

Artigo Número 92

**METABOLISMO DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS EM AVES**

Guilherme Rodrigues Lelis\*<sup>1</sup>, Claudson Oliveira Brito<sup>1</sup>, Fernando de Castro Tavernari<sup>1</sup>,  
Luiz Fernando Teixeira Albino<sup>2</sup>

**INTRODUÇÃO**

Os carboidratos e os lipídios dietéticos são uns dos principais fornecedores de energia necessária ao trabalho metabólico e mecânico, bem como para secreção, absorção, excreção, crescimento e produção nas aves. O mecanismo pelo qual esta energia é produzida, retida e liberada para a maquinaria funcional das células, tem sido denominada de metabolismo intermediário. Mas vale lembrar que o metabolismo se faz da soma de todas as reações anabólicas (síntese) e catabólicas (degradação) num organismo vivo, pela utilização dos diversos nutrientes.

Esse metabolismo resulta de grandes números de reações individuais, que estão num sistema dinâmico, complexo e perfeitamente equilibrado. Portanto, a quebra da manutenção desse perfeito ajuste resultará em metabolismo anormal, podendo quase sempre levar aos estados patológicos e queda de desempenho produtivo.

**ALGUNS CARBOIDRATOS UTILIZADOS PELO ORGANISMO**

Os carboidratos utilizados podem ser classificados em polissacarídeos (amido, glicogênio e dextrinas), que ao serem hidrolisados fornecem mais de seis moléculas de monossacarídeos; em dissacarídeos (maltose, sacarose e lactose) que fornecem duas moléculas de monossacarídeos iguais ou diferentes e em monossacarídeos que são subdivididos em pentoses (ribose, ribulose, xilose) e hexoses (glicose, frutose, galactose e manose), conhecidos como açúcares simples prontamente utilizáveis.

Esses açúcares originam de diferentes fontes e apresentam grande importância fisiológica, como mostra a tabela 1.

Tabela 1- Exemplo de alguns açúcares, suas fontes e sua importância fisiológica

<b>Açúcar</b>	<b>Fonte</b>	<b>Importância</b>
D-Ribose	Ácidos nucleicos	Elemento estrutural dos ácidos nucleicos e coenzimas: ATP
D-Ribulose	Processos metabólicos	Intermediário na via das hexose monofosfato
D-Glicose	Hidrólise do amido, maltose ...	Principal fonte energética pelos tecidos
D-Frutose	Mel, hidrólise do açúcar de cana, e inulina	Pode ser transformada em glicose no fígado e intestino
D-Manose	Hidrólise dos manosanos e gomas vegetais	Constituinte da albumina, globulinas e mucoproteínas

Adaptado de Harper et al (1982)

\* Autor para correspondência: grlelis@yahoo.com.br

<sup>1</sup> Pós-graduação em Zootecnia – Universidade Federal de Viçosa

<sup>2</sup> Professor Titular do departamento de Zootecnia - Universidade Federal de Viçosa

O carboidrato característico do sangue e de outros líquidos tissulares é a glicose. Às vezes é possível observar pequenas quantidades de frutose, galactose e manose após a absorção intestinal e antes de sua conversão em glicose na mucosa e no fígado. Entretanto, eles não atendem as necessidades energéticas do animal.

A glicose é utilizada por todas as células do organismo para produzir energia útil ou para produzir trifosfato de adenosina (ATP). Os eritrócitos e o cérebro maduro são criticamente dependentes deste açúcar.

A concentração de glicose sanguínea é fator importante na determinação de sua concentração nos fluidos intersticiais, na qual reflete no índice de transporte desta nas células. Nas aves, em condições pós-absorção essa concentração varia entre 130 e 270ml/dl (Swenson, 1996), regulada por mecanismos bem precisos, nos quais o fígado, os tecidos extras hepáticos e os diversos hormônios, incluindo a insulina, o glucagon, a adrenalina, os glicocorticóides e o hormônio tireóideo desempenham papéis importantes.

Ao entrar na célula, a glicose tem vários destinos metabólicos, dependendo do tipo de célula e do estado energético celular. A glicose pode ser catabolizada em piruvato (processo aeróbio) ou lactato (processo anaeróbio) por uma série de reações conhecidas como glicólise. Além disso, a glicose pode ser oxidada pela via das pentose-fosfato ou pode ser polimerizado e estocado na forma de glicogênio, particularmente no fígado e nos músculos. Além do mais, os intermediários do metabolismo de carboidratos fornecem esqueletos de carbono para a síntese de aminoácidos não essenciais (FIG 1).

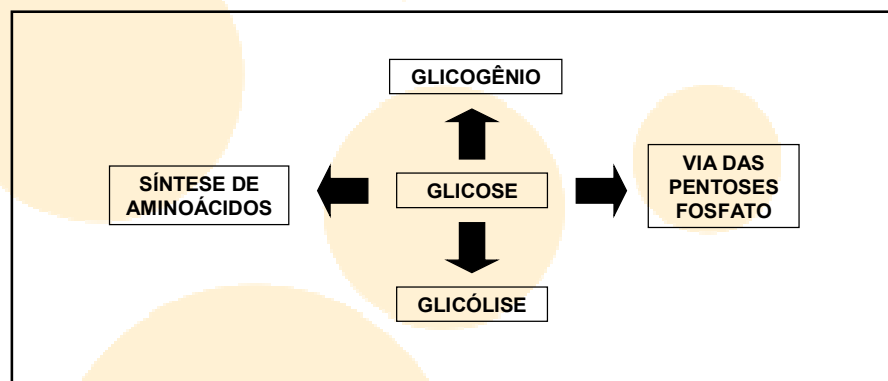


Figura 1. Principais destinos da glicose

## METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

O metabolismo dos carboidratos pode ser dividido da seguinte maneira:

- 1) **Glicólise (via de Embden-Meyerhof)**. Oxidação da glicose, ou do glicogênio, a piruvato e lactato.
- 2) **Oxidação do piruvato a acetil-CoA**. Etapa necessária antes da entrada dos produtos da glicólise no ciclo do ácido cítrico, precursor comum para a oxidação dos carboidratos, lipídios e proteínas.
- 3) **Ciclo das pentoses-fosfato**. Sistema metabólico usado para produção do NADPH (potencial redutor) e Ribose-5-fosfato.
- 4) **Glicogênese**. Síntese do glicogênio a partir da glicose.

- 5) **Glicogenólise.** Desdobramento do glicogênio, sendo a glicose o produto final.
- 6) **Gluconeogênese.** Formação de glicose ou glicogênio a partir de fontes não glicídicas (aminoácidos glucogênicos, lactato, glicerol).

## GLICÓLISE

É a via central do catabolismo da glicose. A glicose é a principal ou a única fonte de energia metabólica para certos tecidos e tipos celulares como os eritrócitos, a medula renal e o cérebro.

A glicólise é a sequência de reações pelas quais a glicose é convertida em duas moléculas de piruvato e energia (ATP) por enzimas no citossol de todas as células animais. A conversão da glicose em piruvato ocorre em dois estágios, compostos de 10 reações. As primeiras cinco reações constituem uma fase de investimento energético, onde as formas fosforiladas da glicose são sintetizadas à custa de ATP, o qual é convertido em ADP. Já as reações subsequentes constituem uma fase de geração de energia (FIG 2).

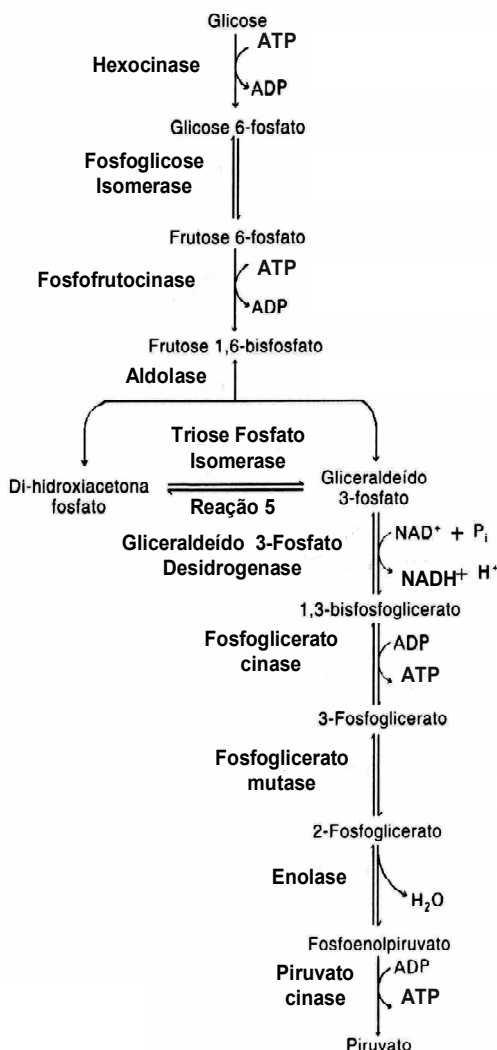


Figura 2 - Via Glicolítica

Outros monossacarídeos como a frutose, a manose e a galactose também produzem energia. A frutose entra na via glicolítica pela sua conversão a frutose-6-fosfato; a manose pela conversão a manose-6-fosfato e em seguida a glicose-6-fosfato e a galactose é fosforilada a galactose-6-fosfato e depois a glicose-1-fosfato.

### **OXIDAÇÃO DO PIRUVATO A ACETIL-CoA**

O piruvato formado na glicólise pode tomar as seguintes rotas catabólicas alternativas:

1) Em condições de anaerobiose, o piruvato será reduzido a lactato, pela via de fermentação do ácido láctico. A formação do lactato a partir do piruvato ocorre na presença de NADH, reação catalisada pelo lactato desidrogenase.

O NAD formado permite o prosseguimento da glicólise, porém com limitada quantidade de energia produzida por mol de glicose oxidada (2ATP).

2) Já em aerobiose, o piruvato entra na mitocôndria onde será descarboxilado a acetil-CoA, a qual será totalmente oxidada a CO<sub>2</sub> no Ciclo de Krebs e seus íons hidrogênio (H) passa pela via de fosforilação oxidativa.

A acetil-CoA é um metabólico intermediário versátil. Além de ser oxidada a CO<sub>2</sub>, pode ser usada para a formação de ácidos graxos de cadeia longa, de colesterol, de ácidos biliares, de hormônios esteróides, de corpos cetônicos e uma serie de compostos acetilados.

O ciclo de Krebs, também conhecido como ciclo do ácido cítrico, está localizado na matriz mitocondrial. Este ciclo é constituído de varias reações que resultam na oxidação de unidades de acetil em CO<sub>2</sub> com redução associada de coenzimas.

Essas coenzimas (NADH ou FADH<sub>2</sub>), durante a fosforilação oxidativa transferem os elétrons para O<sub>2</sub>, garantindo que a energia livre da oxidação gere ATP a partir de O<sub>2</sub>, Pi e ADP. Garantindo o sustento de processos vitais como contração muscular e termogênese. A transferência de equivalentes redutores destas coenzimas para O<sub>2</sub> resulta em quantidades substanciais de síntese de ATP, com rendimento liquido por mol de glicose de 36 a 38 ATP.

### **VIA DAS PENTOSE-FOSFATO (ROTA DA HEXOSE MONOFOSTATO)**

As reações combinadas da glicólise e do ciclo de Krebs juntamente com reações do sistema de fosforilação oxidativa são amplamente responsáveis pela produção de ATP a partir de carboidratos. Porém, essa via é capaz de fazer a oxidação completa da glicose, através de uma série de reações de desidrogenação, usando o NDAP<sup>+</sup> como acceptor de elétrons, gerando ATP.

A via da pentose-fosfato é usada como sistema metabólico para a geração de NADPH, necessário para a síntese dos lipídeos e de ribose-5-fosfato, necessário a síntese dos ácidos nucléicos. Bem como a formação gliceraldeido-3-fosfato, intermediário da via glicolítica. Deste modo, a equação geral da via será: 3 G-6-P + 6 NDAP<sup>+</sup> ----- 3 CO<sub>2</sub> + 2 G-6-P + gliceraldeido-3-P + 6 NADPH + 6H.

## GLICOGÊNESE

A polimerização de glicose como glicogênio permite que uma célula animal estoque grandes quantidades de glicose com menos influência sobre a pressão osmótica de líquidos intracelulares. O glicogênio pode ocupar entre 2 e 8% do peso úmido do fígado, dependendo do estado nutricional. No animal normal, mesmo quando há excesso de carboidrato na dieta, a concentração de glicogênio hepático é relativamente constante, apesar de ser continuamente formado e degradado. Portanto, o glicogênio hepático serve como um importante reservatório para a manutenção da concentração de glicose sanguínea.

O glicogênio muscular e o glicogênio de outros tecidos extra-hepáticos são utilizados amplamente em processos metabólicos e são restabelecidos principalmente por síntese a partir da glicose sanguínea. A função mais importante do glicogênio muscular é atuar como fonte de glicose facilmente disponível para oxidação e síntese de ATP no próprio músculo. O processo de glicogênese ainda é influenciado pela natureza da dieta do animal, pela atividade física, pelas condições anormais sanitárias ou simplesmente pela regulação endócrina.

## GLICOGENÓLISE

Ao contrário da fragmentação hidrolítica de polissacarídeos no trato gastrointestinal, as ligações glicosídicas  $\alpha$ 1,4 no glicogênio são degradadas fosforoliticamente nas células, pela ação da glicogênio-fosforilase na presença de Pi. A transferência hidrolítica e as reações fosforolíticas resultam em glicogenólise para produzir principalmente glicose-1-fosfato (G-1-P) e uma quantidade menor de glicose. A G-1-P pode ser convertida em G-6-P e depois, pode entrar nas vias glicolítica ou na via da pentose-fosfato ou, através da ação da glicose-6-fosfatase no fígado, contribuir diretamente para a glicose sanguínea.

## GLICONEOGÊNESE

É a formação de glicose ou de glicogênio a partir de substâncias não glicídicas, como o lactato, o glicerol e os aminoácidos. As vias envolvidas na gliconeogênese são, principalmente, a glicólise e o ciclo de Krebs.

## INTERAÇÃO METABÓLICA ENTRE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS

Após a absorção dos nutrientes, eles são conduzidos até ao fígado pelo sistema porta. Neste órgão os carboidratos podem ser transformados em glicogênio ou serem degradados em CO<sub>2</sub> e H<sub>2</sub>O, formando ATP, como já demonstrado. Após uma refeição, o glicogênio hepático é sintetizado rapidamente em aves, mesmo naquela em jejum.

O carboidrato excedente é desviado para a síntese de gorduras. Essa lipogênese ocorre pouca nos tecidos periféricos, pois a maior parte é de origem hepática. Para tal, todo um complexo enzimático estará ativo e ocorre maior formação de glicerol hepático. As observações feitas por Tanaka et al (1983a), mostram que o aumento no consumo de

carboidratos estimula a glicólise e conseqüente formação de acetil-CoA, servindo de substrato para a síntese de ácidos graxos hepáticos pela síntese do acil-CoA. Eles observaram ainda, que o aumento da lipólise hepática induzia o aumento das atividades das enzimas NADP-MAD (dicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato-malato desidrogenase) ou mais conhecida como enzima málica e da enzima clivagem citrato (ATP citrato liase), tabela 2.

Tabela 2 - Influência do aumento de carboidratos dietéticos e de níveis de energia sobre a produção de CO<sub>2</sub>, lipose hepática e atividades de diversas enzimas no fígado de frangos em crescimento<sup>1</sup>

	Dieta Experimental			
Carboidrato, g	38,8	55,4	73,1	97,1
Produção de Co <sub>2</sub>	259	313	315	287
Síntese de ácidos graxos	161 a	523 b	998c	1152 d
Síntese glicerol-glicerídeo	4 a	19 b	46 c	49 c
Enzima málica (NADP-MDH) <sup>2</sup>	117 a	247 b	314 c	391 d
Glicose 6-fosfodesidrogenase	4 a	6,0 b	5,8 b	6,3 b
ATP-citrato liase <sup>3</sup>	48	83	98	129
Peso do fígado, g/100g PV	3,1 a	3,3 a	3,7 b	5,6 c
Peso da gordura abdominal, g/100g PV	0,7 a	0,8 a	1,5 b	2,2 c

<sup>1</sup> Adaptada de Tanaka et al (1983a)

<sup>2</sup> Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato-malato desidrogenase

<sup>3</sup> Enzima clivagem citrato

Dietas experimentais continham 177,7; 210,7; 233,4; 258,9 kcal de EM/100 g de dieta, provenientes da sucrose, como fonte de carboidrato, respectivamente

PV = peso vivo

## METABOLISMO DE LIPÍDIOS

A função primária dos lipídios, quanto nutriente, é o armazenamento e a produção de energia. De forma que, durante o repouso o catabolismo dos ácidos graxos fornece cerca de 50% da energia gasta pelos tecidos, como músculo hepático e renal.

A maior parte desta gordura está armazenada nos adipócitos, células especializadas nesta função. O agrupamento de adipócitos forma o tecido adiposo, localizado subcutaneamente. Porém, a maior parte se encontra como gordura abdominal, característica essa, indesejável para frangos de corte selecionados para ganho de peso e para aves de postura na fase de produção.

## CLASSIFICAÇÃO DOS LIPÍDIOS

Os lipídios de importância nutricional são classificados como triglicerídeos ou gorduras neutras, fosfolipídios e esteróides. Os triglicerídeos são ésteres de ácidos graxos como o glicerol. Os fosfolipídios são lipídios que além dos ácidos graxos e glicerol, apresentam ácido fosfórico e uma base nitrogenada e outros substituintes, como exemplos têm-se os glicerolfosfolipídeos e os esfingolipídeos. Os esteróides consistem em colesterol e seus derivados hormônios.

Os ácidos graxos podem ser classificados como saturados (sem duplas ligações) ou insaturados (com uma ou mais duplas ligações), como mostra a tabela 3.

Tabela 3 – Classificação de lipídios quanto seus números de carbonos e duplas ligações

Nome descritivo	Nome sistemático	Átomos de carbono	Duplas ligações	Posições das duplas ligações (Delta)	Classe de AG Poliinsaturados
Láurico	Dodecanoico	12	0	-	-
Mirístico	Tetradecanoico	14	0	-	-
Palmítico	Hexadecanoico	16	0	-	-
Palmitoleico	Hexadecenóico	16	1	9	ômega-7
Estearico	Octadecanoico	18	0	-	-
Oléico	Octadecenóico	18	1	9	ômega-9
Linoléico	Octadecadienóico	18	2	9, 12	ômega-6
Linolênico	Octadecatrienóico	18	3	9, 12, 15	ômega-3
Araquidônico	Eicosatetraenóico	20	4	5, 8, 11, 14	ômega-6

Adaptada de Stryer (1992) e Harper (1982)

## CATABOLISMO LIPÍDICO

Os lipídios, originários da dieta ou do tecido adiposo, necessitam ser catabolizados para fornecer energia. Após serem degradados a ácidos graxos são incorporados por outras células e transformados dentro do citoplasma em "ácidos graxos ativos" pela ação da enzima tioquinase e na presença de ATP e CoA, gastando para tanto duas moléculas de ATP.

Ativados os ácidos graxos de cadeia longa, entram na mitocôndria pela ação da carnitina, podendo assim ocorrer a  $\beta$ -oxidação, ou seja, transformação deste ácido graxo em moléculas de acetil CoA correspondente, possíveis de entrarem no ciclo de Krebs e produzirem dois carbonos e 12 ATP por cada molécula de acetil CoA.

A oxidação dos ácidos graxos insaturados ocorre da mesma forma, porém, ocorre a formação de compostos  $\Delta^3$ -cis-acil-CoA ou  $\Delta^2$ -cis-acil-CoA, dependendo da posição das duplas ligações, dando o derivado normal L(+)-hidroxil-acil-CoA na  $\beta$ -oxidação.



## ANABOLISMO LIPÍDICO

A síntese de gorduras parece ocorrer num processo inverso às reações do catabolismo. As enzimas para o anabolismo se encontram no citossol. Um ciclo de reações, baseados na formação e clivagem do citrato, transporta acetilas da mitocôndria para o citossol.

O NADPH necessário para a síntese é gerado na via da pentose-fosfato e na transferência de equivalentes reduzidos da mitocôndria pela lançadeira malato-piruvato. Segundo Tanaka et al (1983a) o NADPH originado pela via da enzima málica, torna-se o principal redutor nessas etapas de síntese.

A síntese começa com a carboxilação do acetil-CoA a malonil-CoA, essa reação é catalisada pela acetil-CoA carboxilase com gasto de ATP. Essa enzima tem em sua constituição a biotina, portanto, a sua falta pode impedir a lipogênese. Outros fatores, como o nível dietético das gorduras, nível de gordura instaurada, jejum, níveis dietéticos de mercúrio e selênio podem ser influenciadores.

O citrato é um estimulador alostérico dessa etapa de regulação na síntese de ácidos graxos, por ser um ativador da enzima Acetil-CoA-carboxilase. Porém, essa síntese pode ainda ficar comprometida quando as enzimas ATP-citrato-liase e málica estão em baixa atividade, como nos estados de jejum ou alimentação contínua de dietas com altos teores de lipídios.

Tanaka et al (1983b), avaliando a inclusão de níveis crescentes de lipídios em dietas para frangos de corte em crescimento, observaram que o aumento no consumo de lipídios inibe a síntese de ácidos graxos hepáticos e a redução das atividades das enzimas NADP-MAD ou mais conhecida como enzima málica e da enzima clivagem citrato (ATP citrato liase). Como pode ser observado na tabela 4.

Tabela 4 - Influência do aumento de lipídios dietéticos e níveis de energia sobre a produção de CO<sub>2</sub>, lipose hepática e atividades de diversas enzimas no fígado de frangos em crescimento <sup>1</sup>

Lipídio, g	Dieta Experimental			
	0,3	6,4	13,7	25,0
Produção de Co <sub>2</sub>	604 b	556 b	468 ab	391 a
Síntese de ácidos graxos	1954 c	1490 b	936 a	959 a
Síntese glicerol-glicerídeo	92	82	69	76
Enzima málica (NADP-MDH) <sup>2</sup>	106	86	83	96
Glicose 6-fosfodesidrogenase	2,1	2,3	2,1	1,7
ATP-citrato liase <sup>3</sup>	89 c	60 b	40 a	34 a
Peso do fígado, g/100g PV	3,0	3,4	3,1	3,4
Peso da gordura abdominal, g/100g PV	0,6 a	0,9 a	1,4 ab	2,0 b

<sup>1</sup> Adaptada de Tanaka et al (1983b) <sup>2</sup> Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato-malato desidrogenase

<sup>3</sup> Enzima clivagem citrato



Dietas experimentais contendo 2,9; 58,8; 117,0; 192,3 kcal de EM/100 g de dieta, provenientes do óleo de soja, como fonte de lipídio, respectivamente

Logo, o aumento no consumo de energia metabolizável, pelo aumento do consumo de lipídios aumentara os derivados de acil-CoA de cadeia longa e reduziu a quantidade de CoA livre no fígado das aves, com isso, inibição no transporte de citrato mitocondrial para o citoplasma, logo redução na geração de acetil-CoA citoplasmático e inativação da acetil-CoA-carboxilase. Assim confirmando a redução na síntese lipídica no fígado e maior deposição nos adipócitos abdominais.

Após a síntese dos ácidos graxos, os triglicerídeos podem ser formados pela esterificação com glicerol. Essa síntese de triglicerídeos ocorre pela ação de enzimas associadas às membranas do retículo endoplasmático liso (Rutz, 2002). Assim, percebe-se que altos níveis de carboidratos na dieta aumentam a lipogênese hepática, enquanto altos níveis de lipídios reduzem a lipogênese.

As aves, bem como os suínos, depositam esses ácidos graxos esterificados como estrutura semelhante a que foram consumidos. Por ser o tecido adiposo dinâmico, ora pode predominar ácidos graxos saturados ou insaturados (AGS, AGI). Nesse aspecto, a composição corporal é mais influenciada pelos saturados que pelos insaturados. Já, a composição da gema é influenciada pelos ácidos graxos insaturados da dieta. Devido a essa característica, tem-se enriquecidos ovos com ácidos graxos denominados ômega-3.

Os ácidos graxos linolênico, linoléico e araquidônico são denominados ácidos graxos essenciais, essa essencialidade está ligada a incapacidade do organismo em produzi-los em quantidades suficientes para atenderem sua demanda. Eles são pertencentes à família do ômega-3 e ômega-6, respectivamente e, portanto, devem ser suplementados na dieta.

Estas observações quanto ao tipo de deposição de ácido graxos, foram confirmadas por Sanz et al (2000), onde suplementando dietas para frangos de corte em crescimento com duas fontes de lipídios, uma com sebo bovino (AGS) e outra com óleo de girassol (AGI), observaram que aves alimentadas com dietas enriquecidas com óleo de girassol apresentavam significativamente uma menor deposição de gordura abdominal quando comparada às aves alimentadas com dietas enriquecidas com sebo bovino (2.63 versus 3.03 g/100 g peso vivo.;  $P < 0.05$ ).

Segundo os autores, essas observações são justificadas pela maior atividade de enzimas específicas da  $\beta$ -oxidação, como a carnitina-palmitil-transferase1 e da 3-hidroxiacil-CoA-desidrogenase e menor lipogênese hepática em aves alimentadas com dietas enriquecidas com óleo de girassol, comparadas às aves alimentadas com dietas enriquecidas com sebo bovino ( $P < 0,05$ ).

Tem-se observado em aves que 70% dos ácidos graxos com 16:0 (palmítico), 18:1(oléico) ou 18:2 (linoléico) carbonos são carregados pelo VLDL e para o 18:3 (linolênico) 51,2 e 57,2%, são incorporados pelos quilomicrons e VLDL, respectivamente (SATO et al, 1999). Essa diferença se explica pela difícil manutenção da estrutura micelar das lipoproteínas, observado com os ácidos graxos de cadeias longas e saturadas (18:3).

O referido autor ainda demonstra que há uma relação indireta entre a velocidade máxima de atividade ( $V_{max}$ ) da lipoproteína lipase (LPL) e o grau de saturação e comprimento da cadeia dos ácidos graxos, de maneira tal, que a  $V_{max}$  da LPL para o palmítico (16:0) é muito maior que a  $V_{max}$  para o linolênico (18:3). Logo, a fluidez da lipoproteína e a afinidade da LPL estão em função do tamanho da cadeia carbônica (16:0). Essas observações reforçam a maior deposição dos ácidos graxos saturados em relação aos insaturados.

## **HORMÔNIOS ATUANTES NO METABOLISMO**

Os hormônios, insulina e glucagon, são muito importantes devido aos seus efeitos no metabolismo de carboidratos e de gorduras.

A insulina é produzida pelas células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas e atua no metabolismo dos carboidratos e de gorduras. Aumenta o transporte de glicose através da membrana celular; aumento na utilização de glicose pelas células; aumento na glicogênese, principalmente no fígado e nos músculos; aumento na transformação de glicose em gordura, através do estímulo a lipoproteína lípase endotelial.

A insulina produzida nas aves parece ser aparentemente mais potente que a produzida em mamíferos. Porém, as aves parecem ser menos dependentes de insulina para o controle da glicemia que mamíferos.

O glucagon é secretado pelas células alfa das ilhotas de Langerhans do pâncreas. Segundo Rutz (2002), o glucagon difere dos mamíferos somente pela substituição de um aminoácido na posição 28 (serina por asparagina). Sua concentração no plasma de aves é de 1 a 4 mg/ml, podendo chegar de 100 a 200 vezes esse valor quando em o jejum for de 24 a 48 horas.

A presença de insulina estimula a liberação de glucagon (Chida et al, 2000), enquanto a glicose inibe sua liberação. É importante para evitar que ocorra hipoglicemia acentuada no organismo, atuando principalmente no fígado, uma vez que no tecido muscular não há fosfatase para liberar glicose para a circulação.

Os principais mecanismos pelos quais o glucagon faz aumentar a glicemia são: aumento na glicogenólise e aumento na gliconeogênese, onde elementos que não são carboidratos (proteínas e glicerol) transformam-se em glicose.

Sabe-se que as alterações dietéticas têm grande efeito sobre os principais hormônios que regulam o metabolismo. Porém, Malheiros et al (2003), observaram que a substituição limitada de carboidratos por gordura em dietas isonitrogênicas e isoenergéticas não tem efeito pronunciado nos hormônios T4, IGF-I e corticosterone no plasma de frangos de corte, com exceção para T3.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Baucells, M.D.; Crespo, N.; Barroeta, A. et al. Metabolism and nutrition incorporation of different polyunsaturated fatty acids into eggs. *Poultry Science*, 79:51-59, 2000.

Chida, Y.; Ohtsu, H.; Takahashi, K. et al. Carbohydrate metabolism in temporal and persistent hypoglycemic chickens induced by insulin infusion. *Comparative Biochemistry And Physiology Part C* 126, 187-193, 2000.

Rutz, F. Metabolismo intermediário. In: Macari, M.; Furlan, R.L.; Gonzales, E. (Ed.) *Fisiologia Aviária aplicada a frangos de corte*. FUNEP: jaboticabal. 2002. p.175-185.

Harper, H.A. *bioquímica*. Atheneu: São Paulo, 736 p. 1994.

Leeson, S.; Summers, J.D. Energy. Nutrition of the chicken. University books: Guelph-Ontario. 4.ed. 2001. p. 34-99.

Malheiros, RD.; Moraes, V.M.B. Collin, A. et al Dietary macronutrients, endocrine functioning and intermediary metabolism in broiler chickens Pair wise substitutions between protein, fat and carbohydrate. Nutrition Research 23 567-578, 2003.

Sanz, M.; Lopez-Bote, C.J.; Menoyo, D. et al. Abdominal Fat Deposition and Fatty Acid Synthesis Are Lower and  $\beta$ -Oxidation Is Higher in Broiler Chickens Fed Diets Containing Unsaturated Rather than Saturated Fat. J. Nutrition, 130: 3034-3037, 2000.

Sato, K.; Takahashi, T.; Takahashi, Y. et al. Preparation of Chylomicrons and VLDL with Monoacid-Rich Triacylglycerol and Characterization of Kinetic Parameters in Lipoprotein Lipase-Mediated Hydrolysis in Chickens. J. Nutr. 129: 126-131, 1999.

Strayer, L. Metabolismo: Conceitos e Planos Básicos. Bioquímica. Ganabara Koogan: Rio de Janeiro. 3.ed. p.259-405, 1992..

Swenson, M.J. Propriedades fisiológicas e constituintes químicos e celulares do sangue. In: Swenson, M.J. & Reece, W.O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11ª Edição.p.17-43.1996

Tanaka, K.; Ohtani, S.; Shigero, K. Effect of increasing dietary energy on hepatic lipogenesis in growing chicks - Increasing energy by carbohydrate supplementation. Poultry Science, v. 62, p. 445-45, 1983a.

Tanaka, K.; Ohtani, S.; Shigero, K. Effect of increasing dietary energy on hepatic lipogenesis in growing chicks - Increasing energy by fat or protein supplementation. Poultry Science, v. 62, p. 452-458, 1983b.