

# Mecanismo de lipólise e lipogênese

Vicente Alberto Lima Bessa<sup>1</sup>

**Webartigos**, abril de 2019.

O tecido adiposo é um tipo de tecido conjuntivo com propriedades especiais. Ele possui muitos adipócitos, células especializadas, que têm função principal de reserva energética para o organismo (triglicerídeos), além de produção de diversos hormônios.

É sabido que o equilíbrio entre o depósito e a mobilização dos triglicerídeos (ou triacilgliceróis ou TAG) no tecido adiposo é feito por via hormonal e via nervosa. Essas duas vias são necessárias tanto para lipólise quanto para a lipogênese.

Sendo que a lipólise consiste na obtenção de energia (ATP) a partir dos triglicerídeos do nosso organismo por meio da oxidação dos ácidos graxos, ou seja, a lipólise é a metabolização de gordura. Já a lipogênese é a síntese de ácidos graxos e glicerol que serão armazenados subsequentemente no fígado e no tecido adiposo. A lipogênese é regulada por vários fatores, dentre os quais estão os elementos nutricional, hormonal e genético.

A mobilização dos ácidos graxos pode ocorrer em dois estados metabólicos distintos devido a diferentes estímulos hormonais. Primeiro, faz mister comparar a relação entre glicose, insulina e glucagon.

Sabe-se que o glucagon é liberado pelas células alfa de Langerhans em resposta a diminuição da taxa de glicose no sangue e irá resultar numa ação catabólica para aumentar a glicose e ácidos graxos no sangue, isto é, uma resposta lipolítica. Por outro lado, a insulina é liberada pelas células beta de Langerhans em resposta a aumento da taxa de glicose no sangue irá resultar numa resposta lipogênica.

Portanto, quando o glucagon entra na corrente sanguínea irá estimular o receptor da membrana plasmática do adipócito para ativar a proteína G e esta ativará o adenilato ciclase (ou adenilil ciclase) que é uma enzima amplificadora, a qual transformará ATP em AMPc. O aumento do AMPc ativará a PKA, que é a proteína quinase dependente de AMPc. Lembrando que a quinase é uma proteína que adiciona fosfatos de moléculas doadoras de alta energia (como o ATP) para moléculas-alvo específicas.

A PKA basicamente atuará de duas formas: primeiro, ativando as proteínas chamadas de perilipinas que são proteínas de transportes e elas mobilizam as reservas de TAG que estão

contendo as gotículas de gordura; e a segundo, tem ação de ativar a LHS (lipase hormônio sensível) que é a principal enzima envolvida na lipólise do tecido adiposo. A LHS quando não está ligada ao fosfato está desativada, mas a PKA ao adicionar o fosfato faz com que ela catabolize os TAG das ligações 1 e 3 e produza 2 ácidos graxos e uma molécula de monoacilglicerol (MAG) que ainda possui um ácido graxo ligado na posição 2. Porém, o MAG vai ser catabolizado por outras lípases intracelulares e irá liberar o ácido graxo da posição 2 e um glicerol.

Quando o ácido graxo vai para a circulação é recepcionado pela albumina que irá transportá-lo pelo sangue para o fígado ou para o músculo a fim de que ocorra a beta oxidação.

Ressalta-se que a degradação e oxidação dos ácidos graxos ocorrem no interior das mitocôndrias. Através da beta oxidação, os ácidos graxos formam acetilcoenzima A que no produto final vai gerar uma grande quantidade de ATP (trifosfato de adenosina), isto é, energia.

Por outro lado, a lipogênese pode ser explicada com a liberação da insulina pelo pâncreas e seu transporte via hematogênica ao adipócito. Ela estimulará o receptor de membrana para iniciar uma cascata intracelular que vai fazer a ativação da enzima fosfatase, a qual retirará o fosfato da LHS e irá desativá-la. A refeição rica em ácido graxo e glicose também será importante para a reposição da reserva de energia no organismo. Os ácidos graxos livres absorvidos durante a ingestão irão chegar aos adipócitos via circulação sanguínea e ao entrarem na célula sofrerão uma reação química entre eles e o glicerol para sintetizar TAG. É importante salientar que as fontes para formação do glicerol pode ser provenientes da gliconeogênese que usou a glicose como substrato.

O glicerol também pode ir para o fígado e lá sofrerá uma reação inversa, isto é, ele vai ser convertido pela GP (glicerolfosfatase) em G3P (gliceroldeido-3-fosfato) ao receber 1 fosfato a sua posição 3 carbono. A partir do G3P, o hepatócito pode formar a DHAP (diidroxiacetona fosfato) que pode seguir três caminhos diferentes: 1° ressesente de TAG no fígado; 2° glicólise; 3° gliconeogênese.

É sabido também que o tecido adiposo possui inervação do sistema nervoso autônomo (SNA) e seus neurotransmissores são a adrenalina e a noradrenalina que têm efeito estimulante sobre a lipase do tecido adiposo. Os adipócitos possuem em suas membranas plasmáticas receptores adrenérgicos que pertencem à classe de receptores ligados à proteína G. Os receptores adrenérgicos são ativados por seus ligantes endógenos, as catecolaminas: adrenalina e noradrenalina. Os receptores adrenérgicos beta quando estimulados ativam o

mecanismo de lipólise para o fornecimento de energia. A noradrenalina estimula o AMP cíclico que ativará a LHS, permitindo a hidrólise dos triglicerídeos, o que promoverá a liberação de ácidos graxos e glicerol. Por outro lado, os receptores adrenérgicos alfa quando são estimulados podem inibir a lipólise.

### **BIBLIOGRAFIA**

FARIAS, T.S.M. Caracterização do perfil diário da lipólise e lipogênese: tecido adiposo de ratos adultos e a influência da pinealectomia. 2010. **Dissertação** (Mestrado em Fisiologia e Biofísica). Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 5. ed. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos, 2011.

\* **Tecnólogo em Estética e Cosmética.**