

Ensino e Pesquisa em Bioquímica



Érica de Melo Azevedo
(Organizadora)

Atena
Editora
Ano 2021

Ensino e Pesquisa em Bioquímica



Érica de Melo Azevedo
(Organizadora)

Atena
Editora
Ano 2021

Editora Chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Assistentes Editoriais

Natalia Oliveira

Bruno Oliveira

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto Gráfico e Diagramação

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Imagens da Capa

Shutterstock

Edição de Arte

Luiza Alves Batista

Revisão

Os Autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense
Prof^ª Dr^ª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof^ª Dr^ª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros
Prof^ª Dr^ª Ivone Goulart Lopes – Instituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof^ª Dr^ª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros
Prof^ª Dr^ª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas
Prof^ª Dr^ª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof^ª Dr^ª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^ª Dr^ª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^ª Dr^ª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof^ª Dr^ª Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^ª Dr^ª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof^ª Dr^ª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Prof^ª Dr^ª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof^ª Dr^ª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Prof^ª Dr^ª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof^ª Dr^ª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfnas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Prof^ª Dr^ª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof^ª Dr^ª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

Prof^ª Dr^ª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina

Prof^ª Dr^ª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília

Prof^ª Dr^ª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^ª Dr^ª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra

Prof^ª Dr^ª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras

Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria

Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia

Prof^ª Dr^ª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco

Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará

Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí

Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Prof^ª Dr^ª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof^ª Dr^ª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará

Prof^ª Dr^ª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma

Prof^ª Dr^ª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados

Prof^ª Dr^ª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino

Prof^ª Dr^ª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof^ª Dr^ª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof^ª Dr^ª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto

Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás

Prof^ª Dr^ª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná

Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás

Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia

Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof^ª Dr^ª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof^ª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^ª Dr^ª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^ª Dr^ª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Prof^ª Dr^ª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof^ª Dr^ª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Linguística, Letras e Artes

Prof^ª Dr^ª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof^ª Dr^ª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
Prof^ª Dr^ª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof^ª Dr^ª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof^ª Dr^ª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná
Prof^ª Dr^ª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Prof^ª Dr^ª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Prof^ª Dr^ª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Conselho Técnico Científico

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva – Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí
Prof. Dr. Alex Luis dos Santos – Universidade Federal de Minas Gerais
Prof. Me. Aleksandro Teixeira Ribeiro – Centro Universitário Internacional
Prof^ª Ma. Aline Ferreira Antunes – Universidade Federal de Goiás
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Prof^ª Ma. Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa
Prof^ª Dr^ª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Prof^ª Dr^ª Andrezza Miguel da Silva – Faculdade da Amazônia
Prof^ª Ma. Anelisa Mota Gregoleti – Universidade Estadual de Maringá
Prof^ª Ma. Anne Karynne da Silva Barbosa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais
Prof. Me. Armando Dias Duarte – Universidade Federal de Pernambuco
Prof^ª Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar

Profª Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Me. Christopher Smith Bignardi Neves – Universidade Federal do Paraná
Prof. Ma. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Profª Drª Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas
Prof. Me. Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Ma. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília
Profª Ma. Daniela Remião de Macedo – Universidade de Lisboa
Profª Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás
Prof. Me. Edevaldo de Castro Monteiro – Embrapa Agrobiologia
Prof. Me. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases
Prof. Me. Eduardo Henrique Ferreira – Faculdade Pitágoras de Londrina
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Me. Ernane Rosa Martins – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí
Prof. Dr. Everaldo dos Santos Mendes – Instituto Edith Theresa Hedwing Stein
Prof. Me. Ezequiel Martins Ferreira – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora
Prof. Me. Fabiano Eloy Atilio Batista – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas
Prof. Me. Francisco Odécio Sales – Instituto Federal do Ceará
Profª Drª Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Me. Givanildo de Oliveira Santos – Secretaria da Educação de Goiás
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro
Profª Ma. Isabelle Cerqueira Sousa – Universidade de Fortaleza
Profª Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará
Prof. Dr. José Carlos da Silva Mendes – Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Humano e Social
Prof. Me. Jose Elyton Batista dos Santos – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFPA
Prof. Dr. Kárpio Márcio de Siqueira – Universidade do Estado da Bahia
Profª Drª Karina de Araújo Dias – Prefeitura Municipal de Florianópolis
Prof. Dr. Lázaro Castro Silva Nascimento – Laboratório de Fenomenologia & Subjetividade/UFPR

Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^ª Ma. Lillian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Prof^ª Ma. Lilians Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Prof^ª Dr^ª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná
Prof^ª Ma. Luana Ferreira dos Santos – Universidade Estadual de Santa Cruz
Prof^ª Ma. Luana Vieira Toledo – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^ª Ma. Luma Sarai de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas
Prof. Dr. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos
Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva – Governo do Estado do Espírito Santo
Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior
Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo
Prof^ª Ma. Maria Elanny Damasceno Silva – Universidade Federal do Ceará
Prof^ª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof. Me. Pedro Panhoca da Silva – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Prof^ª Dr^ª Poliana Arruda Fajardo – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Renato Faria da Gama – Instituto Gama – Medicina Personalizada e Integrativa
Prof^ª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof. Me. Robson Lucas Soares da Silva – Universidade Federal da Paraíba
Prof. Me. Sebastião André Barbosa Junior – Universidade Federal Rural de Pernambuco
Prof^ª Ma. Silene Ribeiro Miranda Barbosa – Consultoria Brasileira de Ensino, Pesquisa e Extensão
Prof^ª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof^ª Ma. Taiane Aparecida Ribeiro Nepomoceno – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana
Prof^ª Ma. Thatianny Jasmine Castro Martins de Carvalho – Universidade Federal do Piauí
Prof. Me. Tiago Silvio Dedoné – Colégio ECEL Positivo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Bibliotecária: Janaina Ramos
Diagramação: Maria Alice Pinheiro
Correção: Mariane Aparecida Freitas
Edição de Arte: Luiza Alves Batista
Revisão: Os Autores
Organizadora: Érica de Melo Azevedo

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

E59 Ensino e pesquisa em bioquímica / Organizadora Érica de Melo Azevedo. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5706-803-8

DOI 10.22533/at.ed.038211202

1. Bioquímica. I. Azevedo, Érica de Melo (Organizadora). II. Título.

CDD 572

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa.

APRESENTAÇÃO

O livro “Ensino e pesquisa em bioquímica” apresenta artigos de pesquisa na área de microbiologia, bioquímica, processos bioquímicos e análises clínicas. O e-book contém 8 capítulos, que abordam temas sobre processos fermentativos, atividade antibiótica de extratos naturais, bioacumulação de compostos químicos na fauna, estudos de enzimas associadas a patologias, caracterização química de extratos naturais, aproveitamento de produtos naturais na síntese de compostos químicos de interesse industrial e utilização de softwares para gerenciamento de laboratórios científicos.

Os objetivos principais do presente livro são apresentar aos leitores diferentes aspectos das aplicações e pesquisas em processos bioquímicos, microbiologia e análises clínicas de forma prática, objetiva, atualizada e contextualizada.

Os artigos constituintes da coleção podem ser utilizados para o desenvolvimento de projetos de pesquisa, para o ensino dos temas abordados e até mesmo para a atualização do estado da arte nas áreas descritas.

Após esta apresentação, convido os leitores a apreciarem e consultarem, sempre que necessário, a obra “Ensino e pesquisa em bioquímica”. Desejo uma excelente leitura!

Érica de Melo Azevedo

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

CARACTERIZAÇÃO DE COMPOSTO DOS AMINOÁCIDOS PRESENTES EM FARELO DE ARROZ FERMENTADO COM A LEVEDURA *SACCHAROMYCES CEREVISIAE*

Rander Lima de Souza

Antônio Zenon Antunes Teixeira

DOI 10.22533/AT.ED.0382112021

CAPÍTULO 2..... 9

ANTIBACTERIAL AND ANTIFUNGAL ACTIVITIES HERBÁCIA *ZINGIBER OFFICINALE* IN DENTISTRY: A LITERATURE REVIEW

Natália Franco Brum

Mariana Sobreira Bezerra

Aline Sobreira Bezerra

Gabriela Scortegagna de Souza

Patrícia Kolling Marquezan

DOI 10.22533/AT.ED.0382112022

CAPÍTULO 3..... 20

ATIVIDADE ANTIOXIDANTE DE EXTRATOS DAS FOLHAS DE *GARCINIA GARDNERIANA* (BACUPARI) COLETADAS EM MINAS GERAIS

Ueveton Pimentel da Silva

Bianca Lana de Sousa

Eduardo Vinícius Vieira Varejão

Gabriela Milane Furlani

Marcelo Henrique dos Santos

DOI 10.22533/AT.ED.0382112023

CAPÍTULO 4..... 29

CARACTERÍSTICAS ESPECTROFLUORIMÉTRICAS DO SORO DE DUAS ESPÉCIES DE PEIXES NEOTROPICAIS E A INTERAÇÃO COM METILPARATION

Dilson Silva

Frederico Freire Bastos

Madelayne Cortez Moreira

Celia Martins Cortez

DOI 10.22533/AT.ED.0382112024

CAPÍTULO 5..... 42

ENZIMAS DIGESTIVAS E DISTÚRBIOS FISIOPATOLÓGICOS ASSOCIADOS

Julianna Oliveira de Lucas Xavier

Ana Lúcia Santos de Matos Araújo

Orlando Vieira de Sousa

DOI 10.22533/AT.ED.0382112025

CAPÍTULO 6	59
ESTUDO DE CARBOIDRATOS NA RESINA DE <i>CROTON URUCURANA</i> BAILL	
Sabriny Sousa Araujo	
Antônio Zenon Antunes Teixeira	
DOI 10.22533/AT.ED.0382112026	
CAPÍTULO 7	68
IMOBILIZAÇÃO DA TANASE DE <i>Aspergillus ochraceus</i> E APLICAÇÃO NA SÍNTESE DE PROPIL GALATO ANALISADA POR ESPECTROMETRIA DE INFRAVERMELHO COM TRANSFORMADA DE FOURIER (FTIR)	
Rayza Morganna Farias Cavalcanti	
Chadia Chahud Maestrello	
Luís Henrique Souza Guimarães	
DOI 10.22533/AT.ED.0382112027	
CAPÍTULO 8	81
SOFTWARES PARA GERENCIAMENTO LABORATORIAL: O USO DA TECNOLOGIA A FAVOR DA CIÊNCIA E DA COMUNIDADE	
Kely Cristina Mendonça Couto	
Tayara Nataly Lopes Silva	
DOI 10.22533/AT.ED.0382112028	
SOBRE A ORGANIZADORA	91
ÍNDICE REMISSIVO	92

CAPÍTULO 5

ENZIMAS DIGESTIVAS E DISTÚRBIOS FISIOPATOLÓGICOS ASSOCIADOS

Data de aceite: 04/02/2021

Data da submissão: 28/12/2020

Julianna Oliveira de Lucas Xavier

Universidade Federal de Juiz de Fora,
Rua José Lourenço Kelmer, s/n, Campus
Universitário, Juiz de Fora, MG, Brazil
<http://lattes.cnpq.br/9651862658018674>

Ana Lúcia Santos de Matos Araújo

Universidade Federal de Juiz de Fora,
Rua José Lourenço Kelmer, s/n, Campus
Universitário, Juiz de Fora, MG, Brazil
<http://lattes.cnpq.br/0893671644627346>

Orlando Vieira de Sousa

Universidade Federal de Juiz de Fora,
Rua José Lourenço Kelmer, s/n, Campus
Universitário, Juiz de Fora, MG, , Brazil
<http://lattes.cnpq.br/9797237863119033>

RESUMO: A digestão dos alimentos compreende transformações físicas e químicas no trato gastrointestinal para que os nutrientes possam ser absorvidos. Essas transformações são desencadeadas por reações enzimáticas que catalisam a quebra de carboidratos, gorduras e proteínas. O amido, por exemplo, é degradado pela α -amilase salivar (ptialina) e α -amilase pancreática que hidrolisam ligações glicosídicas α -1,4 internas, enquanto a α -glicosidase hidrolisa polissacarídeos, oligossacarídeos e dissacarídeos em glicose e outros monossacarídeos nas posições α -1,6 e α -1,4 das extremidades. As lipases gástrica e pancreática

catalisam a digestão dos lipídios da dieta, como os triacilgliceróis, gerando diacilgliceróis, monoacilglicerol e ácidos graxos. Além disso, doenças do metabolismo, como o diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, aterosclerose, infarto agudo do miocárdio, doença isquêmica do coração e acidente vascular encefálico, assim como a obesidade, o que pode resultar na síndrome metabólica, direta ou indiretamente estão relacionadas às enzimas digestivas. Entre os fármacos usados no tratamento dessas enfermidades, destacam-se os inibidores da α -amilase, α -glicosidase e lipase pancreática. Nesse contexto, os aspectos relevantes sobre as enzimas digestivas foram abordados neste capítulo com o intuito de oferecer um conteúdo consistente e atualizado para os estudantes e profissionais de ciências biológicas e da saúde.

PALAVRAS - CHAVE: Enzimas digestivas. Síndrome metabólica. Diabetes. Dislipidemia. Obesidade.

DIGESTIVE ENZYMES AND ASSOCIATED PATHOPHYSIOLOGICAL DISORDERS

ABSTRACT: The digestion of food comprises physical and chemical changes in the gastrointestinal tract so that nutrients can be absorbed. These transformations are triggered by enzymatic reactions that catalyze the breakdown of carbohydrates, fats and proteins. Starch, for example, is degraded by salivary α -amylase (ptialin) and pancreatic α -amylase that hydrolyze internal α -1,4 glycosidic bonds, while α -glycosidase hydrolyzes polysaccharides, oligosaccharides and disaccharides in glucose and other monosaccharides at the positions α -1,6

and α -1,4 of the extremities. Gastric and pancreatic lipases catalyze the digestion of dietary lipids, such as triacylglycerols, generating diacylglycerols, monoacylglycerol and fatty acids. In addition, metabolic disorders such as type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, atherosclerosis, acute myocardial infarction, ischemic heart disease and stroke, as well as obesity, which can result in metabolic syndrome, directly or indirectly are related to digestive enzymes. Among the drugs used in the treatment of these diseases, α -amylase, α -glycosidase and pancreatic lipase inhibitors have been highlighted. In this context, the relevant aspects of digestive enzymes were addressed in this chapter in order to offer consistent and updated content for biological and health sciences students and professionals.

KEYWORDS: Digestive enzymes. Metabolic syndrome. Diabetes. Dyslipidemia. Obesity.

1 | INTRODUÇÃO

O processo digestivo consiste de um conjunto de transformações físicas e químicas em que os alimentos sofrem no trato gastrointestinal (TGI) após sua ingestão. Para serem absorvidos, os nutrientes são produzidos a partir de reações enzimáticas que catalisam a quebra de carboidratos, gorduras e proteínas, transformando em moléculas mais simples para serem assimiladas pelas células, onde irão exercer importantes funções. Entre as enzimas responsáveis pela digestão dos alimentos no TGI, α -amilase, α -glicosidase e lipases (gástrica e pancreática) são destacadas (GOODMAN, 2010; HARTENSTEIN; MARTINEZ, 2019; JANIÁK, 2016).

Durante a digestão, o amido, por exemplo, é degradado pela ação da α -amilase salivar (ptialina), que o hidrolisa a oligômeros, enquanto a α -amilase pancreática produz maltose, maltotriose e oligossacarídeos (dextrinas), ocorrendo ruptura nas ligações glicosídicas α -1,4 internas. Sendo mais potente, a α -glicosidase, enzima ligada à borda da membrana intestinal, hidrolisa polissacarídeos, oligossacarídeos e dissacarídeos em glicose e outros monossacarídeos nas posições α -1,6 e α -1,4 das extremidades (GOODMAN, 2010). O metabolismo dos carboidratos apresenta estreita relação com doenças, como o diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) (AFOLABI; OLOYEDE; AGUNBIÁDE, 2018).

As lipases gástrica e pancreática são enzimas que digerem lipídios da dieta, como os triacilgliceróis. No estômago, a lipase gástrica gera diacilgliceróis e ácidos graxos, enquanto, no intestino delgado, a lipase pancreática produz monoacilglicerol e ácidos graxos para serem absorvidos pelos enterócitos. Após a absorção, os ácidos graxos penetram nas células onde são reesterificados em triacilgliceróis, armazenando-se, principalmente, nos tecidos adiposos (KO et al., 2020). No entanto, complicações decorrentes do metabolismo lipídico, como as dislipidemias, podem ocasionar doenças cardiovasculares (DCV) e cerebrovasculares (RHEE et al., 2019; ADNAN et al., 2018).

A absorção de nutrientes também está relacionada ao sobrepeso e à obesidade, elevando o risco do desenvolvimento de DM-2, dislipidemias, doenças cardiovasculares e outros distúrbios que caracterizam a síndrome metabólica (ZIELINSKA-BLIZNIEWSKA et al., 2019). Esses distúrbios envolvem o armazenamento lipídico no tecido adiposo que

ainda exerce função endócrina por secretar hormônios, enzimas, fatores de crescimento e citocinas, causando inflamação crônica e resistência à insulina (MCARDLE et al., 2013).

A estreita relação entre os diferentes distúrbios do metabolismo (obesidade, diabetes mellitus, dislipidemias e doenças cardiovasculares) pode apresentar como estratégia de tratamento a inibição de enzimas digestivas. A acarbose, a voglibose e o miglitol, por exemplo, são fármacos hipoglicemiantes orais que inibem a α -glicosidase e/ou α -amilase pancreática (JONGKEES et al., 2017), enquanto o orlistat é um inibidor seletivo das lipases (LIU et al., 2020; TEKULU; ARAYA; MENGESHA, 2019).

O objetivo deste capítulo foi realizar uma revisão atualizada sobre as funções fisiológicas e os distúrbios fisiopatológicos associados direta ou indiretamente com as enzimas digestivas (α -amilase, α -glicosidase e lipase), destacando os fármacos usados no tratamento destes distúrbios.

2 | MATERIAL E MÉTODOS

O propósito deste capítulo foi revisar as funções das enzimas digestivas nos contextos fisiológicos e fisiopatológicos. Para isto, a metodologia do estudo teve como base o uso de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), como enzimas digestivas, lipase pancreática, α -amilase, α -glicosidase, síndrome metabólica, dislipidemias e diabetes. A Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) via Biblioteca Virtual em Saúde, o portal Pubmed gerenciado pelo *US National Library of Medicine/National Institutes of Health* e o Portal Periódicos Capes foram as principais plataformas científicas usadas nesta pesquisa, que foi realizada entre agosto de 2019 e dezembro de 2020.

Os seguintes critérios de inclusão foram adotados para a escolha dos documentos científicos: identificações completas, idiomas em português, inglês e espanhol, as descrições dos estudos (pleno, curta comunicação, revisão, relato de casos, notas científicas, etc.), publicados em periódicos indexados e disponíveis em plataformas científicas, teses, dissertações e livros. Além disso, a confiabilidade e a fidelidade das fontes, assim como a veracidade documental foram analisadas. Os critérios de exclusão envolveram documentos não indexados e referências com identificação duvidosa. Cada referência foi apreciada quanto ao título da obra, autores, fundamentos, objetivos, metodologias, resultados e conclusões. Os conceitos foram definidos a partir de um consenso de uma ou mais obras (SOARES et al., 2018).

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Funções da α -Amilase E α -Glicosidase

Os carboidratos abrangem um grupo diversificado de moléculas que podem ser classificadas em mono- e dissacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos. Como um dos

principais carboidratos da alimentação humana, o amido proporciona a porcentagem mais elevada de energia da dieta, representando cerca de 60 a 70% do total de calorias ingeridas. Esse carboidrato é um polímero constituído por dois tipos de polissacarídeos de origem vegetal, a amilose e a amilopectina. A amilose é um polímero linear com aproximadamente 1.000 moléculas de glicose unidas por ligações glicosídicas α -1,4, enquanto a amilopectina possui cerca de 100.000 moléculas de glicose unidas predominantemente por ligações glicosídicas α -1,4 e também ligações α -1,6, resultando em uma estrutura ramificada (LAPIS et al., 2017) (Figura 1).

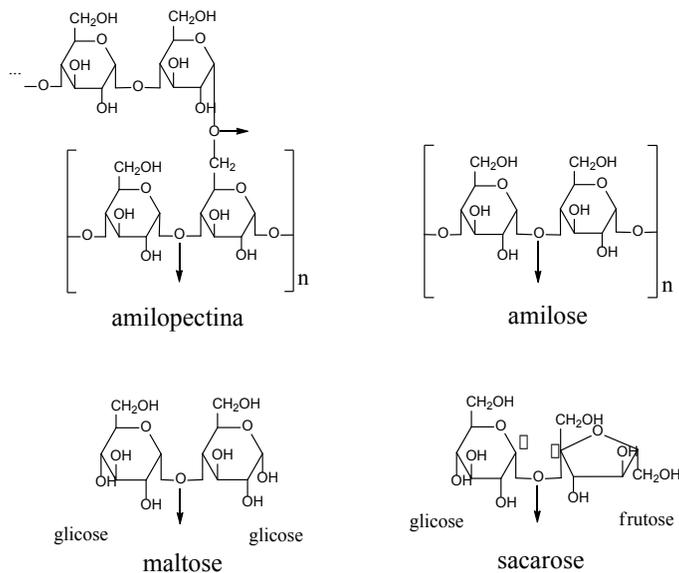


Figura 1 - Diagrama das estruturas das ligações glicosídicas de frações de carboidratos polissacarídeos e dissacarídeos hidrolisados pela α -amilase e α -glicosidase.

As enzimas α -amilase salivar e pancreática (α -1,4-glicano-4-glicano-hidrolases) pertencem à família 13 das glicosídeo-hidrolases (LO PIPARO et al., 2008). Como endo-hidrolases, clivam as ligações glicosídicas α -1,4 internas do amido (GOODMAN, 2010), gerando dextrinas lineares e ramificadas. Nos seres humanos, são codificadas por cinco genes no cromossomo 1, os genes AMY1A, AMY1B e AMY1C (α -amilase salivar) e AMY2A e AMY2B (α -amilase pancreática). Essas isoenzimas são constituídas por 496 aminoácidos em uma única cadeia polipeptídica com alta homologia em suas estruturas, 97% de similaridade na sequência de aminoácidos e 92% nos domínios catalíticos (LO PIPARO et al., 2008).

As α -glicosidases (α -D-glicosídeo glicohidrolase) pertencem ao subgrupo 1 da família 31 das glicosídeo-hidrolases que catalisam a hidrólise das extremidades não redutoras das

dextrinas em glicose. Nos mamíferos, essas enzimas formam um complexo (sacarase-isomaltase e maltase-glicoamilase) na membrana do epitélio do intestino delgado (SIM et al., 2008). A maltase hidrolisa as ligações α -1,4 entre as moléculas de glicose da maltose ou das extremidades do polissacarídeo. Já a sacarase-isomaltase é um complexo formado pela isomaltase (dextrinase), responsável pela hidrólise das ligações α -1,6 das dextrinas e α -1,4 da maltose e maltotriose, associada à sacarase, que hidrolisa as ligações α -1,2 da sacarose (glicose e frutose) (GOODMAN, 2010). Essas enzimas têm sua composição e estrutura similares, apresentando cerca de 60% de homologia (SIM et al., 2008).

O amido inicia sua digestão pela ação da α -amilase salivar que hidrolisa as ligações glicosídicas α -1,4 internas, formando oligômeros curtos. No intestino, esses oligômeros sofrem ação da α -amilase pancreática que cliva em malto-oligossacarídeos lineares (maltose e maltotriose) e dextrinas. Então, a sacarase-isomaltase e a maltase-glicoamilase, enzimas α -glicosidases da membrana apical dos enterócitos, hidrolisam os malto-oligossacarídeos em glicose (NICHOLS et al., 2003), que será absorvida para o interior do enterócito através do cotransportador sódio-glicose (SGLT1), seguida para a circulação pelo transportador de glicose 2 (GLUT2) acarretando em hiperglicemia pós-prandial (KELLETT; BROT-LAROCHE, 2005) (Figura 2).

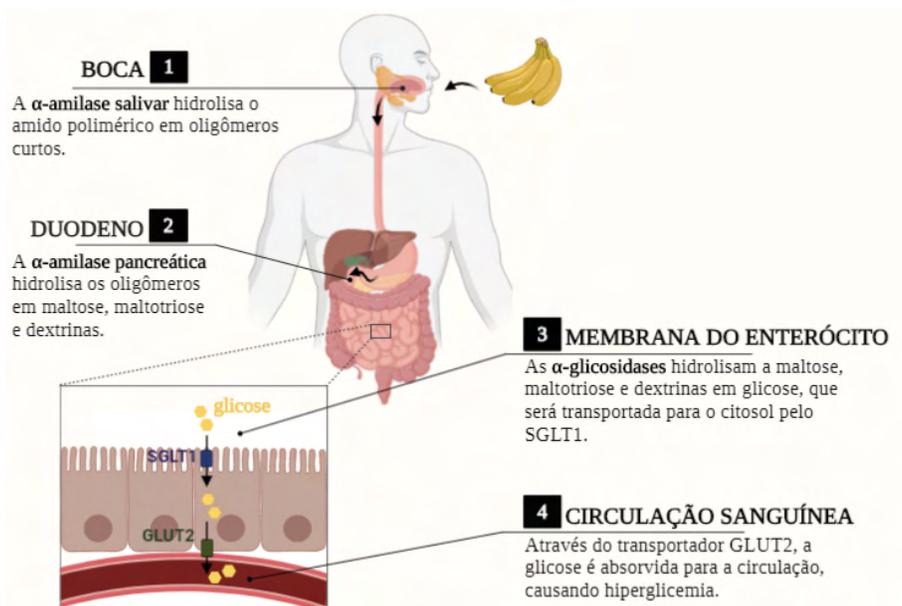


Figura 2 - Representação esquemática dos processos de digestão do amido e absorção de glicose.

3.2 Funções das lipases

O triacilglicerol (TAG) é a principal gordura ingerida através da alimentação e armazenada no organismo. A molécula do triacilglicerol é constituída por três ácidos graxos, geralmente distintos, esterificados aos grupos hidroxila da molécula de glicerol (BELMONTE; AOKI, 1983) (Figura 3).

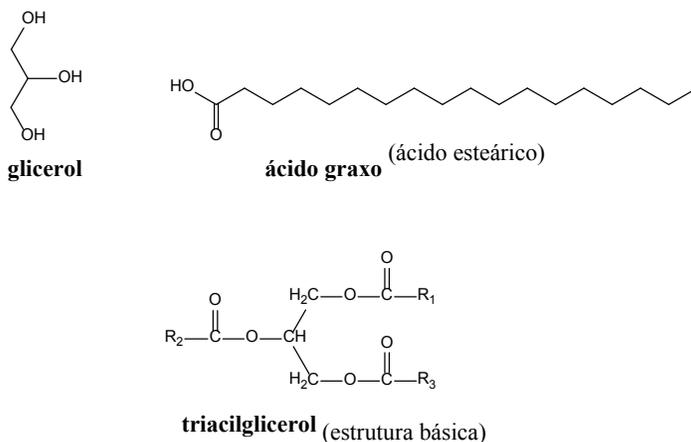


Figura 3 - Diagrama das estruturas químicas do glicerol, ácido graxo e triacilglicerol.

As lipases (triacilglicerol acil-hidrolases) (BOUCHAËLA et al., 2015) são uma família de enzimas que catalisam a hidrólise das ligações éster dos triacilglicerídios, fosfolipídios e ésteres de colesterol (WONG; SCHOTZ, 2002), compreendendo a lipase gástrica, lipase pancreática, lipase pancreática relacionada à proteína 1, lipase pancreática relacionada à proteína 2, lipase lipoproteica, lipase hepática, lipase endotelial e fosfatidilserina fosfolipase A1 (JIN et al., 2002). A lipase gástrica (lipase ácida) age em pH ideal de 4,0, sendo mais eficaz na hidrólise de triacilgliceróis compostos por ácidos graxos de cadeias médias. Já a lipase pancreática é a enzima mais importante do processo de digestão dos lipídios no TGI (KO et al., 2020).

A digestão do triacilglicerol (TAG) inicia-se no estômago pela ação da lipase gástrica, gerando diacilglicerol e ácido graxo na forma de uma emulsão. Ao atingir o intestino delgado, ocorre mais emulsificação pelos ácidos biliares, facilitando a ação da lipase pancreática. Então, a lipase pancreática hidrolisa os TAGs em monoacilglicerol e ácidos graxos, que são absorvidos pelos enterócitos por difusão passiva ou transportador (KO et al., 2020). No sangue, os ácidos graxos de cadeia curta e média (até 12 átomos de carbono) são transportados pela albumina, enquanto os de cadeia longa (acima de 12 átomos de carbono) são convertidos a TAG para serem carreados por lipoproteínas (SOBCZAK; BLINDAUER; STEWART, 2019).

Cabe destacar que, dentro dos enterócitos, os monoacilgliceróis e ácidos graxos de cadeia longa são transportados para o retículo endoplasmático, onde serão ressintetizados em TAG através da via dos monoacilgliceróis. Neste processo, as monoacilglicerol aciltransferases catalisam a formação de diacilgliceróis a partir da esterificação de monoacilgliceróis com acil-CoA. Então, sob ação das enzimas diacilglicerol aciltransferases, as moléculas de diacilglicerol são esterificadas com moléculas de acil-CoA, gerando o TAG. Após essa ressíntese, os TAGs podem ser inseridos como lipoproteínas, principalmente os quilomícrons, ou armazenados no citosol. Os quilomícrons são secretados através da membrana basolateral dos enterócitos e irão para a circulação através do sistema linfático (KO et al., 2020).

A lipase lipoproteica (LPL), enzima presente em vários tipos celulares e nos capilares sanguíneos, promove a hidrólise dos triacilgliceróis, presentes nos quilomícrons e nas lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), em ácidos graxos que podem ser oxidados para fornecer energia ou penetrar nas células e ser novamente reesterificados em triacilgliceróis para armazenamento (Figura 4). Dessa forma, os triacilgliceróis representam a principal forma de armazenamento de lipídios no organismo, sendo que, em mamíferos, são estocados intracelularmente no tecido adiposo (HE et al., 2018).

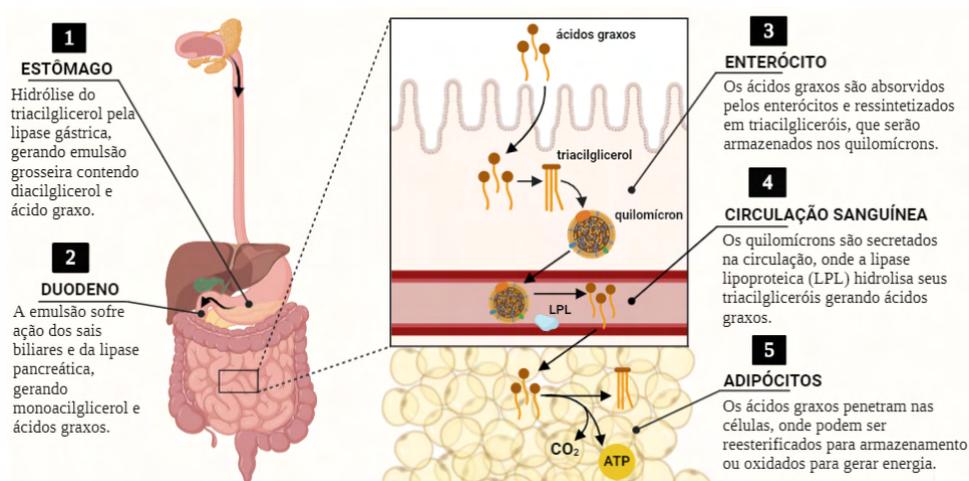


Figura 4 - Representação esquemática do processo de digestão do triacilglicerol.

3.3 Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica (SM), também conhecida como “síndrome da resistência à insulina” e “síndrome X”, é considerada como um conjunto de distúrbios metabólicos que inclui obesidade central, resistência à insulina (diabetes mellitus tipo 2, glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose diminuída), dislipidemia aterogênica e hipertensão arterial,

estando relacionada com risco aumentado de desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica (ROCHLANI et al., 2017). A patogênese da SM é complexa e ainda não está totalmente elucidada, entretanto, sabe-se que os fatores genéticos e o estilo de vida baseado em consumo excessivo de calorias e ausência de atividade física contribuem para a adiposidade visceral, que é mais preponderante no mecanismo de resistência à insulina do que a gordura subcutânea (ROCHLANI et al., 2017).

Vários mecanismos são propostos para a patogênese da SM, mas acredita-se que a relação existente entre a resistência à insulina e a circulação de ácidos graxos livres desempenhe um papel fundamental. Isso porque a resistência à insulina aumenta o processo de lipólise e, conseqüentemente, aumenta a circulação de ácidos graxos livres, que estão relacionados à elevação de triglicerídeos e VLDL pelo fígado (MCCRACKEN; MONAGHAN; SREENIVASAN, 2018). Além disso, o estresse oxidativo e a inflamação crônica de baixo grau também são considerados mecanismos potenciais, principalmente no processo aterosclerótico (ROCHLANI et al., 2017).

A terapia farmacológica da SM é baseada nas patologias associadas, já que não existe um tratamento único. Isso requer o uso prolongado de vários medicamentos, o que se torna um desafio para os pacientes e coloca em risco a adesão (ROCHLANI et al., 2017). Entre os medicamentos usados para reduzir a morbidade, a mortalidade cardiovascular e renal e prevenir o agravamento metabólico da SM, destacam-se os diuréticos, anti-hipertensivos, antidiabéticos orais (biguanidas, tiazolidinedionas ou glitazonas, inibidores da alfa-glicosidase e sulfonilureias), antilipídêmicos (estatinas, fibratos, ácido nicotínico e outros) e inibidor da lipase pancreática (orlistat).

3.4 Inflamação, Resistência À Insulina e Obesidade

O tecido adiposo ocorre em duas formas distintas, o tecido adiposo marrom (*brown adipose tissue* [BAT]) e o tecido adiposo branco (*white adipose tissue* [WAT]). O BAT é responsável pela termogênese para o controle da temperatura corporal, enquanto o WAT possui a função de armazenamento lipídico na forma de triacilglicerídios (MCARDLE et al., 2013). Além disso, o WAT é considerado um órgão endócrino, pois secreta na circulação sanguínea substâncias como hormônios, enzimas, fatores de crescimento, proteínas da matriz e citocinas (ZIELINSKA-BLIZNIEWSKA et al., 2019).

Citocinas secretadas pelo tecido adiposo são denominadas adipocitocinas ou adipocinas, e podem ser anti-inflamatórias, que são mediadoras de processos fisiológicos, ou pró-inflamatórias, que estimulam as vias inflamatórias. Adiponectina, fator de transformação de crescimento beta (TGF- β), interleucinas (IL) IL-10, IL-4, IL-13, receptor antagonista de IL-1 (IL-1Ra) e apelina são as adipocinas anti-inflamatórias, enquanto IL-6, IL-1 β , fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), leptina, visfatina, resistina, angiotensina II e inibidor do ativador de plasminogênio 1 são pró-inflamatórias (ZIELINSKA-BLIZNIEWSKA et al., 2019). Dentre essas proteínas, IL-6, IL-1 β e TNF- α têm sido relacionadas ao

desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) (YANAI; YOSHIDA, 2019).

IL-6 é uma citocina secretada por células do sistema imunológico (monócitos, macrófagos e linfócitos), fibroblastos, queratinócitos, células endoteliais, algumas células tumorais e células do WAT. Sua produção é regulada por fatores, como IL-1, TNF- α , interferons, DNA e RNA de vírus e endotoxinas de bactérias (YAO et al., 2014), e sua ação aumenta a produção de proteínas de fase aguda (como a proteína C reativa), fibrinogênio (estado pró-trombótico), expressão de moléculas de adesão e ativação do sistema renina-angiotensina (ROCHLANI et al., 2017). IL-6 também promove a fosforilação da serina do substrato-1 do receptor de insulina (IRS-1) e, portanto, traz impactos negativos à sinalização da insulina (MCARDLE et al., 2013).

IL-1 β é um mediador pró-inflamatório da resposta inflamatória sistêmica e seus níveis aumentados na circulação estão relacionados ao maior risco de desenvolvimento de DM-2 (HERNANDEZ-SANTANA et al., 2019; MCARDLE et al., 2013). Como citocina pró-inflamatória, o TNF- α , secretado por monócitos e macrófagos, estimula a liberação de IL-6 e IL-1 β , responde às infecções e lesões, apoptose e angiogênese (MCARDLE et al., 2013) e é citotóxico para células tumorais (BORST, 2004). Além disso, TNF- α induz a fosforilação e inativação dos receptores de insulina nos tecidos adiposo e muscular liso, estando associado com a resistência à insulina induzida pela obesidade, (ROCHLANI et al., 2017) e também estimula a lipólise, que aumenta os ácidos graxos livres circulantes (MCARDLE et al., 2013).

A obesidade é definida como uma expansão e disfunção dos tecidos adiposos ocasionadas sob condições positivas de energia, que estimulam os pré-adipócitos a se diferenciar e proliferar em adipócitos maduros, aumentando o número de células (hiperplasia) e o tamanho das células (hipertrofia), devido ao armazenamento lipídico em excesso. Como o tecido adiposo é um órgão endócrino capaz de secretar substâncias regulatórias, sua expansão gera um aumento na liberação das citocinas pró-inflamatórias. Essas citocinas estimulam respostas do sistema imunológico e promovem a infiltração de células como macrófagos ativos, causando um processo inflamatório crônico de baixo grau (LIU; WANG; LIN, 2019) (Figura 5). Além disso, os fatores pró-inflamatórios ativam várias serina-quinases, como I κ B quinase (IKK) e c-Jun N-terminal quinase (JNK), que promovem a fosforilação dos resíduos de serina na via de sinalização da insulina, inclusive a serina do IRS-1. Consequentemente, a sinalização normal da insulina é prejudicada promovendo estado de resistência, o que favorece o desenvolvimento de várias complicações, inclusive o DM-2 (MCARDLE et al., 2013).

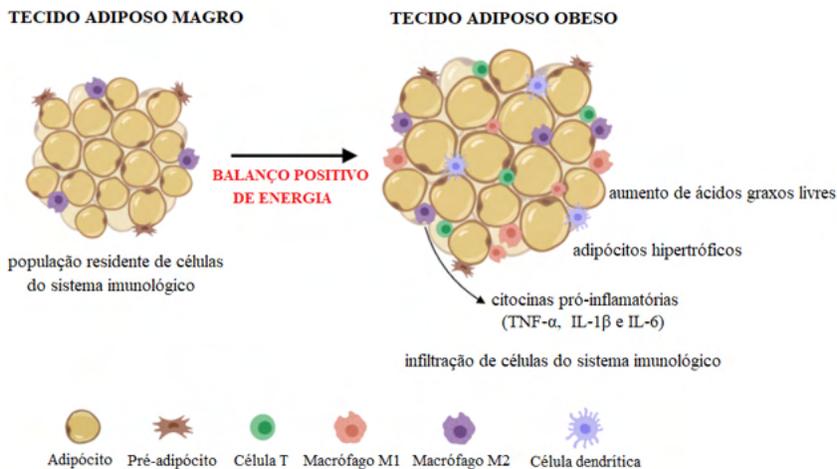


Figura 5 - Expansão do tecido adiposo e infiltração de células do sistema imunológico.

O tratamento da obesidade é baseado principalmente na combinação de mudança de hábitos alimentares e atividade física. Entretanto, os indivíduos que não respondem a essas modificações podem necessitar de terapia farmacológica (ZIELINSKA-BLIZNIEWSKA et al., 2019). Atualmente, estão disponíveis os seguintes fármacos e associações: inibidores das lipases gastrointestinais (orlistat e cetilistat) e supressores do apetite, como sibutramina (inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina), liraglutida (agonista do receptor GLP-1 [*glucagon-like peptide-1*]), fentermina (inibidor do transportador de noradrenalina), fentermina/topiramato (inibidor do transportador de noradrenalina e agonista receptores GABA, respectivamente), lorcaserina (agonista de receptor 5-HT), naltrexona/bupropiona (antagonista de receptor opióide e inibidor da recaptação de noradrenalina e dopamina, respectivamente), tesofensina (inibidor da recaptação de noradrenalina, dopamina e serotonina) e exenatida (agonista GLP-1) (NARAYANASWAMI; DWOSKIN, 2017).

3.5 Resistência à insulina e dislipidemias

Os ácidos graxos (AG) que são estocados intracelularmente como TAGs podem ser mobilizados pelo processo de lipólise através de sua hidrólise (SOBCZAK; BLINDAUER; STEWART, 2019). A insulina, por sua vez, além de estimular a captação de glicose pelas células e inibir a gliconeogênese, também é capaz de inibir a lipólise. Desse modo, a resistência à insulina prejudica a inibição da lipólise e gera um aumento de AG circulantes (ROCHLANI et al., 2017). O excesso de AG nas células e tecidos ocasiona a lipotoxicidade e sobrecarga e impossibilita os processos de conversão para TAG ou β -oxidação, formando lipídios tóxicos. Conseqüentemente, há disfunção mitocondrial, estresse do retículo endoplasmático e geração de espécies reativas de oxigênio, que resultam em apoptose (principalmente células β -pancreáticas, musculares esqueléticas e adipócitos), inflamação

e resistência à insulina (SOBCZAK; BLINDAUER; STEWART, 2019).

No fígado, os AG circulantes são substratos para produção de TAGs (HUANG, 2009). Em condições normais, grande parte da apolipoproteína B (apoB) sintetizada é degradada pelo retículo endoplasmático dos hepatócitos. Quando os níveis de TAG estão aumentados no fígado, há uma supressão da degradação de apoB (HIRANO, 2018), principal apolipoproteína presente nas partículas de VLDL, causando aumento na produção de VLDL. Além disso, a insulina também está associada à degradação de apoB, através de uma via dependente da PI3-K e, portanto, a resistência à insulina está diretamente relacionada ao aumento na produção de VLDL (HUANG, 2009).

A LPL, presente na superfície do endotélio vascular, é responsável pela hidrólise de TAGs transportados pelos quilomícrons e VLDL, desempenhando um papel importante na remoção dessas partículas (HIRANO, 2018). A insulina estimula a ação da LPL e o estado de resistência reduz a atividade da enzima, resultando em níveis elevados de quilomícrons e VLDL. Dessa forma, indivíduos com DM-2 frequentemente também apresentam níveis de quilomícrons elevados. Portanto, a hipertrigliceridemia é uma consequência tanto do aumento da produção de TAGs quanto da redução do seu catabolismo, ambos promovidos pela resistência à insulina (HUANG, 2009).

O VLDL é metabolizado em partículas de LDL denominadas “pequenas e densas” (SdLDL, *small dense LDL*), além das lipoproteínas remanescentes (HUANG, 2009). Isso ocorre porque há uma transferência de TAGs do VLDL para o LDL, através da proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), sendo que o LDL rico em TAGs sofre lipólise pela lipase hepática tornando-se pobre em colesterol e formando o SdLDL. Em comparação às partículas de LDL grandes, o SdLDL está mais fortemente associado ao desenvolvimento de aterosclerose, pois penetra mais facilmente na parede das artérias, possui meia-vida plasmática mais longa, menor afinidade com o receptor de LDL e fraca resistência ao estresse oxidativo (HIRANO, 2018).

De forma semelhante, as partículas de HDL também recebem TAGs transferidos do VLDL pela CETP, em troca dos ésteres de colesterol. Portanto, são formadas partículas de HDL ricas em TAGs, o que as tornam substratos melhores para a lipase hepática, sendo rapidamente eliminadas da circulação (HUANG, 2009). Com menos partículas de HDL circulantes, há uma redução no transporte reverso de colesterol dos tecidos, responsável por prevenir o desenvolvimento de DCV (HIRANO, 2018).

O tratamento das dislipidemias é uma abordagem crucial para a prevenção de DCV, e engloba mudanças no estilo de vida e terapia farmacológica (THOMPSON, 2004). Atualmente, as principais classes de fármacos e suas associações são: estatinas (inibidores da 3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A [HMG-CoA] redutase), limitam a síntese de colesterol endógeno; fibratos ou derivados do ácido fibríco, estimulam os receptores gama ativados por proliferador de peroxissomo (PPAR- γ), atuando no metabolismo lipídico e aumentando a atividade da LPL (KHERA; MCGUIRE, 2005); ezetimiba (inibidor da

proteína NPCL1), inibem a absorção intestinal de colesterol; inibidores da PCSK9, proteína envolvida na homeostase do colesterol pela degradação de receptores LDL; estatina/ezetimiba; estatina/fibrato (FILIPPATOS et al., 2017); ácido nicotínico ou niacina, inibe a lipólise (JULIUS, 2015).

3.6 Diabetes mellitus tipo 2

O diabetes mellitus (DM) é um distúrbio metabólico caracterizado por concentrações elevadas de glicose no sangue (hiperglicemia), devido à insuficiência na produção de insulina pelas células β -pancreáticas e/ou deficiência na sua ação (resistência à insulina), podendo ser classificado em: diabetes mellitus tipo 1, ou insulino-dependente, quando há destruição das células β -pancreáticas pelo sistema imunológico; diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), ou não insulino-dependente, quando há deficiência na secreção ou resistência à insulina; diabetes gestacional, quando a intolerância à glicose é detectada pela primeira vez no período gestacional (ASMAT; ABAD; ISMAIL, 2016); e LADA (diabetes auto-imune latente do adulto), quando o DM tipo 1 se inicia na fase adulta (SCHWARTZ et al., 2017). Por fim, o diabetes *insipidus* é uma doença rara causada pela diminuição na secreção ou ação da vasopressina que leva à excreção de grandes volumes de urina (REFARDT; WINZELER; CHRIST-CRAIN, 2020).

DM-2 é caracterizado por hiperglicemia crônica como consequência da resistência periférica à insulina, disfunção das células β -pancreáticas ou ambas as situações (MEZA et al., 2019). Os tecidos que apresentam resistência à insulina de forma mais proeminente são o fígado, músculo esquelético e tecido adiposo (FORBES; COOPER, 2013). Como consequência, a captação e utilização de glicose pelas células são afetadas, resultando em aumento da lipólise e proteólise, aumento da gliconeogênese hepática, liberação de hormônios catabólicos (como glucagon, cortisol e catecolaminas), aumento na produção de superóxido e estresse oxidativo, aumento de disfunção endotelial e mitocondrial, aumento na acidose intracelular no cérebro e danos neuronais (RASOULI et al., 2020).

Dessa forma, várias complicações estão associadas ao DM-2. As complicações metabólicas agudas incluem a cetoacidose diabética, devido à hiperglicemia grave, e coma, como consequência da hipoglicemia. Já as complicações de longo prazo estão relacionadas com danos aos vasos sanguíneos desencadeados pela hiperglicemia crônica, sendo macrovasculares (hipertensão, doença coronariana, ataque cardíaco, derrame, doença vascular cerebral e doença vascular periférica), quando há danos nas artérias, e microvasculares (nefropatia, retinopatia e neuropatia), quando pequenos vasos sanguíneos são acometidos (FORBES; COOPER, 2013).

O manejo terapêutico adequado do DM-2 é importante na prevenção dessas complicações (RASOULI et al., 2020). O tratamento farmacológico compreende as seguintes classes de medicamentos: biguanidas (metformina), reduzem a produção hepática de glicose e a absorção de glicose pelo intestino e estimula captação de glicose pelos tecidos;

sulfoniuréias (glibenclamida, gliclazida, glimepirida, glipizida e clorpropamida), agem diretamente nas células β -pancreáticas bloqueando os canais de potássio dependente de ATP e estimulando a secreção de insulina; tiazolidinedionas (pioglitazona, rosiglitazona e troglitazona), são agonistas dos receptores PPAR- γ e sensibilizam a ação da insulina nos hepatócitos, adipócitos e músculo esquelético; agonistas do receptor GLP-1 (liraglutida, exenatida e lixisenatida), hormônio que estimula a secreção de insulina e inibe a secreção de glucagon; inibidores da DDP-4 (dipeptidil-peptidase 4) (vildagliptina, sitagliptina, saxagliptina e linagliptina), enzima que metaboliza o GLP-1; inibidores SGLT-2 (co-transportador sódio-glicose 2), impedem a reabsorção de glicose pelo SGLT-2 nos rins; inibidores da α -glicosidase (acarbose, voglibose e miglitol), enzima responsável por hidrolisar oligo e dissacarídeos em glicose, promovendo a hiperglicemia pós-prandial (WU et al., 2014).

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente capítulo descreveu as funções fisiológicas das enzimas digestivas (α -amilase, α -glicosidase e lipase) e os distúrbios direta ou indiretamente associados, enfocando os principais fármacos usados no tratamento dessas complicações. Essas enzimas estão envolvidas nos processos digestivos através de reações que catalisam a quebra de carboidratos e gorduras, transformando em estruturas mais simples a serem captadas pelos tecidos.

Entre os distúrbios associados com as enzimas digestivas, a síndrome metabólica consiste de um conjunto de complicações orgânicas que inclui obesidade central, resistência à insulina, dislipidemia aterogênica e hipertensão arterial. Com distúrbio ligado ao metabolismo, a obesidade constitui uma disfunção do tecido adiposo causada, normalmente, por um consumo excessivo de calorias alimentares. Conseqüentemente, ocorre a secreção de substâncias regulatórias que liberam citocinas pró-inflamatórias que desencadeiam processo inflamatório crônico, levando ao surgimento de DM-2 e doenças cardiovasculares. Por sua vez, a dislipidemia, geralmente, está relacionada à elevação de colesterol e triglicerídeos no plasma e/ou a diminuição dos níveis de HDL que contribuem para aterosclerose. No entanto, o aumento de AG circulantes pode resultar em apoptose (principalmente de células β -pancreáticas, musculares esqueléticas e adipócitos), inflamação e resistência à insulina. Neste contexto, esses distúrbios envolvem o aparecimento da DM-2 que se caracteriza por concentrações elevadas de glicose no sangue (hiperglicemia) devido à insuficiência na secreção de insulina pelas células β -pancreáticas e/ou resistência à insulina.

Quando associados, os distúrbios metabólicos causam grandes conseqüências aos seres humanos, necessitando, entre outros, de tratamento farmacológico. Entre as classes de fármacos usadas no tratamento das complicações metabólicas, destacam-se

os inibidores da α -glicosidase (acarbose, voglibose e miglitol) e lipase (orlistat e cetilistat).

REFERÊNCIAS

ADNAN, T.; AHMAD, M.; CHAUDHRI, W. M.; ZIL-E-ALI, A.; GONDAL, M. U. M.; ALI, S. M. H.; NUSRAT, M.; WASIQ, S. Pathophysiology of dyslipidemia and its management by PCSK9 inhibitors: A literature review. **Internal Medicine and Medical Investigation Journal**, v. 3, n. 3, p. 92-99, 2018.

AFOLABI, O. B.; OLOYEDE, O. I.; AGUNBIADE, S. O. Inhibitory potentials of phenolic-rich extracts from *Bridelia ferruginea* on two key carbohydrate-metabolizing enzymes and Fe²⁺-induced pancreatic oxidative stress. **Journal of Integrative Medicine**, v. 16, n. 3, p. 192-198, 2018.

ASMAT, U.; ABAD, K.; ISMAIL, K. Diabetes mellitus and oxidative stress - A concise review. **Saudi Pharmaceutical Journal**, v. 24, n. 5, p. 547-553, 2016.

BELMONTE, M. A.; AOKI, M. S. Triacilglicerol intramuscular: um importante substrato energético para o exercício de endurance. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 2, p. 135-140, 2005.

BORST, S. E. The role of TNF- α in insulin resistance. **Endocrine**, v. 23, n. 2-3, p. 177-182, 2004.

BOUCHAËLA, E.; BOUALI, M.; ALI, Y. B.; MILED, N.; GARGOURI, Y.; FENDRI, A. Biochemical characterization and molecular modeling of pancreatic lipase from a cartilaginous fish, the common stingray (*Dasyatis pastinaca*). **Applied Biochemistry and Biotechnology**, v. 176, n. 1, p. 151-169, 2015.

FILIPPATOS, T. D.; FLORENTIN, M.; GEORGOULA, M.; ELISAF, M. S. Pharmacological management of diabetic dyslipidemia. **Expert Review of Clinical Pharmacology**, v. 10, n. 2, p. 187-200, 2017.

FORBES, J. M.; COOPER, M. E. Mechanisms of diabetic complications. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 137-188, 2013.

GOODMAN, B. E. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. **Advances in Physiology Education**, v. 34, n. 2, p. 44-53, 2010.

HARTENSTEIN, V.; MARTINEZ, P. Structure, development and evolution of the digestive system. **Cell and Tissue Research**, v. 377, p. 289-292, 2019.

HE, P-P.; JIANG, T.; OUYANG, X-P.; LIANG, Y-Q.; ZOU, J-Q.; WANG, Y.; SHEN, Q-Q.; LIAO, L.; ZHENG, X-L. Lipoprotein lipase: Biosynthesis, regulatory factors, and its role in atherosclerosis and other diseases. **Clinica Chimica Acta**, v. 480, p. 126-137, 2018.

HIRANO, T. Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 25, n. 9, p. 771-782, 2018.

HUANG, P. L. A comprehensive definition for metabolic syndrome. **Disease models & mechanisms**, v. 2, n. 5-6, p. 231-237, 2009.

JANIAC, M. C. Digestive enzymes of human and nonhuman primates. **Evolutionary Anthropology**, v. 25, n. 5, p. 253-266, 2016.

- JIN, W.; BROEDL, U. C.; MONAJEMI, H.; GLICK, J. M.; RADER, D. J. Lipase H, a new member of the triglyceride lipase family synthesized by the intestine. **Genomics**, v. 80, n. 3, p. 268-273, 2002.
- JONGKEES, S. A. K.; CANER, S.; TYSOE, C.; BRAYER, G. D.; WITHERS, S. G.; SUGA, H. Rapid discovery of potent and selective glycosidase-inhibiting de novo peptides. **Cell Chemical Biology**, v. 24, n. 3, p. 381-390, 2017.
- JULIUS, U. Niacin as antidyslipidemic drug. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 93, n. 12, p. 1043-1054, 2015.
- KELLETT, G. L.; BROT-LAROCHE, E. Apical GLUT2: a major pathway of intestinal sugar absorption. **Diabetes**, v. 54, n. 10, p. 3056-3062, 2005.
- KHERA, A.; MCGUIRE, D. K. Management of diabetic dyslipidemia. **American Journal of Cardiovascular Drugs**, v. 5, n. 2, p. 83-91, 2005.
- KO, C. W.; QU, J.; BLACK, D. D.; TSO, P. Regulation of intestinal lipid metabolism: current concepts and relevance to disease. **Nature Reviews: Gastroenterology & Hepatology**, v. 17, n. 3, p. 169-183, 2020.
- LAPIS, T. J.; PENNER, M. H.; BALTO, A. S.; LIM, J. Oral digestion and perception of starch: effects of cooking, tasting time, and salivary α -amylase activity. **Chemical Senses**, v. 42, n. 8, p. 635-645, 2017.
- LIU, T-T.; LIU, X-T.; CHEN, Q-X.; SHI, Y. Lipase inhibitors for obesity: A review. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 128, p. 1-9, 2020.
- LO PIPARO, E.; SCHEIB, H.; FREI, N.; WILLIAMSON, G.; GRIGOROV, M.; CHOU, C. J. Flavonoids for controlling starch digestion: structural requirements for inhibiting human α -amylase. **Journal of Medicinal Chemistry**, v. 51, n. 12, p. 3555-3561, 2008.
- MCARDLE, M. A.; FINUCANE, O. M.; CONNAUGHTON, R. M.; MCMORROW, A. M.; ROCHE, H. M. Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies. **Frontiers in Endocrinology**, v. 4, article 52, 2013.
- MCCRACKEN, E.; MONAGHAN, M.; SREENIVASAN, S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. **Clinics in dermatology**, v. 36, n. 1, p. 14-20, 2018.
- MEZA, C. A.; LA FAVOR, J. D.; KIM, D-H.; HICKNER, R. C. Endothelial dysfunction: is there a hyperglycemia-induced imbalance of NOX and NOS?. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 15, p. 3775, 2019.
- NARAYANASWAMI, V.; DWOSKIN, L. P. Obesity: Current and potential pharmacotherapeutics and targets. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 170, p. 116-147, 2017.
- NICHOLS, B. L.; AVERY, S.; SEN, P.; SWALLOW, D. M.; HAHN, D.; STERCHI, E. The maltase-glucoamylase gene: common ancestry to sucrase-isomaltase with complementary starch digestion activities. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 100, n. 3, p. 1432-1437, 2003.

RASOULI, H.; YARANI, R.; POCIOT, F.; POPOVIĆ-DJORDJEVIĆ, J. Anti-diabetic potential of plant alkaloids: Revisiting current findings and future perspectives. **Pharmacological Research**, 104723, 2020.

REFARDT, J.; WINZELER, B.; CHRIST-CRAIN, M. Diabetes insipidus: An update. **Endocrinology and Metabolism Clinics**, v. 49, n. 3, p. 517-531, 2020.

RHEE, E.-J.; KIM, H. C.; KIM, J. H.; LEE, E. Y.; KIM, B. J.; KIM, E. M.; SONG, Y. J.; LIM, J. H.; KIM, H. J.; CHOI, S.; MOON, M. K.; NA, J. O.; PARK, K.-Y.; OH, M. S.; HAN, S. Y.; NOH, J.; YI, K. H.; LEE S.-H.; HONG, S.-C.; JEONG, I.-K. 2018 Guidelines for the management of dyslipidemia. **Korean Journal of Internal Medicine**, v. 34, n. 4, p. 723-771, 2019.

ROCHLANI, Y.; POTHINENI, N. V.; KOVELAMUDI, S.; MEHTA, J. L. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. **Therapeutic advances in cardiovascular disease**, v. 11, n. 8, p. 215-225, 2017.

SCHWARTZ, S. S.; EPSTEIN, S.; CORKEY, B. E.; GRANT, S. F.; GAVIN III, J. R.; AGUILAR, R. B.; HERMAN, M. E. A unified pathophysiological construct of diabetes and its complications. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 28, n. 9, p. 645-655, 2017.

SIM et al., L.; QUEZADA-CALVILLO, R.; STERCHI, E. E.; NICHOLS, B. L.; ROSE, D. R. Human intestinal maltase-glucoamylase: crystal structure of the N-terminal catalytic subunit and basis of inhibition and substrate specificity. **Journal of Molecular Biology**, v. 375, n. 3, p. 782-792, 2008.

SOARES, S. V.; PICOLLI, I. R. A.; CASAGRANDE, J. L. Pesquisa bibliográfica, pesquisa bibliométrica, artigo de revisão e ensaio teórico em administração e contabilidade. **Administração: Ensino e Pesquisa**, v. 19, n. 2, p. 308-339, 2018.

SOBCZAK, A. I. S.; BLINDAUER, C. A.; STEWART, A. J. Changes in plasma free fatty acids associated with type-2 diabetes. **Nutrients**, v. 11, n. 9, p. 2022, 2019.

TEKULU, G. H.; ARAYA, E. M.; MENGESHA, H. G. In vitro α -amylase inhibitory effect of TLC isolates of *Aloe megalacantha* baker and *Aloe monticola* Reynolds. **BMC Complementary and Alternative Medicine**, v. 19, n. 1, p. 206, 2019.

THOMPSON, G. R. Management of dyslipidaemia. **Heart**, v. 90, n. 8, p. 949-955, 2004.

WONG, H.; SCHOTZ, M. C. The lipase gene family. **Journal of Lipid Research**, v. 43, n. 7, p. 993-999, 2002.

WU, Y.; DING, Y.; TANAKA, Y.; ZHANG, W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. **International Journal of Medical Sciences**, v. 11, n. 11, p. 1185-1200, 2014.

YANAI, H.; YOSHIDA, H. Beneficial effects of adiponectin on glucose and lipid metabolism and atherosclerotic progression: mechanisms and perspectives. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 5, p. 1190, 2019.

YAO, X.; HUANG, J.; ZHONG, H.; SHEN, N.; FAGGIONI, R.; FUNG, M.; YAO, Y. Targeting interleukin-6 in inflammatory autoimmune diseases and cancers. **Pharmacology & therapeutics**, v. 141, n. 2, p. 125-139, 2014.

ZIELINSKA-BLIZNIEWSKA, H.; SITAREK, P.; MERECZ-SADOWSKA, A.; MALINOWSKA, K.; ZAJDEL, K.; JABLONSKA, M.; SLIWINSKI, T.; ZAJDEL, R. Plant extracts and reactive oxygen species as two counteracting agents with anti- and pro-obesity properties. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 18, p. 1-30, 2019.

ÍNDICE REMISSIVO

SÍMBOLOS

1,1-difenil-2-picril-hidrazila 20, 23

A

Alginato 68, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 79

Aminoácidos 6, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 33, 45, 60

Análises Clínicas 5, 81, 83, 84, 89, 90

Atividade Antioxidante 6, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 68, 69

B

Biofilme dentário 10

C

Carboidrato 45, 59

Compostos fenólicos 20, 22, 26, 69

Croton urucurana Baill 7, 59, 60, 61, 62, 67

D

Diabetes 22, 42, 43, 44, 48, 50, 53, 55, 56, 57

E

Enzimas digestivas 6, 42, 44, 54

Espectrofluorescência 29

F

Farelo de arroz 6, 1, 2, 3, 6, 7

Fermentado 6, 1, 3, 5, 6

Folin-Ciocalteu 20, 21, 23, 26

G

Gerenciamento laboratorial 7, 81, 83, 89

I

Imobilização 7, 68, 70, 71, 74, 76, 78

M

Metilparation 6, 29, 31, 32

O

Obesidade 42, 43, 44, 48, 49, 50, 51, 54

P

Propil Galato 7, 68, 69, 70, 73, 77, 78

S

Saccharomyces cerevisiae 6, 1, 2, 3, 5, 7

Síndrome Metabólica 42, 43, 44, 48, 54

Softwares 5, 7, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90

Soro de peixe 29, 35

T

Tanino acil hidrolase 68

Z

Zingiber officinale 6, 9, 10, 11, 13, 16, 17, 18, 19

Ensino e Pesquisa em Bioquímica



🌐 www.atenaeditora.com.br
✉ contato@atenaeditora.com.br
📷 @atenaeditora
📘 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora
Ano 2021

Ensino e Pesquisa em Bioquímica



🌐 www.atenaeditora.com.br

✉ contato@atenaeditora.com.br

📷 @atenaeditora

📘 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora
Ano 2021