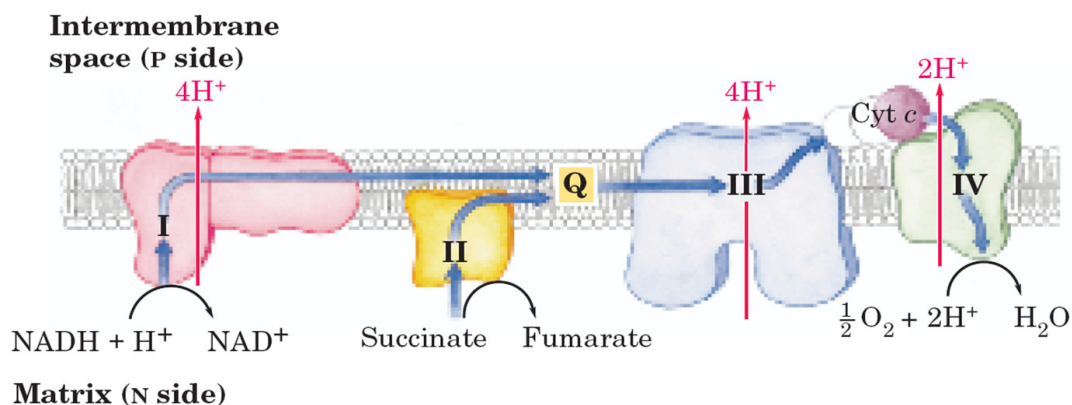


Figura 16 - Complexos multienzimáticos da cadeia respiratória.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 722.

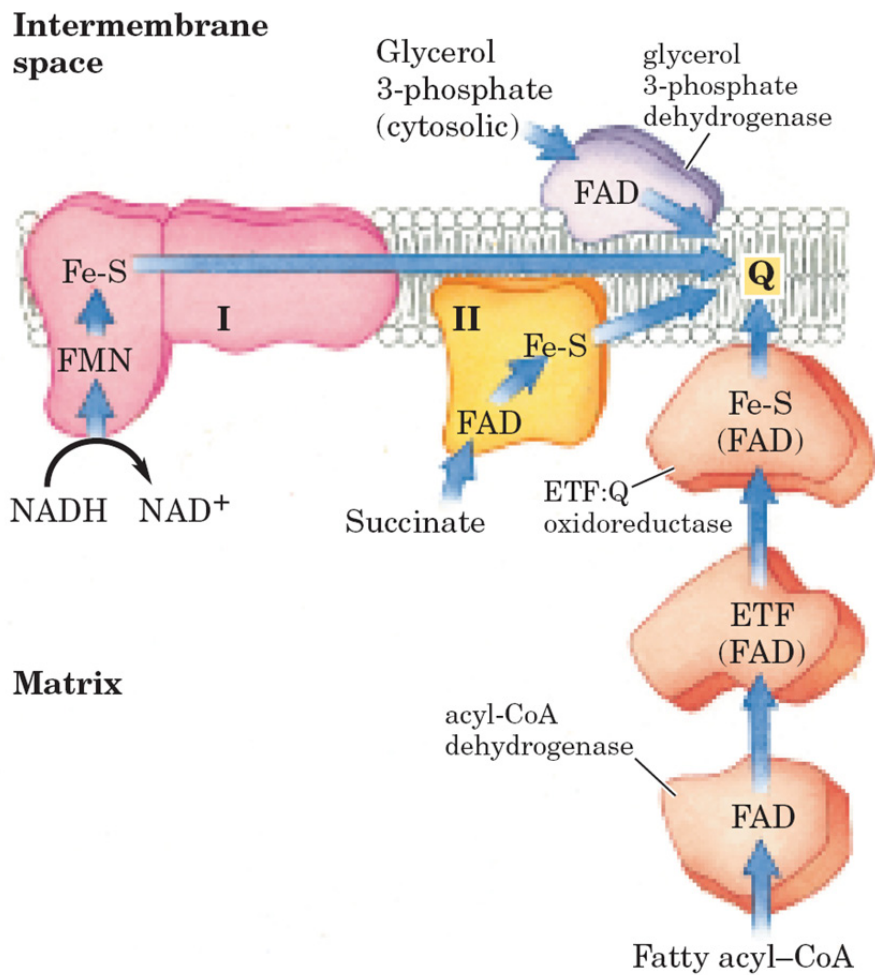


Figura 17 - Complexo I e II.  
 Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 714.



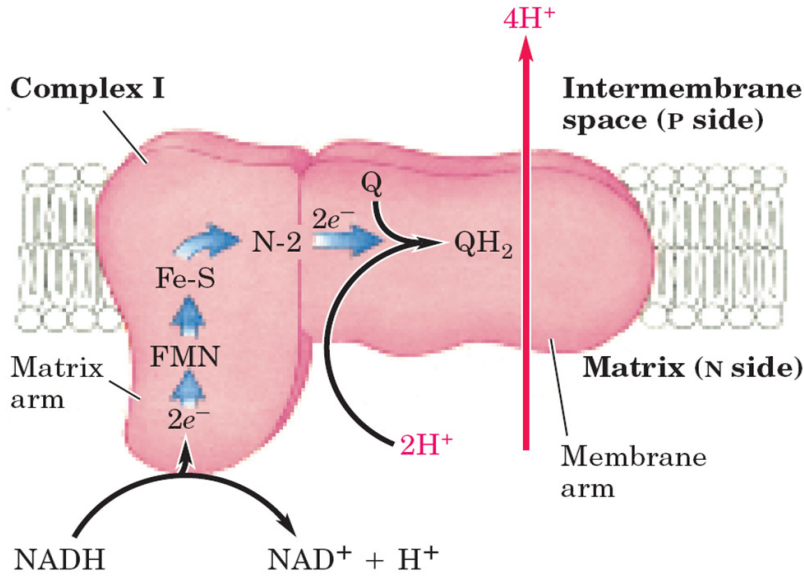


Figura 18 - Complexo I – NADH:Ubiquinona Oxidoreductase.  
 Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 714.

No complexo III a enzima Ubiquinona:Citocromo c Oxidoreductase transfere os elétrons de QH<sub>2</sub> para os citocromos, e os prótons (H<sup>+</sup>) para o espaço intermembranas, convertendo o Fe<sup>3+</sup> em Fe<sup>2+</sup> (Figura 19).

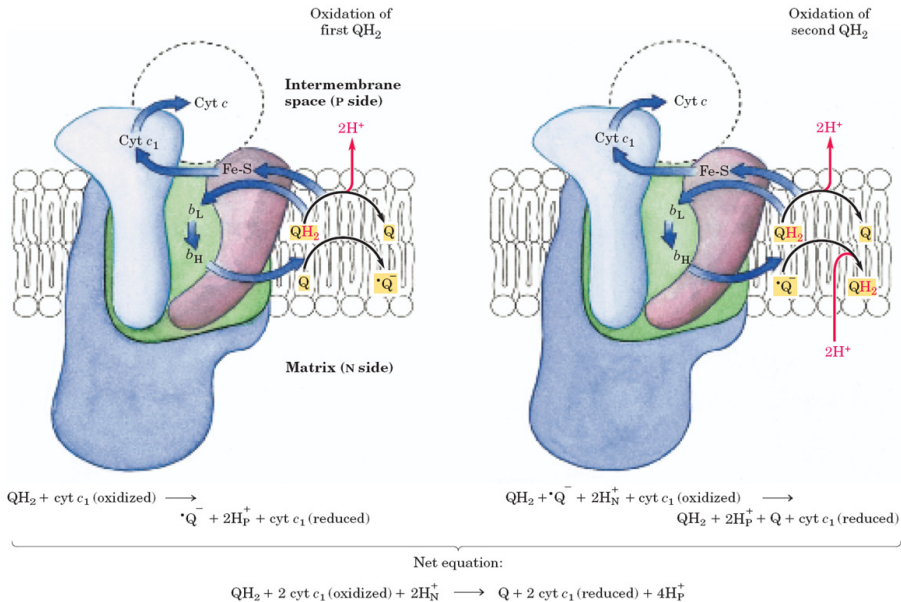


Figura 19 - Complexo III – Ubiquinona:Citocromo c Oxidoreductase.  
 Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 717.

No complexo IV a enzima Citocromo c Oxidase transfere os elétrons de quatro citocromos c para o O<sub>2</sub>, juntamente com 4H<sup>+</sup> da matriz mitocondrial, transferindo também 4H<sup>+</sup> para o espaço intermembranar (Figura 20).

- ▶ Complexo IV – citocromo c oxidase
- ▶ Transfere elétrons do citocromo c para o O<sub>2</sub>

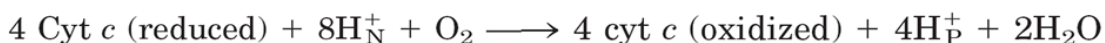
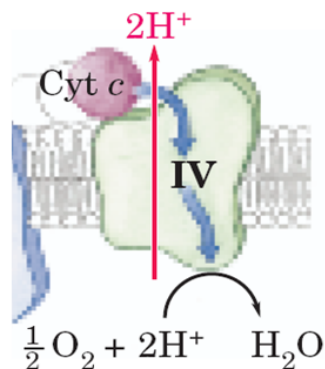


Figura 20 - Complexo IV – Citocromo c Oxidase.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 718.

Como podemos notar, a energia da cadeia respiratória é conservada na forma de um gradiente de prótons (Figura 21), e de um gradiente de cargas (Figura 22), pois o espaço intermembranar fica positivo e carregado de H<sup>+</sup>, enquanto que a matriz mitocondrial fica negativa. Ao retornarem para o interior da matriz mitocondrial, os prótons irão ser utilizados para converter ADP em ATP via catálise rotacional.

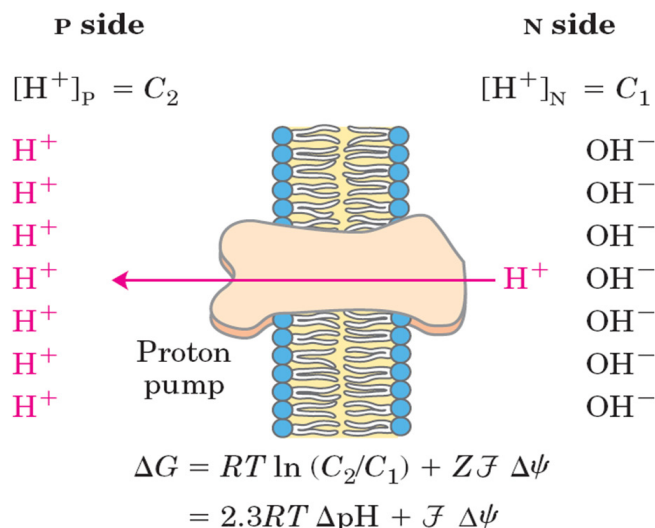


Figura 21 - Gradiente de prótons.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 720.

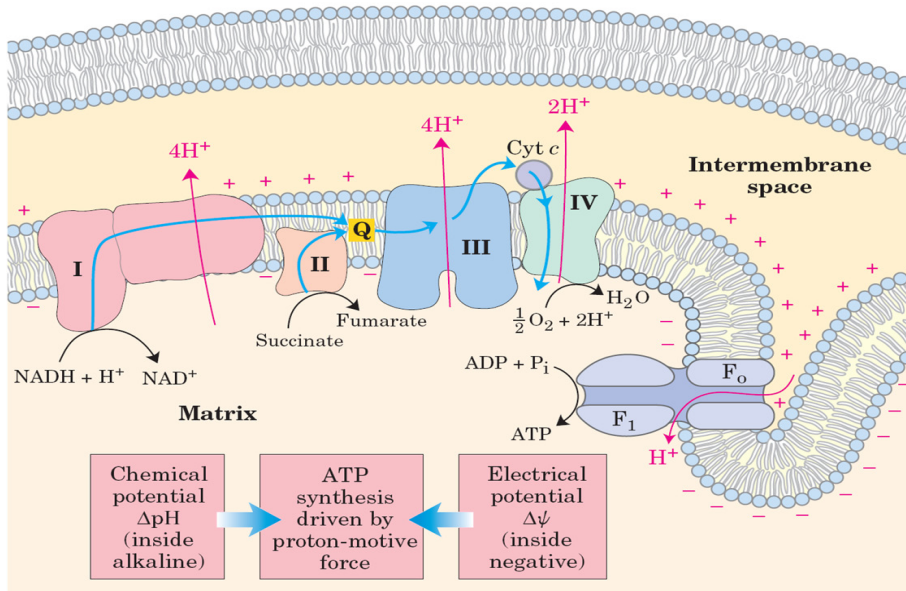


Figura 22 - Diferença de cargas.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 723.

Na catálise rotacional a enzima ATP-sintase possui três diferentes conformações. Ao passarem do espaço intermembranar para a matriz mitocondrial os prótons giram a enzima forçando a troca de conformação. Ao trocar de conformação o fosfato inorgânico é forçado a se unir ao ADP formando ATP e depois é liberado. Desta forma a força protomotriz é convertida em energia mecânica fazendo a enzima alterar sua conformação, e essa energia mecânica é novamente convertida em energia química na forma de ATP (Figura 23). Para cada NADH são produzidos 3ATPs e para cada FADH<sub>2</sub> são produzidos 2ATPs.

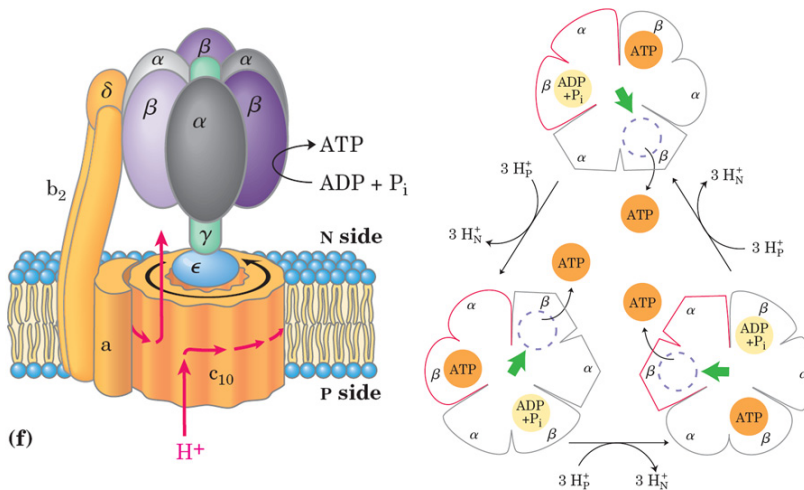


Figura 23 - Catálise rotacional.

Fonte: NELSON, D. L., COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 5ª. Ed. Artmed, Porto Alegre – RS, 2011. Pg. 728 e 729.



### ATIVIDADES

Qual o saldo de ATP gerado pelo metabolismo completo de uma molécula de glicose?

#### COMENTÁRIO SOBRE AS ATIVIDADES

Para calcular a quantidade de moléculas de ATP geradas por uma molécula de glicose é necessário conhecer todo o seu metabolismo. Inicialmente a glicose é convertida em duas moléculas de piruvato na glicólise, com saldo de 2ATP e 2NADH. Para converter os dois piruvatos à acetil-CoA são gerados mais 2NADH. Ao entrar no ciclo do ácido cítrico os dois acetil-CoA são convertidos em  $\text{CO}_2$  e produzem 6NADH, 2FADH<sub>2</sub> e 2GTP. Os GTP são equivalentes aos ATP, então até o momento temos um saldo de 4ATP, 10NADH e 2FADH<sub>2</sub>. Como da fosforilação oxidativa cada NADH gera 3ATP e cada FADH<sub>2</sub> gera 2ATP, então teremos  $30\text{ATP} + 4\text{ATP} + 4\text{ATP} = 38\text{ATP}$ .

#### CONCLUSÃO

Nesta aula aprendemos o destino final do metabolismo que é a fosforilação oxidativa e como a sua energia é conservada na forma de ATP. Agora devemos aplicar nossos conhecimentos sobre metabolismo para calcular quantas moléculas de ATP são produzidas pelos alimentos, sabendo assim quais são mais energéticos.



#### RESUMO

Nesta aula estudamos o metabolismo dos aminoácidos. Vimos apenas a parte comum a todos os aminoácidos, como a transaminação e o ciclo da uréia. Em seguida estudamos a fosforilação oxidativa, seus intermediários na cadeia respiratória, e aprendemos como a energia armazenada na forma de elétrons e prótons é convertida em energia química na forma de ATP.



## AUTO-AVALIAÇÃO

- 1- Escreva a reação de transaminação:
- 2- Escreva o mecanismo da transaminação:
- 3- Escreva todas as reações do ciclo da uréia:
- 4- Escreva o mecanismo de todas as reações do ciclo da uréia:
- 5- Quantas moléculas de ATP são produzidas pelo metabolismo completo de uma maltodextrina de 10 unidades de glicose?
- 6- Quantas moléculas de ATP são produzidas pelo metabolismo completo da triestearina?
- 7- Quantas moléculas de ATP são produzidas pelo metabolismo completo da trioleína?
- 8- Quantas moléculas de ATP são produzidas pelo metabolismo completo do glicerol?
- 9- Quantas moléculas de ATP são produzidas pelo metabolismo completo da frutose?

## REFERÊNCIAS

- BRUICE, P. Y. **Química Orgânica**. 4ª. Ed. Pearson Prentice e Hall, São Paulo – SP, 2006. Vol. 2.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**, 4ª. Edição, Editora Sarvier, 2006, capítulo 7.
- MASTROENI, M. F., GERN, R. M. M. **Bioquímica: Práticas Adaptadas**. Atheneu, São Paulo – SP, 2008.
- PAVIA, D. L., LAMPMAN, G. M., KRIZ, G. S., ENGEL, R. G. **Química Orgânica Experimental: Técnicas de escala pequena**. 2ª. Ed., Bookman, Porto Alegre - RS, 2009.
- PETKOWICZ et. al. **Bioquímica: Aulas Práticas**. 7ª. Ed. Editora UFPR, Curitiba – PR, 2007.
- dos SANTOS, P. C., BOCK, P. M. **Manual Prático de Bioquímica**. Ed. Universitária Metodista IPA, Porto Alegre – RS, 2008.
- VOGUEL, A.I. **Química Orgânica: Análise Orgânica Qualitativa**, Ed. Ao Livro Técnico S.A., Vol. 1, 2 e 3, 1971.