

METABOLISMO PROTÉICO EM PEIXES

Robie Allan Bombardelli
Fábio Meurer
Mirna Adriane Syperreck

BOMBARDELI¹, R.A.; MEURER², F.; SYPERRECK³, M.A. Metabolismo protéico em peixes. *Arq. Ciênc. vet. zool. Unipar*, 7(1): 69-79, 2003.

RESUMO: O conhecimento sobre o metabolismo protéico em peixes é de grande utilidade para a aquicultura, tendo em vista que todas as espécies apresentam elevados índices de exigências nutricionais destes nutrientes (proteínas e aminoácidos). Além do mais, a dieta é a principal fonte protéica para peixes cultivados, e os alimentos protéicos são os ingredientes de maior custo na composição destas rações. Contudo em geral, o metabolismo protéico dos animais não – ruminantes e dos peixes é semelhante, quanto à ingestão, digestão e absorção, e direcionamento dos aminoácidos absorvidos à síntese de novas proteínas, compostos não – protéicos ou, então, desviados para vias de degradação para a produção de energia. Apesar das semelhanças, particularidades dos peixes como reduzida capacidade de utilização de carboidratos, faz destes animais eficientes utilizadores de proteínas como fonte de energia. Por fim, com relação a excreção dos resíduos nitrogenados, os peixes de água doce liberam principalmente a amônia e pequenas quantidades de uréia; enquanto peixes de água salgada excretam basicamente uréia.

PALAVRAS-CHAVE: metabolismo protéico; peixes; resíduos nitrogenados

PROTEIN METABOLISM IN FISH

BOMBARDELI, R.A.; MEURER, F.; SYPERRECK, M.A. Protein metabolism in fish. *Arq. Ciênc. vet. zool. Unipar*, 7(1): 69-79, 2003.

ABSTRACT: The knowledge of protein metabolism in fish is of great utility for the aquaculture, in view of that all the species present high nutritional indices of requirement of these nutrients (proteins and amino acids). In addition, the diet is main protein source for cultivated fish and the protein foods are the ingredients of bigger cost in the composition of these rations. However, in general, the protein metabolism of the animals no ruminants and of the fish are similar: the ingestion, digestion and absorption, and aiming of absorbed amino acids the protein synthesis new, composites not deviated protein or then for ways of degradation for the energy production. Despite the similarities, particularities of the fish as reduced capacity of use of carbohydrates, make of these efficient animals protein users as energy plant. Finally, with regard to excretion of the nitrogen residues, in fresh water fish they mainly liberate the ammonia and small amounts of urea; while salty water fish excrete urea basically.

KEY WORDS: protéin metabolism; fish; nitrogen residues

METABOLISMO PROTÉICO EN PECES

BOMBARDELI, R.A.; MEURER, F.; SYPERRECK, M.A. Metabolismo protéico em peces. *Arq. Ciênc. vet. zool. Unipar*, 7(1): 69-79, 2003.

RESUMEN: El conocimiento del metabolismo protéico en peces está de gran utilidad para el aquicultura, en la vista de eso todos los índices de los nutricionais del presente de la especie altos del requisito de estos alimentos (las proteínas y los aminoácidos). Además, la dieta es fuente principal del protéica para los peces cultivados y los alimentos protéicos son los ingredientes de un coste más grande en la composición de estas raciones. Al menos en general, el metabolismo protéico de los animales no rumiantes y de los peces son similares, cuánto la ingestión, digestión y absorción, y el apuntar de aminoácidos absorbidos a la síntesis nueva, compuestos no protéicos, o entonces desviados para las maneras de la degradación para la producción energética. A pesar de las semejanzas, los particularities de los peces como capacidad reducida del uso de carboidratos, hacen de estos usuarios eficientes de la proteína como fonte de energia. Finalmente, con respecto a excreción de los residuos de los nitrogenados, en peces del agua dulce liberan principalmente el amoníaco y las cantidades pequeñas de urea; mientras que los peces del agua salada del excretan básicamente urea.

PALABRAS-CLAVE: metabolismo del protéin; peces; residuos del nitrógeno

¹ Engenheiro de Pesca – Mestrando pelo Programa de Pós Graduação em Zootecnia – PPZ/UEM. E-mail: rabombardelli@bol.com.br.

² Zootecnista MSc., Professor Assistente do Curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Campus Toledo - PUCPR – Doutorando– PPZ/UEM. E-mail: fmeurer@rla01.pucpr.br.

³ Estudante de Graduação em Zootecnia – Universidade Estadual do Oeste do Paraná – UNIOESTE.

Introdução

O conhecimento do metabolismo de proteínas e aminoácidos em peixes é muito útil por diversas razões. Todas as espécies apresentam elevadas necessidades, tanto de proteína quanto de aminoácidos, sendo a dieta a principal fonte para os peixes cultivados, além de que os alimentos protéicos são os ingredientes de maior custo que compõem as rações comerciais (PILLAY, 1990).

O metabolismo protéico é bastante complexo, e tem início na digestão e absorção dos aminoácidos e peptídeos. A digestão das proteínas se inicia na boca e cavidade faringiana dos peixes, tendo seu término no intestino pela ação das enzimas digestivas. Neste compartimento ocorre a absorção dos aminoácidos, di e tripeptídeos, e em alguns casos até mesmo de proteínas inteiras. Uma vez absorvidos, os aminoácidos são direcionados para a síntese de proteínas e outros compostos nitrogenados, ou então desviados para as vias catabólicas para produção de energia, dependendo das necessidades metabólicas.

Os resíduos do metabolismo protéico são principalmente na forma de amônia, em peixes de água doce, e uréia, em peixes de água salgada. Nos peixes, os principais mecanismos de excreção destes resíduos são a partir das brânquias e rins, sendo que a pele também apresenta alguma significância em determinados casos.

O presente trabalho tem como objetivo revisar alguns dos principais aspectos do metabolismo protéico de peixes, tais como digestão, absorção, síntese e degradação de proteínas, seguido pela excreção dos resíduos nitrogenados.

Proteínas e Aminoácidos

Os aminoácidos são os componentes estruturais das proteínas. Os componentes básicos dos aminoácidos são um grupo carboxila, um grupo amino e um grupamento R (cadeia lateral) ligados a um mesmo carbono alpha. A diferenciação de um aminoácido para o outro é dada pela composição do grupo R (LEHNINGER *et al.*, 1998; LOVELL, 1998; RODWELL, 1998a). Os aminoácidos possuem átomos de carbono (50 – 55%), hidrogênio (6,5 – 7,5%), nitrogênio (15,5 – 18,0%), usualmente enxofre (0,5 – 2,0%), e quando ligados por ligações peptídicas formam as proteínas (LOVELL, 1998).

Aproximadamente 18 aminoácidos são encontrados nos animais e vegetais, apesar das proteínas apresentarem geralmente 22 a 26 aminoácidos, os quais podem ser classificados quanto à classe orgânica à qual pertencem (LOVELL, 1998).

As proteínas geralmente encontradas no corpo dos peixes são classificadas quanto à sua solubilidade ou função. Assim as proteínas fibrosas são aquelas altamente indigestíveis, as quais incluem o colágeno, elastina e queratina; e as proteínas globulares são aquelas solúveis em água ou soluções salinas, as quais incluem as enzimas, hormônios protéicos e proteínas do sangue (LOVELL, 1998).

Ainda, os aminoácidos podem ser classificados em essenciais, aqueles aminoácidos que não podem ser sintetizados pelos animais em quantidades suficientes para o máximo crescimento; e não essenciais, aqueles que são sintetizados pelos animais em quantidades suficientes. Os peixes, da mesma forma que a maioria dos animais não ruminantes, necessitam os mesmos 10 aminoácidos essenciais: arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina metionina,

fenilalanina, treonina, triptofano e valina (NRC, 1993).

Digestão e Absorção das Proteínas e Aminoácidos

Os processos digestivos em peixes, tem início na boca e na cavidade faringiana, a partir da redução mecânica do tamanho das partículas alimentares. Este processo tem função apenas de aumentar a superfície de contato das partículas para facilitar a digestão enzimática (HORN, 1998).

A digestão química se inicia no estômago, devido ao fato de não existir secreção de enzimas digestivas pela boca e faringe, nos peixes (HORN, 1998). De forma geral, em peixes que apresentam estômago, a digestão das proteínas se inicia nesta região, pela ação conjunta das secreções ácidas (BEVERIDGE & BAIRD, 2000) e de proteases como a pepsina (ARGENZIO, 1996). Estas secreções são estimuladas pela entrada do alimento no estômago, que desencadeia uma série de processos neurais e hormonais, os quais estimulam a liberação dos sucos gástricos (LOVELL, 1998).

A distensão do estômago inicia a liberação do ácido clorídrico pelas células parietais, seguida pela secreção do pepsinogênio, o qual é rapidamente convertido a pepsina ativa. Ao contrário dos mamíferos, acredita-se que outros compostos, que não a gastrina, sejam mais funcionais na liberação dos sucos gástrico (ex.: histaminas). O esfíncter pilórico, localizado na região final do estômago é que faz a contenção do alimento antes da passagem para o intestino delgado. Esta contenção parece estar relacionada com a fluidez do bolo alimentar, a qual é controlada pela liberação de água para o interior do estômago, em peixes de água doce e pela ingestão de água em peixes de água salgada. A pepsina (pH ideal 1,5 a 3,0) quebra principalmente ligações peptídicas envolvendo aminoácidos aromáticos, juntamente com o ácido clorídrico hidroliza parcialmente as proteínas, liberando assim pequenas cadeias polipeptídicas para a digestão final no intestino delgado (Tabela 1) (LOVELL, 1998). O baixo pH gástrico também facilita a liberação de aminoácidos livres presentes em detritos, além de que em algumas espécies herbívoras marinhas (pH entre 2,2 a 4,3), parece ser tão efetivo quanto a trituração para a liberação do conteúdo protéico de algumas espécies de algas (HORN, 1998).

Nos mamíferos, quando o quimo entra no intestino ocorre a liberação das secreções do pâncreas e da vesícula biliar. As secreções do pâncreas incluem compostos tamponantes (bicarbonatos) que neutralizam o pH ácido do quimo, e zimogênios de enzimas que digerem tanto proteínas como carboidratos, lipídeos, quitinas e nucleotídeos (LEHNINGER *et al.*, 1998; LOVELL, 1998). Existem dois grupos de proteases inativas secretadas pelo pâncreas, para dentro do intestino delgado (duodeno): as endopeptidases que são os tripsinogênios, quimotripsinogênios e elastases; e as exopeptidases que são as carboxipeptidases A e B (ARGENZIO, 1996; NUNES, 1998). O tripsinogênio, zimogênio da tripsina, é ativado pela enzima enteroquinase, na borda de escova. Esta tripsina, então ativa o restante do tripsinogênio e outros zimogênios como o quimotripsinogênio (LEHNINGER *et al.*, 1998; ARGENZIO, 1996; LOVELL, 1998). Estas duas enzimas proteolíticas clivam as cadeias polipeptídicas em pequenos peptídeos. As carboxipeptidases e aminotransferases liberam aminoácidos livres, a partir do rompimento de ligações peptídicas que contenham os grupos carboxila e amino terminal livres, respectivamente

(LEHNINGER *et al.*, 1998; LOVELL, 1998). O próprio intestino produz aminopeptidases, dipeptidases, tripeptidases e outras peptidases específicas (Tabela 1) (HORN, 1998; TENGGJAROENKUL *et al.*, 2000), as quais também atuam

como exopeptidases. Assim todas estas enzimas trabalham em pH alcalino (pH 7 a 9) e seus principais produtos são aminoácidos livres, di e tripeptídeos.

Tabela 1 - Algumas enzimas do trato digestório de peixes, suas origens, sítios de ação, seus substratos, produtos finais

Enzima	Origem	Sítio de ação	Substrato	Produtos finais
Pepsina ¹	Estômago	Estômago	Proteínas	Peptídeos
Tripsina ¹	Pâncreas	Intestino	Proteínas/peptídeos	Peptídeos
Quimotripsina ¹	Pâncreas	Intestino	Proteínas/peptídeos	Peptídeos
Carboxipeptidase ¹	Pâncreas	Intestino	Proteínas/peptídeos	Aminoácidos, peptídeos
Aminopeptidases ¹	Intestino	Intestino	Proteínas/peptídeos	Aminoácidos, peptídeos
Di-/tripeptidases ¹	Intestino	Intestino	Di-/tripeptídeos	Aminoácidos
DAP IV peptidase ²		Intestino anterior	Longas cadeias polipeptídicas	Pequenos peptídeos e aminoácidos
LAP peptidase ²		Intestino anterior	Longas cadeias polipeptídicas	Pequenos peptídeos e aminoácidos

Fonte: ¹ HORN (1998); ² TENGGJAROENKUL *et al.*, 2000.

A absorção dos aminoácidos no intestino delgado pode ocorrer a partir de transporte passivo (LOVELL, 1998), ou de dois prováveis sistemas de transporte ativo, semelhante ao das hexoses, sendo um para aminoácidos neutros, um para básicos e outro para ácidos (NUNES, 1998). Além destes sistemas ainda existem formas de transporte de di e tripeptídeos para dentro das células (HORN, 1998), mecanismos estes que parecem ser mais significativos do que a absorção de aminoácidos livres (ARGENZIO, 1996; TENGGJAROENKUL *et al.*, 2000). Grandes peptídeos e proteínas intactas, também podem ser absorvidas diretamente para o sistema sanguíneo, via rota paracelular ou absorvido pelos enterócitos via pinocitose (HORN, 1998). Segundo HEPHER (1988), a hidrólise final dos aminoácidos ocorre pelas peptidases intracelulares dentro das células da mucosa, seguida por algumas transformações (desaminação, transdesaminação e síntese protéica) e mistura dos aminoácidos, antes de entrarem na corrente sanguínea (HORN, 1998).

Segundo LOVELL (1998), os peixes não apresentam intestino grosso tão definido como outros animais não ruminantes. Contudo, aparentemente a porção posterior do intestino delgado é que realiza determinadas funções específicas do intestino grosso tais como síntese e absorção de determinados nutrientes como certas vitaminas, absorção de água e sais biliares.

Uma particularidade presente em algumas espécies de peixes marinhos e de água doce, é o fato de, em fase larval, não apresentarem o seu trato gastrointestinal completamente desenvolvido (FERRARIS *et al.*, 1987; RONNESTAD *et al.*, 1999). Este fato leva a problemas de baixa atividade proteolítica (KUZ'MINA, 1996) e reduzida capacidade de absorção dos nutrientes, o que leva a absorção de aminoácidos livres advindos diretamente da dieta natural (RONNESTAD *et al.*, 1999).

Metabolismo das Proteínas e Aminoácidos

De forma geral existem duas origens para o "pool" de aminoácidos no corpo animal, a deitárica e do catabolismo de proteínas corporais. Os aminoácidos são necessários

primariamente, para a síntese de novas proteínas corporais e para síntese de outros compostos com propriedades especiais (hormônios e neurotransmissores). Os aminoácidos não são armazenados no corpo e seu excesso é rapidamente desaminado, liberando desta forma amônia para a excreção, esqueletos carbônicos para oxidação e produção de energia, ou em alguns casos conversão em glicose ou lipídeos (WALTON, 1985). Desta forma, o "pool" de aminoácidos pode servir para ambos processos, tanto anabólicos quanto catabólicos (COWEY & SARGENT, 1979). A figura 1 mostra um desenho esquemático do "pool" de aminoácidos em constante "turnover".

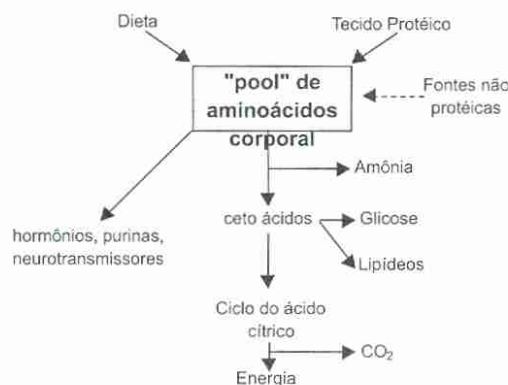


Figura 1 - Desenho esquemático do "pool" de aminoácidos corporal, proveniente de duas fontes, a dieta e o catabolismo protéico. Adaptado de WALTON, 1985

Crescimento e metabolismo dos aminoácidos

Devido ao tecido muscular ser o principal produto de mercado nos peixes, a forma mais correta e "verdadeira" de se avaliar o crescimento, é a medida do ganho protéico e não do ganho de peso, visto que neste último podem estar incluídos os ganhos de gorduras. Diversos fatores influenciam neste caso, como o tamanho peixe, composição da dieta e taxa de alimentação. Por exemplo, peixes menores apresentam uma menor conversão alimentar, maior ganho de proteína e menor ganho de gordura quando comparados com animais maiores (LOVELL, 1998). Segundo JOBLING (1994) *apud* LOVELL

(1998) a deposição de 1g de gordura representa ganho de 1g, enquanto a deposição de 1g de proteína representa ganho de peso de 4g. Isto se deve ao fato de que o músculo apresenta aproximadamente 75% de água, enquanto a gordura não.

O metabolismo protéico nos animais, envolve um ciclo contínuo de síntese e degradação, onde o crescimento é essencialmente um incremento de proteínas devido à taxa de síntese ser maior que a de degradação (MORGAN *et al.*, 2000). Em estudos de nutrição básica, a determinação dos valores de ganho ou acréscimo de proteína são preferíveis. Este parâmetro é avaliado pela diferença entre a síntese e degradação de proteína (FAUCONNEAU, 1985; MOMMSEN, 1998; CARTER, *et al.*, 2001), a partir de métodos aplicados para mamíferos, os quais envolvem a injeção ou infusão de aminoácidos radioativos (isótopos) no animal e posterior medição deste isótopos na proteína muscular e em aminoácidos livres. Este método tem mostrado que a síntese protéica em peixes pode variar entre as espécies, contudo é genericamente menor que em animais terrestres (LOVELL, 1998).

Degradação de aminoácidos

O fígado é responsável pela manutenção do "pool" de aminoácidos corporal (LOVELL, 1998). Os aminoácidos livres sofrem catabolismo em diversos tecidos, mas principalmente na mucosa intestinal, no fígado, na musculatura esquelética, no rim e no cérebro (BEITZ, 1996), contudo os tecidos mais importantes deste processo em peixes são o fígado e músculo (HEPHER, 1988). Estes processos catabólicos, comumente envolvem a remoção do grupamento amino e o uso do a-cetoácido resultante, para a oxidação em CO₂ associada com a produção de ATP, bem como para a síntese de carboidratos, lipídeos e outros compostos (LEHNINGER *et al.*, 1998; LOVELL, 1998).

Os grupos amino são removidos dos aminoácidos principalmente por transaminação ou desaminação oxidativa (LEHNINGER *et al.*, 1998; RODWELL, 1998b), onde a última parece ser mais significativa, sendo seguida pela primeira, nos processos de desaminação em peixes (HEPHER, 1988). Este processo envolve a transferência dos grupos amino de um aminoácido para um a-cetoácido, usualmente o acetoglutarato.

As enzimas que catalisam estas reações de transaminação são chamadas de aminotransferases e são específicas para cada aminoácido envolvido neste processo (LEHNINGER *et al.*, 1998). Estas reações são reversíveis e as enzimas amplamente distribuídas pelos tecidos animais, especialmente no cérebro, coração, rim e fígado. Algumas transaminases são mitocondriais, algumas são citosólicas e outras encontram-se em ambos os compartimentos celulares (BEITZ, 1996). Estas enzimas apresentam o piridoxal fosfato (vitamina B6) como coenzima ativa (MCDOWELL, 1989; MAYES, 1998), a qual funciona como um transportador intermediário de grupos amino no sítio ativo das aminotransferases, sendo interconvertido para as suas formas aldeído (piridoxal fosfato – receptor de grupos amino) e aminada (piridoxamina – doador de grupo amino) (LEHNINGER *et al.*, 1998).

O efeito destas reações de transaminação, é coletar os grupos amino de muitos aminoácidos diferentes na forma de

apenas um, o L – glutamato, o qual irá encaminhar os grupos amino para serem utilizados nas vias biossintéticas (LEHNINGER *et al.*, 1998).

Este aminoácido formado (L – glutamato) irá liberar seu grupo amino a partir da desaminação oxidativa, para excreção ou síntese de outros aminoácidos (glutamina); e o a-cetoácido é então reciclado a partir de outras reações de desaminação ou então utilizado como combustível pelo ciclo do ácido cítrico (LEHNINGER *et al.*, 1998), convertido para gorduras, ou usado na síntese de outros compostos (LOVELL, 1998). Nestas reações, o glutamato formado inicialmente é transportado do citoplasma para o interior da mitocôndria onde sofre a ação da enzima L – glutamato desidrogenase. Esta enzima encontra-se apenas neste compartimento celular; requer o NAD⁺ (ou NADP⁺) como receptor dos equivalentes redutores e é controlada alostericamente.

A ação combinada das transaminases e esta última enzima, é denominada de transdesaminação (BEITZ, 1996; HEPHER, 1988; LEHNINGER *et al.*, 1998). Além do sistema enzimático descrito anteriormente, outros também possuem capacidade de desaminação oxidativa de aminoácidos. Dentre estes podemos considerar as D e L – aminoácido oxidase, os quais não são amplamente distribuídos pelo tecido animal e apresentam menor atividade (BEITZ, 1996).

Segundo BEITZ (1996), três outras formas de desaminação são importantes na remoção dos grupos amino dos aminoácidos. São estas: a desaminação direta, onde apenas a histidina é desaminada diretamente, por um mecanismo semelhante à desidratação de um intermediário alcoólico, onde a enzima histidase catalisa a reação formando uricanato e íons amônio; desaminação por desidratação, onde serina e treonina sofrem reação catalisada pela enzima aminoácido desidratase, a qual requer a coenzima piridoxal fosfato; e desaminação hidrolítica, onde os grupos amônio são liberados da asparagina e glutamina por hidrólise catalisada pela asparaginase e glutaminase.

Segundo HEPHER (1988), os principais sítios de desaminação em peixes são o fígado, rim e brânquias. Este autor ainda comenta sobre estudos realizados com peixes, que mostram a existência da enzima glutamato desidrogenase em vários tecidos, inclusive no fígado. Desta forma a amônia advinda do fígado, liberada na corrente sanguínea pode ser excretada junto com a amônia produzida pelas brânquias. Contudo, a importância destes tecidos sobre a fonte de amônia, dependerá entre as espécies e seus relativos estados fisiológicos. KENYON (1967) apud HEPHER (1988), demonstrou que em enguias européias (*A. anguilla*) hepatotectonizadas, o fígado não é essencial para a desaminação de aminoácidos, por outro lado o excesso de aminoácidos exógenos não podem ser desaminados na ausência deste órgão.

Catabolismo dos esqueletos de carbono dos aminoácidos

Após a remoção dos átomos de nitrogênio dos aminoácidos, por transaminação ou desaminação oxidativa, os a-cetoácidos resultantes são convertidos em intermediários comuns ao metabolismo de lipídeos e carboidratos (BEITZ, 1996). Dentre os demais aminoácidos, apenas a lisina e leucina geram intermediários que não podem ser convertidos em

glicose (Tabela 2).

Segundo BEITZ (1996), uma propriedade comum do catabolismo dos aminoácidos, é a formação de sete intermediários que podem ser convertidos em glicose (1), oxidados em CO₂ pelo ciclo do ácido cítrico (2), ou convertidos em corpos cetônicos ou lipídeos (3). Os aminoácidos portanto fornecem esqueletos carbônicos para a síntese de uma série de compostos como triacilgliceróis, glicogênio, corpos cetônicos e esteróides e até mesmo serem reconvertidos em aminoácidos (WALTON, 1985; HEPHER, 1988).

Tabela 2 - Classificação de aminoácidos de acordo com os destinos metabólicos.

Glicogênicos	Glicogênicos	Glicogênicos e cetogênicos	Cetogênicos
Alanina	Glutamina	Fenilalanina	Leucina
Arginina	Hidroxiprolina	Isoleucina	Lisina
Asparagina	Histidina	Tirosina	
Aspartato	Metionina	Treonina	
Cisteína	Prolina	Triptofano	
Glicina	Serina		
Glutamato	Valina		

Fonte: BEITZ (1996).

Segundo BEITZ (1996) o catabolismo de proteínas endógenas e aminoácidos, é reduzido ao máximo quando há carboidratos e lipídeos dietéticos disponíveis para satisfazer às necessidades energéticas. Contudo, conforme NRC (1993) os peixes apresentam maior habilidade em utilizar a proteína como fonte energética que os animais terrestres. Atribuindo isto ao fato de os ambientes aquáticos serem escassos em carboidratos, tornado assim o sistema digestivo e metabólico destes animais mais adaptados à utilização de proteínas e lipídeos como fontes de energia. Algumas destas adaptações podem ser consideradas como a excreção de nitrogênio na forma de amônia (menor gasto energético) (LOVELL, 1998) e a eficiência da insulina nos peixes ser menor que nos outros grandes vertebrados (HEPHER, 1988; MURAI & OGATA, 1990).

Segundo (DRIEDZIC & HOCHACHKA, 1978), os peixes são interessantes com relação ao catabolismo de proteínas, visto que quando forçados ao jejum, estes animais mobilizam as proteínas estocadas e o "pool" de aminoácidos livres antes que o glicogênio e lipídeos. Este fato tem se demonstrado uma via catabólica normal nestas condições, entretanto este fato também parece ocorrer em condições de intensa atividade física.

Conforme WALTON (1985), peixes em jejum, quando os níveis de glicogênio começam a decair, intensifica-se a gliconeogênese, utilizando-se como prováveis precursores os aminoácidos. Este autor sugere que o mais importante aminoácido precursor para este processo seja a alanina. Por outro lado, em enguias japonesas, os aminoácidos parecem ser os mais importantes precursores lipogênicos.

Os dois aminoácidos mais abundantes no tecido muscular em peixes são a glicina e histidina. Ambos são largamente utilizados durante o jejum nos peixes. A utilização da glicina muscular pode estar relacionada com a sua conversão prévia em glicose pelo fígado, visto que DEMAEL-SUARD et al. (1974) apud DRIEDZIC & HOCHACHKA (1978) observaram que a glicina marcada quando injetada

em *Tinca vulgaris* é rapidamente incorporada pelo glicogênio hepático. Por outro lado, o catabolismo da histidina muscular parece ser no próprio músculo, onde esta reação seria catalisada pela enzima histidinase, tendo como produto final NH₄⁺ livre e urocanato (DRIEDZIC & HOCHACHKA, 1978).

Síntese de aminoácidos

Os aminoácidos essenciais são aqueles que não podem ser sintetizados, ou produzidos em quantidades insuficientes, pelo organismo, sendo assim necessária a sua obtenção via dieta para ocorrer a síntese normal de proteínas (CHAMPE & HARVEY, 1996). Segundo BEITZ (1996) a principal razão da incapacidade desta síntese é a falta da síntese de a-cetoácidos apropriados para a transaminação. Os aminoácidos não essenciais são sintetizados todos a partir de intermediários do ciclo do ácido cítrico ou da via das pentoses fosfato (LEHNINGER et al., 1998).

O glutamato também pode ser formado pelas reações da glutamato desidrogenase e glutaminase e a glutamina pode ser por aminação do glutamato, sendo este último um importante mecanismo de remoção de amônia do cérebro e no fígado (BEITZ, 1996).

Na formação da serina, a principal fonte de carbono é o 3 - fosfoglicerato. Logo a cisteína obtém seus átomos de carbono e de nitrogênio da serina e a metade enxofre da metionina (aminoácido essencial), onde esta última é convertida a homocisteína. Esta relação entre cisteína e metionina explica por que a cisteína dietética diminui a necessidade de metionina. A principal reação de síntese de glicina é a partir de serina, catalisada pela enzima serina-hidroximetilase (BEITZ, 1996).

A síntese de lisina e tirosina ocorrem a partir da lisina e da fenilalanina (aminoácido essencial), onde a última reação é catalisada pela enzima fenilalanina hidroxilase, respectivamente (BEITZ, 1996).

Síntese de aminoácidos

Quando o consumo dietário é inferior às necessidades normais, ocorre o catabolismo de aminoácidos para a produção de energia. Quando o inverso ocorre, ocorre então nova síntese de proteínas tissulares (BEITZ, 1996).

Inicialmente o mecanismo de síntese, necessita de um sistema de codificação preciso da informação genética, o qual passa a informação do DNA para o RNA e programe a inserção de somente um resíduo de aminoácido a cada vez, numa posição determinada da cadeia polipeptídica. Este processo ocorre basicamente em três passos: replicação, transcrição e tradução.

Contudo, a síntese protéica propriamente dita se desenvolve em quatro fases: ativação, iniciação, alongamento e os L - aminoácidos ligam-se covalentemente a um RNAt pela ação de uma aminoacil-RNA-sintetase específica, ambos específicos para cada aminoácido e com gasto de ATP.

Na segunda fase, de iniciação, ocorre a reunião dos componentes do sistema de tradução, antes que ocorra a formação da ligação peptídica. Neste caso o RNAm se liga ao ribossomo, trazendo o código do polipeptídeo a ser sintetizado e em seguida ao RNAt-aa formando o complexo de iniciação. Nessa fase também se reúnem os fatores de iniciação e o GTP que fornece energia.

Na terceira fase, de alongamento, os complexos RNA-a vão sendo adicionados sucessivamente por ligações covalentes à cadeia polipeptídica.

A quarta fase, término, verifica-se quando um códon de término no RNAm está adequadamente posicionado no ribossomo para a identificação pelo fator de liberação de proteína em vez de por um RNAt. Este códon ativa uma enzima, que catalisa a hidrólise da ligação entre a cadeia polipeptídica e o RNAt. O polipeptídeo deixa então o ribossomo.

Este processo de síntese protéica é altamente energético, intensivo e requer de 5 a 9 mol de ATP para cada ligação peptídica formada. Para juvenis de tilápia estes valores são de 4 mol de ATP e para truta podem alcançar valores extremos de 74 – 385 mols de ATP (MOMMSEN; 2000).

Após o término deste processo, as unidades ribossômicas, RNAm, RNAt e fatores protéicos, podem ser reciclados e utilizados para síntese de novas proteínas. O polipeptídeo recém - formado, pode sofrer modificações como: redução do tamanho e alterações covalentes (fosforilação, glicosilação, hidroxilação) (CHAMPE & HARVEY, 1996).

Em peixes, a síntese de proteínas é mais intensa no fígado, brânquias, trato digestivo, rim e baço, do que no coração e músculos vermelho e branco (FAUCONNEAU, 1985). Este mesmo autor comenta sobre a variabilidade de síntese de proteínas com relação aos diferentes tecidos, o que corresponde com os mamíferos e diferentes espécies (Tabela 3). Ele justifica o fato da variação entre espécies, ser devido a diferentes temperaturas de cultivo. Outros fatores abióticos influenciam o metabolismo protéico em peixes, tais como oxigênio e salinidade. A tabela 4 mostra a taxa de síntese de proteína representada pela quantidade de proteína sintetizada por dia, relativo ao conteúdo protéico dos tecidos.

Tabela 3 - Taxa relativa de síntese protéica nos diferentes tecidos (base 100 para o fígado)

	Peixe tropical – 28°C	Truta – 12°C	Icefish – 2°C	Peixe antártico -- 15°C
Fígado	-----	100,0	100,0	100,0
Brânquias	72,0	27,0	9,0	95,0
Rim	-----	-----	35,0	29,0
Baço	-----	-----	7,0	48,0
Músculo vermelho	10,0	-----	-----	4,3
Coração	-----	-----	4	-----
Cérebro	-----	-----	3	-----

Adaptado de FAUCONNEAU (1985).

Segundo FAUCONNEAU (1985), a síntese de proteínas no fígado, é principalmente direcionada para a renovação de proteínas corporais, enquanto que no músculo, a síntese é direcionada principalmente para a deposição. Em carpas (*Ciprinus carpio*), o fígado parece ser um importante sítio de produção de vitelogenina, o qual é estimulado por hormônios estrogênicos (SMEETS *et al.*, 1999). Em salmões em migração, a maior taxa de “turnover” protéico ocorre nas brânquias, sendo até superior que a atividade do fígado (MOMMSEN, 1998). Conforme CARTER *et al.* (2001), o

Tabela 4 - Taxa de síntese e retenção de proteína em diferentes tecidos de Cod do Atlântico (*Gadus morhua*) em duas diferentes taxa de crescimento diário

Tecido	Taxa de crescimento 0%/dia	Taxa de crescimento 1%/dia
Brânquias	4,40%	10,10%
Intestino	4,30%	6,80%
Estômago	1,59%	4,20%
Músculo branco	0,46%	1,94%

Adaptado de MOMMSEN (1998).

estímulo da síntese protéica parece ser relacionada com a quantidade de alimento. Estudos realizados com Cod do Atlântico, mostram que para cada grama de proteína ingerida da alimentação, no mesmo dia, ocorre a síntese de um grama de proteína corporal. Por outro lado, para trutas arco-íris e salmão do atlântico estes valores chegam a 0,32 – 0,89 g de proteína sintetizada. Estes autores acreditam que a síntese protéica não irá depender somente da quantidade de alimento ingerido, mas também do balanço de aminoácidos existente nas proteínas alimentares e a ingestão de energia digestível.

CARTER *et al.* (1998), observaram em experimentos com *Pleuronectes flesus*, que a maior taxa de crescimento protéico está relacionado com a redução da taxa de síntese e degradação protéica (“turnover”), fato este que proporciona uma estratégia energeticamente favorável ao crescimento mais eficiente. MORGAN *et al.* (2000), em experimentos com Salmão do Atlântico, sugerem que o crescimento ocorre via redução do “turnover” (redução da degradação) preferencialmente ao aumento da síntese de proteínas.

O decréscimo na taxa de crescimento dos peixes, quando comparados desde seus estados de desenvolvimento iniciais até juvenis ou até mesmo animais adultos, ocorre devido a uma redução na taxa de síntese protéica e inclusive do “turnover” corporal (FAUCONNEAU, 1985).

Segundo MOMMSEN (1998), situações atípicas podem estimular a síntese protéica, que não estão diretamente relacionada com o crescimento, como por exemplo estresse como choque térmico (quente), privação de nutrientes, distúrbios metabólicos, toxidez por metais, infecção viral e outros (CHO *et al.*, 1997; CURRIE *et al.*, 2000; RAZO *et al.*, 2001).

Controle hormonal da deposição de proteínas

Andrógenos esteróides com potencial anabólico

Aproximadamente 22 compostos deste tipo têm sido testados em 19 espécies de peixes diferentes. Os resultados mais significantes têm sido alcançados com o andrógeno 17 α -metiltestosterona, o qual pode proporcionar melhora nas taxas de crescimento (BOMBARDELLI *et al.*, 2001), consumo e conversão alimentar (MATTY & LONE, 1985; HEPHER, 1988).

Estudos com trutas e carpas, têm mostrado que o

aumento no crescimento é atribuído ao fato dos esteróides estimularem a hipertrofia celular, em vez da hiperplasia causada normalmente por altos níveis de proteína dietética (MATTY & LONE, 1985).

MATTY & LONE (1985), relataram também que o uso da metiltestosterona e hormônios esteróides naturais, aumentam significativamente o transporte de aminoácidos essenciais e em carpas pode causar o aumento da atividade proteolítica intestinal, respectivamente.

Corticóides

Os corticóides estão envolvidos nos processos que promovem a gliconeogênese e o catabolismo protéico em peixes. Estes hormônios são de fundamental importância em espécies de peixes que se mantêm sob condições naturais de jejum (ex.: migração reprodutiva), principalmente com relação ao processo de catabolismo protéico para produção de energia (MATTY & LONE, 1985).

Hormônio do crescimento

O crescimento nos peixes esta sob a ação do hormônio do crescimento ou somatotrofina (GH), o qual é produzido e armazenado pelas células somatotróficas da hipófise anterior (MOMMSEN, 1998).

Este hormônio, em mamíferos parece causar um efeito anabólico de proteínas, onde ocorre aumento no movimento intracelular de aminoácidos, um decréscimo extra-celular de aminoácidos, aumento da síntese de RNA e DNA, e um decréscimo da excreção de uréia (MATTY & LONE, 1985). DONALDSON & DOWN (1993), corroboram com estas afirmações quando verificaram que tratamentos com este hormônio, tem causado um aumento nas taxas de crescimento em truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*), salmão coho (*Oncorhynchus kisutch*), salmão chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) e outros.

Um outro aspecto importante a ser mencionado, é o efeito sobre a mobilização de lipídeos para produção de energia pelo GH, economizando desta forma, aminoácidos para serem depositados como proteína corporal (MATTY & LONE, 1985).

Insulina e fatores análogos

Em peixes, a insulina ou substâncias análogas, apresentam importantes funções relacionadas com o crescimento, diferenciação e metabolismo (GREENE & CHEN, 1999). Estes compostos inibem a degradação de lipídeos e o catabolismo de aminoácidos, apresentando assim efeito anabólico positivo sobre o metabolismo protéico (SUNDBY, 1993). HEPHER (1988), em revisão, cita que o aumento de aminoácidos após a alimentação, estimula a liberação de insulina, fato este que leva a um aumento na deposição e incorporação de aminoácidos nas proteínas musculares. Segundo MATTY & LONE (1985), em peixes este hormônio, é mais importante no metabolismo protéico do que dos carboidrato. Estes últimos autores também sugerem que esta relação entre insulina, modulação do metabolismo e

anabolismo protéico esteja relacionado com questões evolutivas, visto que os peixes estão adaptados a ambientes deficientes em energia proveniente de carboidratos, mas ricos em proteínas.

Alguns experimentos, mostram que a insulina aumenta a incorporação de glicina na proteína muscular em *Opsanus tau*, além de ter o mesmo efeito sobre a leucina em truta arco-íris e diminuir a gliconeogênese proveniente da alanina (trutas alimentadas e sob jejum) (MATTY & LONE, 1985). Fatores de crescimento análogos à insulina, tem demonstrado efeito semelhante em Barramundi (*Lates calcarifer*), o qual provoca um aumento na incorporação de D-(14C) glicose no glicogênio muscular e (14C) leucina na proteína hepática (DEGGER *et al.*, 2000). SUNDBY (1993), em revisão, comenta sobre o aumento no ganho de peso provocado pela insulina em diversas espécies de peixes como truta arco-íris, salmão do atlântico e "goldfish"; além de sugerir uma relação positiva entre os níveis de insulina e peso corporal.

Assim estes autores concluem, que a insulina provoca a diminuição da gliconeogênese proveniente dos aminoácidos e que com esta economia de aminoácidos, estes são transportados para os músculos, para a realização de síntese e deposição de proteínas.

Excreção dos produtos finais do metabolismo protéico

Amônia

A amônia (NH₃) é o principal produto final do metabolismo protéico de quase todos peixes de água doce, sendo menos importante nos peixes cartilaginosos marinhos e poucos teleosteos de água doce, que vivem em ambientes adversos (WOOD, 1993). De acordo com MCKENZIE *et al.* (1996) a amônia corresponde à cerca de 60 a 90% da excreção total de nitrogênio dos teleosteos adultos. Além da amônia, a uréia também pode ser excretada, em quantidades menores, como produto final do metabolismo protéico (LOVE, 1980).

Sem dúvida, o principal sítio de produção de amônia é o fígado, seguido pelo rim e tecido muscular, sendo apenas uma pequena parte produzida pelas brânquias, provavelmente via combinação entre transaminação e hidrólise de grupos amino. Ao menos 75% da amônia excretada é liberada na corrente sanguínea, passando através das brânquias. Existe ainda um dinâmico sistema de troca de aminoácidos entre a corrente sanguínea e os tecidos das brânquias (WOOD, 1993). Após a alimentação ocorre um aumento da excreção de amônia, devido à degradação e oxidação dos aminoácidos.

As principais rotas de excreção parecem ser as brânquias e rins, onde as brânquias podem ser responsáveis por aproximadamente 85% do efluxo de amônia (Tabela 5). Em algumas espécies de peixes, a pele parece exercer grande importância neste processo, podendo se equivar, ou até superar os rins (WOOD, 1993).

Mecanismos da excreção branquial da amônia

Os mecanismos branquiais de excreção de amônia permanecem bastante controversos. Atualmente existem evidências suficientes para admitir a existência de no mínimo

Tabela 5 - Taxas relativas de excreção de nitrogênio na forma de amônia e uréia através das brânquias e rins

Espécie	Meio	Brânquias		Rins	
		Amônia	Uréia	Amônia	Uréia
Agnata					
<i>Entosphenos tridentatus</i>	Água doce	95	0	4	1
Osteichthyes					
<i>Ciprinus. Carpio</i>	Água doce	88	7	4	1
<i>Ciprinus carpio</i>	Água doce	82	8	10	0
<i>Carassius auratus</i>	Água doce	79	13	7	1
<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Água doce	86	11	1	2
<i>Oreochromis mossambicus</i>	Água doce	61	25	0	14
<i>Oncorhynchus clari henshawi</i>	10% água do mar	56	32	10	2
<i>Periophthalmus contonensis</i>	25% água do mar	47	23	13	17
<i>Boleophthalmus pectorostris</i>	25% água do mar	61	14	11	14
<i>Agonus cataphractus</i>	Água do mar	41	9	43	7
<i>Taurulus bubalis</i>	Água do mar	63	4	20	13
<i>Crenilabru melops</i>	Água do mar	67	2	28	3
<i>Blennius pholis</i>	Água do mar	35	18	39	8
Chondrichthyes					
<i>Pristis microdon</i>	Água doce	18	55	2	25
<i>Squalus acanthias</i>	Água do mar	2	91	0	7

Adaptado de WOOD (1993)

quatro mecanismos de excreção da amônia (Figura 2):

1-Difusão do NH_3 ao longo do gradiente de pressão parcial da amônia

2-Troca eletroneutra do $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$ localizada nas membranas apicais das células epiteliais.

3-Troca H^+/NH_4^+ semelhante a anterior.

4-Difusão do NH_4^+ do sangue para a água através de um gradiente eletro-químico.

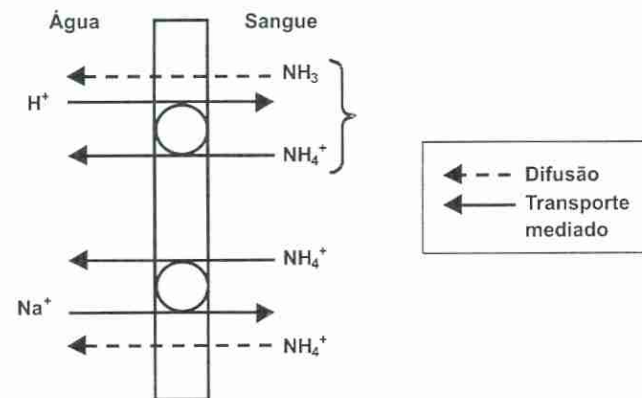


Figura 2 - Resumo dos mecanismos de excreção de amônia do sangue para a água através da superfície mucosa do epitélio branquial. Adaptado de WOOD (1993) e WALSH (1998)

Os dois primeiros mecanismos são os principais em condições normais, e o quarto mecanismo só é importante em teleosteos marinhos, onde a permeabilidade catiônica é muito maior que na água doce. O termo "troca $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$ " é utilizada aqui, mas reconhecendo-se que a natureza exata deste processo permanece incerta. A excreção da amônia resultante dos processos 1 e 3 não teriam efeito sobre o equilíbrio ácido-base, no entanto a excreção da amônia pelos mecanismos 2 e 4 realizarão uma excreção de íons H^+ . Existem evidências de pelo menos dois mecanismos adicionais através da membrana basolateral: (5) substituição de NH_4^+ por K^+ sobre a Na^+/K^+ ATPase basolateral, e (6) substituição de NH_4^+ por K^+

sobre os co-transportadores basolaterais Na^+ , K^+ , 2Cl^- em elasmobrânquios (WOOD, 1993).

Influência do meio na excreção branquial da amônia

Baixo pH do meio: Uma elevada redução da excreção de amônia é observada durante as primeiras horas de exposição de um peixe de água doce a um pH de 4,0 a 5,5, resultando num aumento da concentração de amônia no sangue. O aumento inflamatório e da mucificação do epitélio branquial, podem levar ao aumento da resistência e a distância médias da difusão do sangue para a água. Mais provavelmente, porém, um bloqueamento na troca do $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$ também está envolvido, para água com alta concentração de H^+ sabe-se que a tomada de Na^+ é inibida por competição. Altos pH do meio: Os efeitos do pH da água entre 8,5 e 10,5 sobre a excreção de amônia é semelhante aos do baixo pH, e alguns dos mesmos mecanismos estão envolvidos. Alta concentração de amônia no meio: Os efeitos de altas concentrações de amônia na água sobre a excreção branquial da amônia, são similares ao do alto pH. A entrada parece estar bastante relacionada com a reversão do gradiente da pressão parcial do NH_3 do sangue para a água (WOOD, 1993).

Mecanismos da excreção renal da amônia

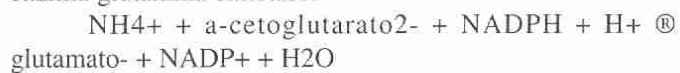
A quantidade da excreção de amônia pela urina é relativamente baixa (Tabela 5), não mais de 15% do total de amônia excretada em peixes de água doce e uma percentagem menor ainda em peixes de água salgada, onde o fluxo de urina é reduzido. Portanto, a excreção renal da amônia está relacionada grandemente com o sistema ácido-base (WOOD, 1993).

Toxidez da amônia

A produção catabólica de amônia leva a sérios problemas bioquímicos, devido a sua toxidez. Os maiores problemas encontrados pelo excesso de amônia são alterações do pH celular, depleção de alguns intermediários do ciclo do ácido cítrico e neurotransmissores.

Para satisfazer o seu coeficiente de equilíbrio, o NH_3 capta íons H^+ do meio para manter a relação $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ no meio, aumentando o pH celular. De maneira geral, o principal problema causado pelo aumento do pH é a diminuição da atividade das enzimas, diminuindo o nível do metabolismo do organismo, o que, dependendo da sua magnitude, pode provocar a morte (LEHNINGER *et al.*, 1998).

Este efeito danoso é sentido principalmente no cérebro, onde na tentativa de livrar o citosol do excesso de amônia, leva a formação de glutamato a partir do a-cetoglutarato, através da ação reversa do glutamato desidrogenase, e a formação de glutamina, a partir do glutamato, pela ação da enzima glutamina sintetase:



O resultado final é que, na primeira reação, ocorre a depleção do a-cetoglutarato e NADH, necessários para a produção de ATP na célula. Logo na segunda reação, retira o próprio ATP. Acima de tudo, a amônia, pode interferir nos altos níveis de ATP necessários para o desempenho das funções cerebrais normais (LEHNINGER *et al.*, 1998).

Uréia

Diferentemente da amônia, a uréia é menos eficiente energeticamente, visto que sua síntese e excreção são mais onerosos (custa ao menos 2 ATPs por unidade de nitrogênio). Contudo em condições onde a excreção de amônia é dificultada, ou um efector osmótico não tóxico é necessário, ela apresenta algumas vantagens. Ao contrário da amônia, a uréia é um composto único e apresenta a característica de apresentar baixa toxicidade. A uréia é muito menos permeável às membranas biológicas, o que reflete o fato da baixa solubilidade e difusibilidade em membranas lipoprotéicas (WOOD, 1993).

A uréia é produzida por todas as espécies de peixes, sendo a principal forma de excreção dos produtos nitrogenados em peixes marinhos. Os ciclos da uréia – ornitina e uricólise são as duas principais vias de produção de uréia em peixes. Segundo VERBEETEN *et al.* (1999), em greenback flounder, a excreção de uréia parece estar mais relacionada com o catabolismo da arginina e o ciclo da ornitina. O principal sítio de produção de uréia parece ser o fígado, seguido pelo rim que apresenta pequena contribuição na a excreção da uréia, as brânquias apresentam-se como maior sítio de excreção seguidas pela pele e rins (WOOD, 1993). Segundo WALSH (1998) os peixes podem ser classificados em ureogênicos (podem sintetizar mas não necessariamente excretar ou armazenar), ureotélicos (excretam ativamente uréia) e ureosmóticos (armazenam uréia como estratégia de controle osmótico).

Mecanismos de excreção branquial e renal da uréia

Apesar de sua característica de baixa solubilidade e difusibilidade em membranas lipoprotéicas, a única forma de excreção de uréia em peixes é a difusão passiva. Nas últimas décadas, alguns trabalhos indicavam a existência de algum mecanismo de transporte para a uréia (WOOD, 1993), contudo isso foi comprovado em apenas alguns casos isolados (WALSH, 1998).

Em teleosteos, a principal via de excreção da uréia

têm sido considerados os rins. Contudo, nos peixes marinhos a uréia parece não ser excretado pelos rins e sim sugere-se que ocorra a ativa reabsorção. Este fato tem sido observado também em peixes de água doce. Este fato parece estar mais relacionado com o controle da pressão osmótica, visto que alguns estudos têm mostrado que com a adaptação dos animais em ambientes mais diluídos, a excreção de uréia aumenta drasticamente (WOOD, 1993).

Considerações finais

De forma geral, o metabolismo protéico dos animais não – ruminantes e dos peixes é semelhante. Em ambos ocorre a ingestão, digestão e absorção, e os aminoácidos absorvidos são então direcionados para a síntese de novas proteínas, compostos não – protéicos ou então desviados para vias de degradação para a produção de energia.

Apesar destas semelhanças, os peixes apresentam particularidades como a ineficiência na utilização de carboidratos, o que leva estes animais a utilizarem mais eficientemente as proteínas como fonte de energia. Ainda neste sentido, os peixes, quando submetidos ao jejum prolongado (hipoglicemia), apresentam uma maior facilidade em mobilizar as proteínas corporais para a produção de energia, que os demais animais não – ruminantes.

Por fim, a principal forma de excreção dos resíduos nitrogenados em peixes de água doce a amônia, podendo liberar pequenas porções de uréia. Por outro lado, peixes marinhos, principalmente os cartilagosos, apresentam como principal forma de excreção destes resíduos a uréia. A excreção na forma de uréia pode ser uma forma adaptativa de manter o equilíbrio osmótico, tanto em peixes de água doce, que vivem em ambientes adversos, como peixes de água salgada.

Referências

- ARGENZIO, R. A. Digestão e absorção dos carboidratos, gorduras e proteínas In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. *Dukes - Fisiologia dos Animais Domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.330 – 342.
- BEITZ, D. C. Metabolismo de proteínas e aminoácidos In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. *Dukes - Fisiologia dos Animais Domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.430 – 446.
- BEVERIDGE, M. C. M.; BAIRD, D. J. Restraint. In _____. *Tilapias: Biology and Exploitation*. London: Kluwer Academic Publishers, 2000. 59 – 88.
- BOMBARDELLI, R. A.; BOSCOLO, W. R.; DIETERICH, F. *et al.* Utilização do hormônio 17 a-metiltestosterona como promotor de crescimento em rações para alevinos revertidos de tilápia (*Oreochromis niloticus*) na fase inicial da alevinagem. In: Congresso Brasileiro de Engenharia de Pesca, 12, 2001, Foz do Iguaçu. Proceedings... Foz do Iguaçu: AEP-Sul; FAEP-BR, 2001. p. 40.
- CARTER, C. G.; HOULIHAN, D. F.; OWEN, S. F. Protein synthesis, nitrogen excretion and long-term growth of juvenile *Pleuronectes flesus*. *Journal of Fish Biology*, v.53, p. 272 – 284. 1998.
- CARTER, C.; HOULIHAN, D.; KIESSLING, A. *et al.* Restraint. In _____. *Food Intake in Fish*. London: Blackwell Science, 2001. 297 – 331.

- CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. *Bioquímica Ilustrada*. Porto Alegre: Editora Artes Medicas Sul Ltda, 1996.
- CHO, W.; CHA, S.; DO, J. *et al.* A novel 90-kDa stress protein induced in fish cells by fish Rhabdovirus infection. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, v. 233, p. 316 – 319. 1997.
- COWEY, C. B.; SARGENT, J. R. Nutrition In: HOAR, W. S.; RANDALL, D. J. *Fish Physiology*. New York: Academic Press, 1979. p. 1 – 70.
- CURRIE, S.; MOYES, C. D.; TUFTS, B. L. The effects of heat shock and acclimation temperature on hsp70 and hsp30 mRNA expression in rainbow trout: in vivo and in vitro comparisons. *Journal of Fish Biology*, v. 56, n. 2, p. 398 – 408. 2000.
- DEGGER, B.; UPTON, Z.; SOOLE, K. *et al.* Comparison of Recombinant Barramundi (Lates calcarifer): In Vivo Metabolic Effects, Association with Circulating IGF – Binding Protein, and Tissue Localization. *General and Comparative Endocrinology*, v. 117, p. 395 – 403. 2000.
- DONALDSON, E. M.; DOWN, N. E. Recombinant enhancement of growth In: MUIR, J. F.; ROBERTS, R. J. *Recent Advances in Aquaculture IV*. London: Blackwell Science Publications, 1993. p. 109 – 120.
- DRIEDZIC, W. R.; HOCHACHKA, P. W. Protein metabolism In: HOAR, W. S.; RANDALL, D. J. *Fish Physiology*. New York: Academic Press, 1978. p. 503 – 544.
- FAUCONNEAU, B. Protein synthesis and protein deposition in fish In: COWEY, C. B.; MACKIE, A. M.; BELL, J. G. *Nutrition and Feeding in Fish*. New York: Academic Press, 1985. p. 17 – 46.
- FERRARIS, R. P.; TAN, J. D.; DE LA CRUZ, M. C. Development of the digestive tract of Milkfish, *Chanos chanos* (Forsskal): histology and histochemistry. *Aquaculture*, v. 61, p. 241 – 257. 1987.
- GÉLINEAU, A.; MÉDALE, F.; BOUJARD, T. Effect of feeding on postprandial nitrogen excretion and energy expenditure in rainbow trout. *Journal of Fish Biology*, v. 52, p. 655 – 664. 1998
- GREENE, M. W.; CHEN, T. T. Characterization of Teleost Insulin Receptor Family Members. I – Development Expression of Insulin Receptor Messenger RNAs in Rainbow Trout. *General and Comparative Endocrinology*, v. 115, p. 254 – 269. 1999.
- HEPHER, B. *Nutrition of pond fishes*. New York: Cambridge University Press, 1988.
- HORN, M. H. Feeding and Digestion In: EVANS, E. H. *The Physiology of Fishes – 2º ed.* New York: CRC Press LLC, 1998. p.43 – 64.
- KUZ'MINA, V. V. Influence of age on digestive enzyme activity in some freshwater teleost. *Aquaculture*, v. 148, p. 25 – 37. 1996.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. *Princípios da bioquímica*. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda, 1998.
- LOVE, M. *The Chemical Biology of Fishes*. v.02. London: Academic Press, 1980.
- LOVELL, T. *Nutrition and Feeding of Fish*. Alabama: Kluwer Academic Publishers, 1998.
- MATTY, A. J.; LONE, K. Hormonal control of protein deposition In: COWEY, C. B.; MACKIE, A. M.; BELL, J. G. *Nutrition and Feeding in Fish*. New York: Academic Press, 1985. p. 147 – 168.
- MAYES, P. A. Restraint. In: _____. *Harper Bioquímica*. São Paulo: Atheneu Editora, 1998. p. 599 – 613.
- MCDOWELL, L. R. *Vitamins in Animal Nutrition*. San Diego: Academic Press, Inc, 1989.
- MCKENZIE, D. J.; PIRACCINI, G.; BRONZI, P. *et al.* The Effects of Plasma Acid-Base Status on Urea Excretion in Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*). In: THE PHYSIOLOGY OF TROPICAL FISH SYMPOSIUM, 1996., *Proceedings...* San Francisco, 1996. p: 19-26.
- MOMMSEN, T. P. Growth and Metabolism In: EVANS, E. H. *The Physiology of Fishes – 2º ed.* New York: CRC Press LLC, 1998. p.65 – 100.
- MORGAN, I. J.; MCCARTHY, I. D.; METCALFE, B. Life-history strategies and protein metabolism in overwintering juvenile Atlantic salmon: growth is enhanced in early migrants through lower protein turnover. *Journal of Fish Biology*, v.56, p. 637 – 647. 2000.
- MURAI, T.; OGATA, H. Changes in free amino acid levels in various tissues in Common Carp in response to insulin injection followed by force feeding in amino acid diet. *Journal of Nutrition*, v. 20, n. 7, p. 711 – 718. 1990.
- NRC. Nutrient Requirement of Warm Fishes and Shellfishes. Washington, D.C *Nutrient Requirement of Domestic Animals*. National Academy of Science - National Research Council, 1993.
- NUNES, I. J. *Nutrição Animal Básica – 2º Ed.* Belo Horizonte: FEP – MVZ Editora, 1998.
- PILLAY, T. V. R. *AQUACULTURE – Principles and Practices*. London: Blackwell Scientific Publications, 1990.
- RAZO, L. M. D.; QUINTANILLA-VEJA, B; BRAMBILA-COLOMBRES, E. *et al.* Stress Protein Induced by Arsenic. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v.177, p. 132 – 148. 2001.
- RODWELL, V. W. Restraint. In: _____. *Harper Bioquímica*. São Paulo: Atheneu Editora, 1998a. p. 23 – 31.
- RODWELL, V. W. Restraint. In: _____. *Harper Bioquímica*. São Paulo: Atheneu Editora, 1998b. p. 299 – 308.
- RONNESTAD, I.; THORSEN, A.; FINN, R. N. Fish larval nutrition: a review of recent advances in the roles of amino acids. *Aquaculture*, v. 177, p. 201 – 216. 1999.
- SMEETS, J. M. W.; RANKOUHI, T. R.; NICHOLS, K. M. *et al.* In Vitro Vitellogenin Production by Carp (*Cyprinus carpio*) Hepatocytes as a Screening Method for Determining (Anti) Estrogenic Activity of Xenobiotics. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v.157, p. 68 – 76. 1999.
- SUNDBY, A. Gastrointestinal hormones and growth In: MUIR, J. F.; ROBERTS, R. J. *Recent Advances in Aquaculture IV*. London: Blackwell Science Publications, 1993. p. 130 – 139.
- TENGJARROENKUL, B.; SMITH, B. J.; CACECI, T. *et al.* Distribution of intestinal enzyme activities along the intestinal tract of cultured Nile tilapia, *Oreochromis niloticus* L. *Aquaculture*, v. 182, p. 317 – 327. 2000.
- VERBEETEN, B. E.; CARTER, C. G.; PURSER, G. J. The combined effect of feeding time and ration on growth performance and nitrogen metabolism of greenback flounder. *Journal of Fish Biology*, v. 55, p. 1328 – 1343. 1999.

WALSH, P. Nitrogen Excretion and Metabolism In: EVANS, E. H. *The Physiology of Fishes* – 2º ed. New York: CRC Press LLC, 1998. p.199 – 214.

WALTON, M. J. Aspects of amino acid metabolism in teleost fish In: COWEY, C. B.; MACKIE, A. M.; BELL, J. G. *Nutrition and Feeding in Fish*. New York: Academic Press, 1985. p. 47 –68.

WOOD, C. M. Ammonia and urea metabolism and excretion In: EVANS, E. H. *The Physiology of Fishes*. Florida: CRC Press, Inc., 1993. p. 379 – 426.

Recebido para publicação em 11/06/2003.

Received for publication on 11 June 2003.

Recibido para publicación en 11/06/2003.

Aceito para publicação em 12/12/2003.

Accepted for publication on 12 December 2003.

Acepto para publicación en 12/12/2003.