



# Hormônios

## Guia de Consulta Rápida

Stephanie Nery Maurílio Milagre De Oliveira  
Renato Massaharu Hassunuma  
Patrícia Carvalho Garcia  
Sandra Heloísa Nunes Messias

canal6 editora

© Renato Massaharu Hassunuma.

**Conselho Editorial**

PROFA. DRA. DANIELA PEREIRA CATANZARO

*Doutora em Ciências, área de concentração: Biologia Oral pela Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB) - Universidade de São Paulo (USP)*

PROFA. DRA. MICHELE JANEGITZ ACORCI-VALÉRIO

*Universidade Paulista – UNIP, campus Bauru*

**Capa e Design**

Renato Massaharu Hassunuma

**Crédito da figura da capa, folha de rosto, páginas capitulares e contracapa**

Efeitos com vidro: Fotógrafo Mário Kazuo Takenobu (*in memoriam*). Uso sob permissão da família do fotógrafo.

---

CIP – Brasil. Catalogação na Publicação

O482h

Hormônios: Guia de consulta rápida / Oliveira, Stephanie Nery Maurílio Milagre de, Renato Massaharu Hassunuma, Patrícia Carvalho Garcia e Sandra Heloísa Nunes Messias. - Bauru: Canal 6 Editora, 2020.

Inclui bibliografia

100 f. : color.

ISBN 978-65-86030-33-4

1. Hormônios. 2. Glândulas endócrinas. 3. Fisiologia. I. Oliveira, Stephanie Nery Maurílio Milagre de. II. Hassunuma, Renato Massaharu. III. Garcia, Patrícia Carvalho. IV. Messias, Sandra Heloísa Nunes. VI. Título

---

CDU: 612.018

# Hormônios

## Guia de Consulta Rápida

**Stephanie Nery Maurílio Milagre De Oliveira**  
Aluna de Graduação do Curso de Biomedicina  
Universidade Paulista – UNIP  
Campus Bauru

**Renato Massaharu Hassunuma**  
Professor Titular do Curso de Biomedicina  
Universidade Paulista – UNIP  
Campus Bauru

**Patrícia Carvalho Garcia**  
Coordenadora Auxiliar do Curso de Biomedicina  
Universidade Paulista – UNIP  
Campus Bauru

**Sandra Heloísa Nunes Messias**  
Coordenadora Geral do Curso de Biomedicina  
Universidade Paulista – UNIP

**canal6** editora

1ª Edição / 2020  
Bauru, SP

# Sumário

Apresentação	11
1 Adiponectina	12
2 Aldosterona	14
3 Androgênios adrenais	16
4 Angiotensina II	18
5 Atriopeptina	20
6 Calcitonina	22
7 Calcitriol	24
8 Catecolaminas	26
9 Colecistoquinina	28
10 Cortisol	30
11 Corticotrofina	32
12 Dopamina	34
13 Endorfina	36
14 Eritropoietina	38
15 Estrógeno	40
16 Gastrina	42
17 Glucagon	44
18 Gonadotrofina coriônica humana	46
19 Grelina	48
20 Hormônio antimülleriano	50
21 Hormônio estimulante de melanócitos	52
22 Hormônio folículo-estimulante	54
23 Hormônio liberador de corticotrofina	56
24 Hormônio liberador de gonadotrofinas	58
25 Hormônio liberador de hormônio do crescimento	60
26 Hormônio liberador de tireotrofina	62
27 Hormônio luteinizante	64
28 Inibina	66
29 Insulina	68
30 Leptina	70
31 Melatonina	72
32 Ocitocina	74
33 Paratormônio	76
34 Polipeptídeo pancreático	78
35 Progesterona	80
36 Prolactina	82
37 Renina	84

38 Somatomamotrofina	86
39 Somatostatina	88
40 Somatotrofina	90
41 Testosterona	92
42 Tirotofina	94
43 Hormônios tireoidianos	96
44 Vasopressina	98

# Lista de abreviaturas e sinônimos

**1,25[OH]<sub>2</sub>D:** calcitriol ou 1,25-di-hidroxicolecalciferol  
**5-HT:** serotonina  
**AA:** androgênio adrenal, androgênio suprarrenal, hormônio androgênico adrenal ou esteroide androgênico  
**ABP:** proteína ligante de andrógeno  
**ACTH:** corticotrofina, corticotropina ou hormônio adrenocorticotrófico  
**ADH:** vasopressina, arginina vasopressina, vasopressina, arginina ou hormônio antidiurético  
**Adipo Q:** adiponectina  
**AGT:** angiotensinogênio  
**ALD:** aldosterona  
**AMH:** hormônio antimülleriano, fator inibitório mülleriano ou substância inibitória mülleriana  
**Ang-I:** angiotensina I  
**Ang-II:** angiotensina II  
**ANP:** atriopeptina, peptídeo natriurético atrial, fator natriurético atrial ou hormônio natriurético atrial  
**AE:** androstenediona  
**B-LPH:** lipotropina B  
**BN:** bombesina  
**CCK:** colecistoquinina e colecistocinina  
**CA:** catecolamina  
**CRH:** hormônio liberador de corticotrofina ou hormônio liberador de corticotropina  
**CT:** calcitonina  
**DA:** dopamina ou hormônio liberador da prolactina  
**DHEA:** desidroepiandrosterona  
**DHT:** di-hidrotestosterona  
**E:** estrógeno ou estrogênio  
**E2:** estradiol  
**EA:** estrogênios androgênicos  
**ECA:** enzima conversora da angiotensina  
**END:** endorfina

**EPI:** epinefrina ou adrenalina  
**EPO:** eritropoetina ou eritropoietina  
**F:** cortisol ou hidrocortisona  
**FDO:** fator de diferenciação de osteoclastos  
**FSH:** hormônio folículo-estimulante  
**G:** gastrina  
**GC:** glicocorticoides  
**GCG:** glucagon  
**GH:** somatotrofina, somatotropina ou hormônio do crescimento  
**GHRH:** hormônio de liberação do hormônio de crescimento  
**GHRL:** grelina  
**GnRH:** hormônio liberador de gonadotrofinas ou hormônio liberador de gonadotropinas  
**GIP:** polipeptídeo inibitório gástrico  
**GLP1:** peptídeo similar ao glucagon-1  
**GRPP:** glicentina  
**H:** histamina  
**hCG:** gonadotrofina coriônica, gonadotropina coriônica ou hormônio da gravidez  
**HDL:** lipoproteína de alta densidade  
**hPL:** somatomamotrofina, somatomamotropina, somatomamotrofina coriônica humana, somatomamotropina coriônica humana, lactogênio placentário humano  
**IL-2:** interleucina-2  
**INH:** inibina  
**INS:** insulina  
**LDL:** lipoproteína de baixa densidade  
**LEP:** leptina  
**LH:** hormônio luteinizante  
**MR:** mineralocorticoides  
**MT:** melatonina  
**MSH:** hormônio estimulante de melanócitos, hormônio melanotrófico, hormônio melanotrópico, hormônio melanócito-estimulante ou hormônio estimulador de melanócitos  
**NOREPI:** norepinefrina ou noradrenalina  
**OT:** ocitocina ou oxitocina  
**P:** progesterona

**PG:** prostaglandinas  
**PP:** polipeptídeo pancreático  
**PRL:** prolactina  
**PTH:** paratormônio ou hormônio da paratireoide  
**RLX:** relaxina  
**SCT:** secretina  
**SM:** somatomedina  
**SRAA:** sistema renina-angiotensina-aldosterona  
**PTH:** paratormônio ou hormônio da paratireoide  
**REN:** renina  
**SST:** somatostatina, hormônio inibidor do hormônio de crescimento ou fator inibidor da liberação de somatotropina  
**T:** testosterona  
**T3:** tri-iodotironina  
**T4:** tetraiodotironina ou tiroxina  
**TRH:** hormônio liberador de tireotrofina ou hormônio liberador de tireotropina  
**TSH:** tireotrofina, tireotropina, hormônio tireotrópico, hormônio tireoestimulante, hormônio estimulante da tireoide ou hormônio estimulador da tireoide



# Agradecimentos

Pelo apoio no desenvolvimento deste livro e em projetos do Curso de Biomedicina da Universidade Paulista, UNIP – campus Bauru, agradecemos:

**Prof. Aziz Kalaf Filho,**

Diretor da Universidade Paulista – UNIP, campus Bauru,

**Prof. Dr. Paschoal Laércio Armonia,**

Diretor do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Paulista – UNIP.

Pelas valiosas correções e contribuições na revisão deste material, agradecemos:

**Profa. Dra. Daniela Pereira Catanzaro**

**Profa. Dra. Michele Janegitz Acorci-Valério.**

Nossos agradecimentos também a você, leitor, nossa principal fonte de inspiração!

**Stephanie Nery Maurílio Milagre De Oliveira,  
Prof. Dr. Renato Massaharu Hassunuma,  
Profa. Dra. Patrícia Carvalho Garcia e  
Profa. Dra. Sandra Heloísa Nunes Messias.**

# Hormônios

Guia de Consulta Rápida

# Apresentação

Quando começamos a desenvolver este livro, propusemos desenvolver um material de rápida leitura por alunos e que os capítulos pudessem ser consultados de forma independente.

Com o objetivo de facilitar os estudos e para poder ser utilizado como ferramenta de revisão, este material foi redigido de forma clara, objetiva e sucinta, apresentando para cada hormônio: sua produção, principais mecanismos de regulação da sua síntese e algumas das funções mais importantes.

Para facilitar a busca pelos capítulos, apresentamos após o sumário uma lista de sinônimos, pois vários hormônios são mencionados usando terminologias diferentes.

Com a proposta de tornar a leitura mais prática e evitar a consulta frequente da lista de abreviaturas, o significado delas é explicada em todos os capítulos.

# 1 Adiponectina

## Produção

A adiponectina (adipoQ)<sup>1</sup> é produzida por células do tecido adiposo<sup>1-5</sup>. Sua produção é inibida pela testosterona (T) e desidroepiandrosterona (DHEA), pelo excesso de aumento no tecido adiposo na obesidade e durante o desenvolvimento puberal no sexo masculino<sup>5</sup>. Seus níveis são baixos em pessoas obesas<sup>1,3,4</sup> e com resistência à insulina (INS)<sup>1,3</sup>.

## Funções

### Metabolismo da glicose

- 1) Estimula a captação da glicose em células musculares estriadas esqueléticas;
- 2) Reduz a produção de glicose pelo fígado<sup>6</sup>;
- 3) Aumenta a sensibilidade à INS nas células adiposas e em tecidos-alvo à distância<sup>3,4,7</sup>.

### Metabolismo de lipídios

- 1) Aumenta a oxidação de ácidos graxos livres no tecido muscular estriado esquelético<sup>1,4,6</sup>;
- 2) Diminui os níveis de ácidos graxos circulantes;
- 3) Reduz o conteúdo de triglicerídeos em células musculares e hepáticas<sup>4</sup>;
- 4) Contribui com a perda de peso<sup>3</sup>.

### Outras funções

- 1) Desempenha funções antidiabéticas, antiteratogênicas e efeitos anti-inflamatórios<sup>5</sup>.

# Referências

- 1 Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Diabetes melito tipo 2. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 1058-102.
- 2 Gardner DG, Anderson M, Nissenson RA. Hormônios e sua ação. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 1-26.
- 3 Klein S, Romijin JA. Obesidade. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 1235-53.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 5 Styne DM, Grumbach MM. Puberdade: ontogenia, neuroendocrinologia, fisiologia e distúrbios. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 788-928.
- 6 Kanaya AM, Vaisse C. Obesidade. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 699-710.
- 7 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.

# 2 Aldosterona

## Produção

A aldosterona (ALD) é um mineralocorticoide produzido na zona glomerulosa da camada cortical das adrenais ou suprarrenais<sup>1,2</sup>. Sua produção ocorre dentro do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o qual é ativado pela redução na pressão arterial, causando a liberação de renina (REN) pelas células justaglomerulares renais. A REN atua sobre o angiotensinogênio (AGT), produzido no fígado, liberando a angiotensina I (Ang-I). Nos pulmões e rins, a enzima conversora da angiotensina (ECA) converte a Ang I em angiotensina II (Ang-II). A Ang-II estimula a liberação de ALD pelas glândulas adrenais<sup>3-7</sup>. A secreção de aldosterona é estimulada pela corticotrofina (ACTH)<sup>6,8-10</sup>.

## Funções

### Balanco eletrolítico

- 1) Estimula a reabsorção de sódio nos túbulos contorcidos distais renais, mucosa gástrica, glândulas salivares e sudoríparas<sup>2</sup>;
- 2) Aumenta a excreção de potássio na urina, fezes, suor e saliva<sup>6</sup>;
- 3) Aumenta a secreção de íons hidrogênio na porção final do túbulo contorcido distal e ductos coletores<sup>8</sup>.

### Controle do volume sanguíneo e pressão arterial

- 1) Em casos de redução de volume sanguíneo, pressão sanguínea e redução na natremia (ex.: hemorragia extensa, desidratação, depleção de sódio, entre outros) é ativado o SRAA. Por meio do aumento de íons sódio, cloreto e água, mediado pela ALD, o volume sanguíneo e a pressão sanguínea podem ser regularizados<sup>4</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 6, Fisiologia renal; p. 239-302.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 19, Sistema urinário; p. 382-98.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 7 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 44, Osmorregulação e excreção; p. 971-92.
- 8 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 9 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.

# 3 Androgênios adrenais

## Produção

A androstenediona (AE) e desidroepiandrosterona (DHEA) são conjuntamente denominados androgênios adrenais, androgênios suprarrenais, hormônios androgênicos adrenais ou esteroides androgênicos (AAs). Estes hormônios são produzidos nas zonas fasciculada e reticular das adrenais<sup>1,2</sup>, testículo e ovário<sup>3</sup>. A secreção dos AAs é estimulada pela corticotrofina (ACTH)<sup>1,4,5</sup> e inibida pela administração de glicocorticoides (GC)<sup>4</sup>.

## Funções

### Atividade androgênica

- 1) Os AAs são compostos precursores da testosterona (T):
  - a) Nos homens: possuem pouca importância, pois desempenham uma atividade androgênica (semelhante à T) muito fraca<sup>1,4</sup>;
  - b) Nas mulheres: correspondem à principal fonte de hormônios androgênicos, estimulando a libido e o crescimento de pelos pubianos e axilares<sup>1</sup>.

### Função reprodutora feminina

- 1) A AE é produzida pelas células da teca interna na fase folicular, sendo convertida em estrogênios (Es) pelas células da granulosa<sup>6</sup>.



# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. Em correlação com a biologia celular e molecular. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Capítulo 21, Órgãos endócrinos; p. 689-729.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 4 Carroll TB, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Glicocorticoides e androgênios suprarrenais. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 285-327.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.

# 4 Angiotensina II

## Produção

A angiotensina (Ang) é uma enzima produzida a partir do angiotensinogênio (AGT), sintetizado no fígado<sup>1</sup>. Sua produção ocorre dentro do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o qual é ativado pela redução na pressão arterial, causando a liberação de renina (REN) pelas células justaglomerulares renais. A REN atua sobre o AGT, produzido no fígado, liberando a Ang-I. Nos pulmões e rins, a enzima conversora da angiotensina (ECA) converte a Ang-I em Ang II<sup>1-5</sup>.

## Funções

### Efeitos no SRAA

A Ang-II, como componente do SRAA, desempenha várias funções:

- 1) Na glândula adrenal: estimula a secreção de aldosterona (ALD) pelas células da camada glomerulosa<sup>1,2,3,5,6</sup> e aumenta a secreção de epinefrina (EPI) e norepinefrina (NOREPI) pela camada medular<sup>6</sup>;
- 2) No túbulo contorcido proximal renal: aumenta a reabsorção de íons sódio, bicarbonato<sup>2</sup> e água<sup>7</sup>, e a secreção de íons hidrogênio<sup>2</sup>. A reabsorção de sódio e água favorece o aumento da pressão arterial<sup>5</sup>. O aumento de íon bicarbonato no sangue, causa alcalose metabólica derivada da redução no volume do líquido extracelular<sup>8</sup>;
- 3) No hipotálamo: aumenta a sede, a ingestão de água<sup>1,2</sup> e a produção da vasopressina (ADH)<sup>1,2,4,6</sup>;
- 4) Nas arteríolas: promovem a vasoconstrição, aumentando a resistência periférica total e a pressão arterial<sup>2,5,6,9</sup>.

# Referências

- 1 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 19, Sistema urinário; p. 381-98.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 44, Osmorregulação e excreção; p. 971-92.
- 6 Young Jr WF. Hipertensão endócrina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 329-43.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 22, Insuficiência cardíaca; p. 267-77.
- 8 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 7, Fisiologia acidobásico; p. 303-28.
- 9 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 19, O papel dos rins no controle a longo prazo da pressão arterial e na hipertensão: o sistema integrado de regulação da pressão arterial; p. 225-40.

# 5 Atriopeptina

## Produção

A atriopeptina ou peptídeo, fator ou hormônio natriurético atrial (ANP) é produzida por células musculares estriadas cardíacas do átrio do coração<sup>1-3</sup>. A ANP é liberado em resposta ao aumento de volume e pressão sanguíneos<sup>4</sup>, quando canais iônicos mecanossensíveis são ativados pela distensão do átrio<sup>3,5</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre a pressão sanguínea

A ANP reduz a pressão arterial, atuando de diferentes maneiras:

- 1) Aumenta a eliminação do sódio (por isso, a denominação natriurético) e água na urina, reduzindo a pressão arterial. Desta forma, este hormônio desempenha uma função oposta à aldosterona (ALD)<sup>2</sup>;
- 2) Provoca o relaxamento de células musculares lisas vasculares, atuando como vasodilatador, um efeito que contribui também para a redução na pressão sanguínea<sup>1,4,6</sup>;
- 3) Promove o relaxamento das células mesangiais renais, aumentando o volume de sangue nos capilares e, portanto, a área de filtração<sup>6</sup>;
- 4) Inibe a liberação de renina (REN) no aparelho justaglomerular renal<sup>3,4</sup> e de ALD pelas glândulas suprarrenais<sup>3,4,7</sup>;
- 5) Inibe a reabsorção de cloreto de sódio em túbulos renais<sup>4,5,8</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 10, Tecido muscular; p. 185-207.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 4 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 44, Osmorregulação e excreção; p. 971-92.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 27, Formação da urina pelos rins: II. Reabsorção e secreção tubulares; p. 341-62.
- 6 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 19, Sistema urinário; p. 381-98.
- 7 Young Jr WF. Hipertensão endócrina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 329-43.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 22, Insuficiência cardíaca; p. 267-77.

# 6 Calcitonina

## Produção

A calcitonina (CT) é produzida pelas células parafoliculares ou C da tireoide<sup>1-8</sup>. A CT é secretada em condições de altos níveis séricos de íon cálcio<sup>1,3,8</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o tecido ósseo

Favorece a mineralização óssea e tem efeito hipocalcemiante<sup>1,3,8</sup>, especialmente durante o período de crescimento<sup>1,3</sup>, que decorrem de diferentes ações:

- 1) Nos ossos: reduz a reabsorção óssea<sup>1-8</sup>, por meio da inibição de osteoclastos<sup>1,4,5,7</sup>.
- 2) Nos rins: aumenta a excreção de cálcio<sup>6-8</sup>.

Vale ressaltar que em adultos, a função da CT é incerta pois nem a tireoidectomia, nem neoplasias tireoidianas causam distúrbios no metabolismo de cálcio<sup>1,3</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Cooper DS, Ladenson PW. Glândula tireoide. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 163-26.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 79, Paratormônio, calcitonina, metabolismo de cálcio e fosfato, vitamina D, ossos e dentes; p. 1005-23.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 8, Tecido ósseo; p. 133-54.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $\text{Ca}^{2+}$  e do  $\text{PO}_4^-$ ; p. 99-127.
- 8 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.

# 7 Calcitriol

## Produção

O calcitriol ou 1,25-di-hidroxicolecalciferol<sup>1</sup> (1,25[OH]2D) corresponde a forma hormonalmente ativa da vitamina D. É produzido nos rins<sup>2-4</sup>, a partir da hidroxilação da 25-hidroxivitamina D, sendo liberado no sangue, onde atua como um hormônio que regula diversos processos celulares em células-alvo de diferentes tecidos<sup>3</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o metabolismo de cálcio

O 1,25[OH]2D promove a mineralização óssea<sup>1</sup> e tem efeito hipercalcemiante, que decorrem de diferentes ações:

- 1) No intestino: aumenta a absorção de íons cálcio<sup>3,5,6</sup>;
- 2) Nos rins: facilita a reabsorção do íon cálcio do filtrado;
- 3) Nos ossos: aumenta a reabsorção óssea<sup>1,3</sup>, por meio da estimulação de osteoclastos. A estimulação da mineralização óssea decorre da hipercalcemia gerada pelo 1,25[OH]2D que favorece a deposição de nova matriz óssea<sup>1</sup>;
- 4) Nas glândulas paratireoides: reduz a produção de paratormônio (PTH)<sup>3</sup>.

### Efeitos sobre o metabolismo de fosfato

O 1,25[OH]2D aumenta os níveis séricos de fosfato, que decorrem de diferentes ações:

- 1) No intestino: aumenta a absorção de íons fosfato;
- 2) Nos rins: aumenta a reabsorção do íon fosfato do filtrado;
- 3) Nos ossos: aumenta a reabsorção óssea<sup>1</sup>;

### Outros efeitos fisiológicos

O 1,25[OH]2D participa de vários processos fisiológicos:

- 1) Modulação da resposta imune;
- 2) Reprodução;
- 3) Função cardiovascular;
- 4) Diferenciação e proliferação celulares<sup>3</sup>.



# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 6, Fisiologia renal; p. 239-302.
- 3 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrintestinal; p. 329-82.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $\text{Ca}^{2+}$  e do  $\text{PO}_4^-$ ; p. 99-127.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 27, Formação da urina pelos rins: I. Filtração glomerular, fluxo sanguíneo renal e seus controles; p. 321-40.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.

# 8 Catecolaminas

## Produção

As catecolaminas (CAs) são a adrenalina ou epinefrina (EPI), noradrenalina ou noepinefrina (NOREPI) e a dopamina (DA). A DA é apresentada separadamente no Capítulo 12. A EPI e NOREPI são produzidas por células cromafins<sup>1,2</sup> ou feocromócitos<sup>3</sup> da medular da adrenal<sup>1-3</sup> e neurônio do sistema nervoso simpático<sup>4</sup>. A produção de EPI e NOREPI é aumentada em situações de estresse de curta duração<sup>5</sup>.

## Funções

### Metabolismo da glicose

A EPI e NOREPI desempenham funções como:

- 1) Aumento na glicemia<sup>5</sup>;
- 2) Inibição da liberação de insulina (INS) e estímulo à secreção de glucagon (GCG)<sup>6,8</sup>.

A EPI isoladamente desempenha funções como:

- 1) Estimula a glicogenólise no fígado<sup>5,6</sup>, tireoide<sup>7</sup> e músculos esqueléticos<sup>5</sup>;
- 2) Promove a gliconeogênese hepática e renal<sup>6</sup>;

### Metabolismo de proteínas

- 1) A EPI favorece a degradação das proteínas nos músculos e aumenta a captação de aminoácidos no fígado, que podem ser utilizados na gliconeogênese<sup>6</sup>.

### Metabolismo de lipídios

- 1) A EPI aumenta a lipólise em tecidos adiposos, elevando a taxa de ácidos graxos livres no sangue<sup>3,5</sup>.

### Relação com órgãos diversos

- 1) Como neurotransmissores, liberados no sistema nervoso central<sup>9</sup>, a EPI e NOREPI promovem diversos efeitos simpatomiméticos<sup>3,5</sup>.

# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. Em correlação com a biologia celular e molecular. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Capítulo 12, Tecido nervoso; p. 321-55.
- 3 Fitzgerald PA. Medula suprarrenal e cadeia paraganglionar. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 345-93.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 2, Sistema nervoso autônomo; p. 45-64.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 7, Pâncreas endócrino; p. 163-185.
- 9 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 49, Sistema nervoso; p. 1079-1100.

# 9 Colecistoquinina

## Produção

A colecistoquinina ou colecisticinina<sup>1</sup> (CCK) é produzida por células enteroendócrinas<sup>2</sup> do duodeno e jejuno<sup>1,3</sup>. A secreção da CCK é estimulada pela presença de nutrientes, principalmente ácidos graxos<sup>3-6</sup>, e peptídeos<sup>1</sup> e proteínas<sup>5,6</sup>, no intestino delgado, promovendo a digestão e absorção de lipídeos<sup>1</sup>.

## Funções

### Ações sobre o pâncreas exócrino

- 1) Juntamente com a secretina (SCT), estimula a secreção rica em enzimas digestivas<sup>1-4,6</sup>;
- 2) Potencializa a ação da SCT na secreção de íons bicarbonato;
- 3) Estimula o crescimento pancreático<sup>1</sup>.

### Ações sobre o pâncreas endócrino

- 1) Estimula a secreção de insulina (INS) em resposta à ingestão de glicose<sup>5</sup>;
- 2) Estimula a secreção de glucagon (GCG), devido à ingestão de lipídeos e proteínas, jejum e esforço intenso<sup>1</sup>.

### Ações sobre a vesícula biliar

- 1) Estimula sua contração da musculatura lisa<sup>1-4</sup>;
- 2) Promove o relaxamento do esfíncter de Oddi<sup>1</sup>, favorecendo a liberação de bile<sup>6</sup>;
- 3) Estimula o crescimento da vesícula biliar<sup>1</sup>.

### Ações sobre o estômago

- 1) Inibe a contração gástrica<sup>3</sup> e, portanto, o esvaziamento gástrico<sup>1</sup>.

### Ações sobre o intestino

- 1) Estimula os movimentos peristálticos<sup>7</sup>.

### Outras ações

- 1) Auxilia no controle da saciedade<sup>3,5</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrointestinal; p. 329-82.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 15, Sistema digestório; p. 293-324.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 62, Princípios gerais da função gastrointestinal - motilidade, controle nervoso e circulação sanguínea; p. 795-804.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 16, Órgãos associados ao sistema digestório; p. 324-46.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 7, Pâncreas endócrino; p. 163-85.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 41, Nutrição animal; p. 892-914.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 63, Propulsão e mistura dos alimentos no trato alimentar; p. 805-14.

# 10 Cortisol

## Produção

O cortisol ou hidrocortisona (F) é um glicocorticoide (GC) produzido na zona fasciculada e na zona reticular da camada cortical das adrenais<sup>1</sup>.

## Funções

### Regulação do metabolismo da glicose

Como um GC, promove no metabolismo da glicose:

- 1) Redução no consumo de glicose dos tecidos;
- 2) Diminuição da sensibilidade da insulina (INS) do tecido adiposo;
- 3) Favorecimento da gliconeogênese<sup>2,3</sup>.

### Regulação do metabolismo de proteínas e lipídios

- 1) Nos músculos: aumenta a proteólise e diminui a síntese de proteínas;
- 2) No tecido adiposo: estimula a lipólise<sup>2,3</sup>.

### Inibição da inflamação e resposta imune

- 1) Induz a síntese de lipocortina (inibidor da fosfolipase A2, que participa do ciclo do ácido araquidônico);
- 2) Inibe a produção de interleucina-2 (IL-2) e a proliferação de linfócitos T;
- 3) Inibe a liberação da histamina (H) por mastócitos e plaquetas<sup>2,3</sup>.

### Efeitos no sono

- 1) Diminui o sono REM,
- 2) Aumenta o sono de ondas lentas e tempo de vigília<sup>2</sup>.

### Outras funções

- 1) Participa da resposta vasoconstritora em arteríolas às catecolaminas (CAs);
- 2) Inibe a síntese de matriz óssea;
- 3) Reduz absorção intestinal de cálcio;
- 4) Aumenta a taxa de filtração glomerular<sup>2</sup>.

# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 77, Hormônios adrenocorticais; p. 969-86.

# 11 Corticotrofina

## Produção

A corticotrofina, corticotropina ou hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) é produzida pelas células corticotrópicas<sup>1,2</sup> (também chamadas de corticotropos<sup>3</sup>) da *pars distalis* da adeno-hipófise<sup>1</sup>. Sua produção é estimulada pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH)<sup>2,4</sup> e regulada pelo ciclo circadiano<sup>2,3</sup>, possuindo pico às 6h a 8h, e reduzindo até alcançar o valor mínimo em torno da meia-noite<sup>1</sup>. Este padrão de secreção de ACTH determina o padrão diurno de secreção de hormônios adrenais<sup>3,4</sup>. Sua produção também é estimulada por fatores estressantes e inibida pelo cortisol (F) e glicocorticoides (GC) sintéticos<sup>2</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre a glândula adrenal

- 1) Estimula a secreção de mineralocorticoides (MR)<sup>2-6</sup>, glicocorticoides (GC)<sup>1-3,5-7</sup> e androgênios adrenais (AA)<sup>2,4-6</sup> pela zona cortical<sup>1,2,5,7</sup>.

### Efeitos sobre o timo

- 1) Promove uma redução na proliferação celular e no número de linfócitos, causando a atrofia da zona cortical<sup>8</sup>.



# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 7 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 8 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 14, Sistema imunitário e órgãos linfóides; p. 261-91.

# 12 Dopamina

## Produção

A dopamina ou hormônio liberador da prolactina (DA)<sup>1</sup> é um neuropeptídeo produzido principalmente por neurônios do hipotálamo<sup>2</sup> e hipófise<sup>3</sup>, medula da adrenal<sup>4</sup> e corpos carotídeos<sup>5</sup>.

## Funções

### Ação hormonal

- 1) Aumenta a produção de hormônio de liberação do hormônio de crescimento (GHRH)<sup>6</sup> e hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH)<sup>7,8</sup> pelo hipotálamo;
- 2) Estimula a liberação de hormônio de crescimento (GH) pelas células somatotróficas da adeno-hipófise<sup>6</sup>;
- 3) Inibe a liberação de somatostatina, prolactina (PRL)<sup>3,6</sup> e tirotrófina (TSH) pela adeno-hipófise<sup>9</sup>.

### Outras funções

- 1) É um neurotransmissor produzido por neurônios dopaminérgicos da eminência mediana do hipotálamo<sup>2</sup> e também por neurônios dopaminérgicos hipofisários<sup>3</sup>. No cérebro, como um neurotransmissor, afeta o sono, o humor, a atenção e o aprendizado<sup>10</sup>;
- 2) Pode atuar como um vasodilatador em arteríolas cerebrais, coronárias, esplâncnicas e renais;
- 3) Contraí arteríolas do músculo estriado esquelético e pele<sup>11</sup>.

# Referências

- 1 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 2 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neuro-hipófise; p. 25-47.
- 3 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 11, Sistema circulatório; p. 209-26.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.
- 10 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 48, Neurônios, sinapses e sinalização; p. 1061-78.
- 11 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 6, Fisiologia renal; p. 239-302.

# 13 Endorfina

## Produção

A beta-endorfina (beta-END) é um neuropeptídeo opioide produzido por células corticotróficas ou corticotropos da adeno-hipófise<sup>1</sup>.

## Funções

### Efeitos fisiológicos

Seus efeitos são mediados por sua ligação com receptores opiáceos, que são expressos em diversas células cerebrais e de tecidos periféricos. Desempenha efeitos como analgesia<sup>1,2</sup>, efeitos comportamentais (sensação de euforia durante momentos de estresse físico e emocional como exercício intenso e parto<sup>3,4</sup>) e funções neuromoduladoras<sup>1</sup>.

### Efeitos sobre funções endócrinas

- 1) Inibe a liberação do hormônio de liberação de gonadotrofinas (GnRH)<sup>1,5,6</sup>.
- 2) É um fator inibidor para a secreção de ocitocina (OT)<sup>7</sup>.

# Referências

- 1 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 48, Sensações somáticas: II. Dor, cefaleia e sensações térmicas; p. 617-28.
- 3 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 2, O contexto químico da vida; p. 28-43.
- 4 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 48, Neurônios, sinapses e sinalização; p. 1061-78.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.

# 14 Eritropoetina

## Produção

A eritropoetina<sup>1</sup> ou eritropoietina<sup>2</sup> (EPO) é produzida por células intersticiais do córtex renal externo<sup>1,3,4,5</sup> e pelo fígado<sup>3-5</sup>. Sua produção é estimulada pela hipóxia, ou seja, pela baixa tensão de oxigênio no sangue<sup>1,2,4,5</sup>.

## Funções

### Efeitos na eritropoese

- 1) Estimula a produção de eritrócitos na medula óssea<sup>1,2,4,5</sup>;
- 2) Previne a apoptose de células precursoras de hemácias;
- 3) Promove a diferenciação e produção de hemoglobina pelos glóbulos vermelhos<sup>1,4</sup>;
- 4) Estimula a saída de reticulócitos da medula óssea para o sangue<sup>1</sup>.

# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 13, Hemocitopoese; p. 243-60.
- 2 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 42, Circulação e trocas gasosas; p. 915-45.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 19, Aparelho urinário; p. 381-98.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 5, Fisiologia respiratória; p. 185-237.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 26, Formação da urina pelos rins: I. Filtração glomerular, fluxo sanguíneo renal e seus controles; p. 321-40.

# 15 Estrógenos

## Produção

Os estrógenos ou estrogênios (Es), como por exemplo a estrona, estradiol e estriol<sup>1</sup>, são produzidos na camada granulosa, teca interna e placenta. Sua secreção é estimulada principalmente pelo hormônio folículo-estimulante (FSH)<sup>2</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre útero e ovário

- 1) Promovem proliferação do endométrio<sup>2,3</sup> e da camada granulosa de folículos ovarianos;
- 2) Sensibilizam o miométrio à ocitocina (OT)<sup>2,4</sup>;
- 3) Auxiliam na manutenção da gravidez<sup>2</sup>, na maturação do aparelho reprodutor feminino e aparecimento dos caracteres sexuais secundários<sup>1,3,5</sup>;
- 4) Estimulam a produção de prolactina (PRL)<sup>6</sup>, porém bloqueiam seu efeito na mama<sup>5</sup>;
- 5) Juntamente à progesterona (P), estimula o desenvolvimento das glândulas endometriais<sup>7</sup>.

### Funções em outros órgãos

- 1) Nas mamas: juntamente com a P, PRL e somatomamotrofina (hPL), estimulam o desenvolvimento glandular<sup>1,2,5,8</sup>;
- 2) No fígado: reduzem níveis séricos de colesterol e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e aumentam as das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e triglicérides;
- 3) No osso: reduzem a ação de osteoclastos (efeito antiosteoporose, reduzindo a perda de massa óssea)<sup>1,2,5,9</sup> e promovem o fechamento de placas epifisárias<sup>1,2,5,10</sup>;
- 4) No sistema nervoso: desempenha efeito neuroprotetor<sup>2</sup>.



# Referências

- 1 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 81, Fisiologia feminina antes da gravidez e hormônios femininos; p. 1041-57.
- 2 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 3 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neuro-hipófise; p. 25-47.
- 5 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 6 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 7 Moore KL, Persaud TVN. Embriologia básica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. Capítulo 2, Reprodução humana; p. 9-22.
- 8 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $\text{Ca}^{2+}$  e do  $\text{PO}_4^-$ ; p. 49-72.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.

# 16 Gastrina

## Produção

A gastrina (G) é produzida por células enteroendócrinas do tipo G presentes principalmente na região do piloro do estômago<sup>1-5</sup>. Sua produção é mediada pela presença de aminoácidos, aminas, estímulo vagal parassimpático<sup>1,4,5</sup> (por meio da produção de peptídeo liberador de gastrina<sup>2</sup>), distensão da parede do estômago<sup>1,4</sup>. Sua produção é inibida pela somatostatina (SST)<sup>6</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o tubo digestório

- 1) Estimula a secreção de ácido clorídrico pelas células parietais da mucosa gástrica<sup>1-5</sup>;
- 2) Apresenta efeito trófico na mucosa gástrica, promovendo o seu crescimento<sup>1,2,4</sup>.
- 3) Desempenha função estimulante brando a moderado sobre as funções motoras do estômago, favorecendo o movimento peristáltico e o esvaziamento gástrico<sup>7</sup>.

### Funções em outros órgãos

- 1) Na tireoide: estimula a secreção de calcitonina (CT)<sup>8</sup>.
- 2) Nas ilhotas pancreáticas: estimula a secreção de glucagon (GCG)<sup>6</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrointestinal; p. 329-82.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 62, Princípios gerais da função gastrointestinal - motilidade, controle nervoso e circulação sanguínea; p. 795-804.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 64, Funções secretoras do trato alimentar; p. 815-30.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 15, Sistema digestório; p. 293-324.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 399-423.
- 6 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 63, Propulsão e mistura dos alimentos no trato alimentar; p. 805-14.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $\text{Ca}^{2+}$  e do  $\text{PO}_4^-$ ; p. 49-72.

# 17 Glucagon

## Produção

O glucagon (GCG) é produzido pelas células alfa das ilhotas pancreáticas<sup>1-6</sup>. Sua secreção é estimulada principalmente pela redução na glicemia durante períodos de jejum, consumo de aminoácidos<sup>1,2,4,5</sup>, epinefrina (EPI)<sup>4,5,7</sup>, hormônios gastrintestinais (colecistoquinina [CCK], gastrina [G], polipeptídeo inibitório gástrico [GIP]), glicocorticoides [GC]<sup>4</sup> e estimulação simpática e parassimpática em resposta à hipoglicemia<sup>4</sup>. Sua produção é inibida pela insulina (INS)<sup>4</sup>, somatostatina (SST)<sup>1,2,5</sup>, glicose<sup>2,4,5</sup> e ácidos graxos circulantes<sup>4</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o metabolismo de carboidratos

- 1) Aumenta a glicemia<sup>1,3,5</sup>;
- 2) Estimula glicogenólise no fígado<sup>1-7</sup>;
- 3) Promove a gliconeogênese hepática<sup>1,2,7</sup>;
- 4) Inibe a glicogênese<sup>1,5</sup>;
- 5) Reduz a glicólise<sup>5</sup>.

### Efeitos sobre o metabolismo de lipídios

Os efeitos do GCG no tecido adiposo são mais relevantes em períodos de estresse e de privação de alimentos<sup>5</sup>:

- 1) Aumenta a taxa de ácidos graxos e cetoácidos sanguíneos<sup>1,5</sup>;
- 2) Estimula lipólise<sup>1-3</sup>;
- 3) Inibe a síntese de ácidos graxos<sup>1</sup>;
- 4) Inibe o armazenamento de triglicerídeos no fígado<sup>2</sup>.

### Efeitos sobre o tubo digestório

- 1) Inibe a motilidade do intestino delgado<sup>8</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 78, Insulina, glucagon e diabetes mellitus; p. 987-1004.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 399-423.
- 4 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 7, Pâncreas endócrino; p. 163-185.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 41, Nutrição animal; p. 892-914.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 63, Propulsão e mistura dos alimentos no trato alimentar; p. 805-14.

# 18 Gonadotrofina coriônica humana

## Produção

A gonadotrofina ou gonadotropina coriônica ou hormônio da gravidez (hCG) é produzida por células trofoblásticas do sincitiotrofoblasto do embrião implantado no início da gravidez e posteriormente pela placenta<sup>1,2</sup>. Esta produção inicia-se aproximadamente no oitavo dia de vida intrauterina<sup>3</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre corpo lúteo

- 1) Possui efeito semelhante à do hormônio luteinizante (LH), estimulando o corpo lúteo a continuar a crescer e impedindo sua degeneração. Este crescimento aumenta a secreção de estrogênios (Es) e progesterona (P) durante o início da gravidez, assegurando os níveis destes hormônios até o início da síntese placentária<sup>1,4-6</sup>.

### Outros efeitos em mulheres

- 1) A hCG também estimula a secreção do hormônio relaxina (RLX) secretado pelo corpo lúteo e placenta<sup>4</sup>.

### Efeitos em homens

- 1) A hCG estimula o desenvolvimento inicial das células intersticiais, uma vez que a produção de testosterona (T) é precedida pela produção de LH<sup>1,7,8</sup>.

# Referências

- 1 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 2 Taylor RN, Badell ML. Endocrinologia da gestação. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 555-72.
- 3 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 4 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 82, Gestação e lactação; p. 1059-73.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 46, Reprodução animal; p. 1013-36.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.

# 19 Grelina

## Produção

A grelina (GhRL) é um peptídeo produzido principalmente por células enteroendócrinas do estômago<sup>1</sup>, mas também pelas células épsilon das ilhotas pancreáticas<sup>2</sup>, células do rim, fígado, núcleo arqueado do hipotálamo<sup>3</sup>, placenta e hipófise<sup>1</sup> e intestino<sup>4</sup>. Sua secreção é estimulada principalmente pelo jejum<sup>5</sup> e inibida pela ingestão de alimentos<sup>5</sup> e pelo peptídeo YY<sup>4</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o apetite

- 1) Estimula neurônios orexígenos e inibe neurônios anorexígenos<sup>4</sup>, aumentando o apetite e a ingestão de alimentos<sup>1,4,6,7</sup>. Sua produção aumenta durante o jejum e reduz durante as refeições<sup>1,4</sup>. Em pacientes obesos, foram observados baixos níveis plasmáticos da GhRL<sup>1,8</sup>. Níveis aumentados foram observados em indivíduos em jejum, que perdem peso<sup>8</sup>, que consomem dietas de baixa caloria, que realizam exercícios vigorosos crônicos, com anorexia por câncer e anorexia nervosa<sup>1</sup>.

### Outros efeitos

- 1) Na hipófise: aumenta a liberação de somatotrofina (GH)<sup>1-4,9</sup>.



# Referências

- 1 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 2 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 4 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 71, Balanços dietéticos; regulação do alimentação; obesidade e inanição; vitaminas e minerais; p. 887-903.
- 5 Kanaya AM, Vaisse C. Obesidade. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 699-710.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 7 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 41, Nutrição animal; p. 892-914.
- 8 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrintestinal; p. 329-82.
- 9 Styne D. Crescimento. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 129-62.

# 20 Hormônio antimülleriano

## Produção

O hormônio antimülleriano, fator inibitório mülleriano ou substância inibitória mülleriana (AMH)<sup>1</sup> é produzido pelas células de Sertoli<sup>2</sup> em gônadas indiferenciadas (bipotenciais) em embriões do sexo masculino<sup>1,3</sup>. Nas mulheres, é produzido por células da granulosa dos folículos primordiais recrutados e em folículos em desenvolvimento não dominantes<sup>4</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre o desenvolvimento do aparelho reprodutor masculino

- 1) O AMH recebe essa denominação, devido à regressão dos ductos de Müller, müllerianos<sup>2</sup> ou paramesonéfricos<sup>1,5</sup> em fetos do sexo masculino. Os ductos de Müller originam as tubas uterinas<sup>1,3</sup>, útero e terço superior da vagina<sup>1-3</sup>;
- 2) Em fetos do sexo masculino, juntamente com a testosterona (T), promove indução do desenvolvimento de estruturas derivadas dos ductos de Wolff<sup>1,3</sup>, também denominados de ductos mesonéfricos<sup>1,5</sup>, que se diferenciam nos ductos deferentes<sup>1-3</sup>, epidídimo, glândula seminal e ductos ejaculatórios<sup>1,2</sup>;
- 3) Juntamente com a T, o AMH é essencial no desenvolvimento do fenótipo masculino. No sexo feminino, na ausência destes hormônios, o feto é fenotipicamente feminino<sup>2</sup>.

### Efeitos sobre o desenvolvimento do aparelho reprodutor feminino

- 1) A seleção do folículo dominante é determinada pelo hormônio folículo-estimulante (FSH), o qual por sua vez é modulado localmente pelo AMH<sup>4</sup>.

# Referências

- 1 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 3 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 21, Sistema genital masculino; p. 425-40.

# 21 Hormônio estimulante de melanócitos

## Produção

O hormônio estimulante de melanócitos<sup>1,2</sup>, hormônio melanotrópico<sup>2</sup>, hormônio melanócito-estimulante<sup>3</sup> ou hormônio estimulador de melanócitos<sup>4,5</sup> (MSH) é produzido por células corticotróficas ou corticotropos da *pars intermedia* da adeno-hipófise e melanócitos. Sua produção é estimulada pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH)<sup>3</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre a síntese de melanina

- 1) O MSH aumenta a síntese de melanina pelos melanócitos<sup>1,2,5</sup>, especialmente em peixes, anfíbios e répteis, desempenhando pouca atividade em humanos<sup>1,5</sup>.

### Outros efeitos

- 1) Desempenha função anorexígena, reduzindo a ingestão de alimentos<sup>5-7</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 4 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 58, Mecanismos comportamentais e motivacionais do cérebro - o sistema límbico e o hipotálamo; p. 749-59.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 71, Balanços dietéticos; regulação do alimentação; obesidade e inanição; vitaminas e minerais; p. 887-903.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.

# 22 Hormônio folículo-estimulante

## Produção

O hormônio folículo-estimulante (FSH) é produzido pelas células gonadotrópicas ou gonadotrofos da adeno-hipófise<sup>1,2</sup>. Sua secreção é estimulada pelo hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH)<sup>1</sup>.

## Funções

### Em mulheres

- 1) Promove o desenvolvimento dos folículos ovarianos<sup>1-5</sup>;
- 2) Estimula a secreção de estrógenos (Es)<sup>2,6</sup>;
- 3) Juntamente com o hormônio luteinizante (LH) e outros hormônios e fatores de crescimento, estimula a produção da inibina (INH)<sup>1,7</sup> pelas células da granulosa<sup>7</sup>;
- 4) Nas células da granulosa, estimula a enzima aromatase na produção de estradiol<sup>6</sup>;
- 5) Juntamente com o LH, estimula a ovulação<sup>6</sup>.

### Em homens

- 1) Estimula a espermatogênese<sup>1,5,8</sup> (que também é estimulada por substâncias espermatogênicas produzidas pelas células de Sertoli e pela testosterona (T) produzida pelas células intersticiais)<sup>8</sup>;
- 2) Promove a secreção de proteína ligante de andrógeno (ABP) e inibina pelas células de Sertoli<sup>1,9</sup>;
- 3) Estimula a proliferação de células de Sertoli e crescimento dos túbulos seminíferos em testículos imaturos<sup>10</sup>.

# Referências

- 1 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.
- 4 Moore KL, Persaud TVN. Embriologia básica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. Capítulo 2, Reprodução humana; p. 9-22.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 46, Reprodução animal; p. 1013-36.
- 6 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 9 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 21, Sistema genital masculino; p. 425-40.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.

# 23 Hormônio liberador de corticotrofina

## Produção

O hormônio liberador de corticotrofina ou corticotropina (CRH) é produzido por neurônios secretores da eminência mediana<sup>1-3</sup> e pela placenta<sup>4,5</sup>. Sua secreção é inibida pela corticotropina (ACTH)<sup>2</sup> e cortisol (F)<sup>2,3,6,7</sup>.

## Funções

### Efeitos na glândula suprarrenal

- 1) Estimula a liberação de ACTH<sup>1-8</sup>, lipotropina B (B-LPH)<sup>1,3</sup>, hormônio estimulante de melanócitos (MSH) e endorfina (END) pelos corticotropos da adeno-hipófise<sup>3</sup>.

### Efeitos durante a gravidez

- 1) Sua produção está associada à duração da gestação em humanos. Parece desempenhar também função importante no início do trabalho de parto, uma vez que seus níveis atingem um pico durante o trabalho de parto<sup>5</sup>.

### Outros efeitos

- 1) Suprime a produção da tirotrófina (TSH)
- 2) Parece desempenhar efeito pró-inflamatório direto sobre as células do sistema imune<sup>9</sup>.



# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 4 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 6 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.

# 24 Hormônio liberador de gonadotrofinas

## Produção

O hormônio liberador de gonadotrofinas ou gonadotropinas (GnRH) é produzido por neurônios do hipotálamo<sup>1-4</sup>. Sua produção é estimulada pela leptina (LEP)<sup>4</sup>.

## Funções

- 1) Estimula a liberação de hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH) por células gonadotrópicas da adeno-hipófise em homens e mulheres<sup>1-9</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 46, Reprodução animal; p. 1013-36.
- 4 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 6 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 81, Fisiologia feminina antes da gravidez e hormônios femininos; p. 1041-57.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.

# 25 Hormônio liberador de hormônio do crescimento

## Produção

O hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH) é produzido por neurônios hipotalâmicos<sup>1-3</sup> da eminência mediana do hipotálamo<sup>4</sup>. Sua liberação é estimulada pelas catecolaminas, dopamina e aminoácidos excitatórios<sup>5</sup> e inibida pelo próprio GHRH, por um mecanismo denominado de alça de retroalimentação ultracurta<sup>1</sup> e pelo somatotrofina (GH)<sup>5</sup>.

## Funções

- 1) Estimula a liberação de GH por células somatotrópicas da adeno-hipófise<sup>1-3,5,6</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.

# 26 Hormônio liberador de tireotrofina

## Produção

O hormônio liberador de tireotrofina<sup>1,2</sup> ou hormônio liberador de tireotropina<sup>3</sup> (TRH) é secretado por neurônios da eminência mediana do hipotálamo<sup>2-6</sup>. Sua secreção é inibida pelos hormônios tireoidianos tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4)<sup>1,3,7</sup>. Em animais, sua produção é estimulada quando ocorre exposição ao frio<sup>5</sup>.

## Funções

- 1) Estimula a liberação de tireotropina (TSH)<sup>1-8</sup> e prolactina (PRL) por células tireotróficas ou tireotropos da adeno-hipófise<sup>3,4,6,7</sup>.

# Referências

- 1 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. *Biologia de Campbell*. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. *Endocrinologia básica e clínica de Greenspan*. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. *Histologia básica*. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 4 Constanzo LS. *Fisiologia*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 5 Guyton AC, Hall J. *Tratado de Fisiologia médica*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 6 Molina PE. *Fisiologia endócrina*. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 7 Molina PE. *Fisiologia endócrina*. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.
- 8 Molina PE. *Fisiologia endócrina*. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.

# 27 Hormônio luteinizante

## Produção

O hormônio luteinizante (LH) é produzido pelas células gonadotrópicas da adeno-hipófise<sup>1</sup>. Sua secreção é estimulada principalmente pelo hormônio de liberação de gonadotrofinas (GnRH)<sup>2,3</sup>.

## Funções

### Em mulheres

- 1) Juntamente com o hormônio folículo-estimulante (FSH), promove a ovulação<sup>1-5</sup>;
- 2) Promove o desenvolvimento do corpo lúteo<sup>3,6,7</sup>, a partir das células da camada granulosa e da teca interna<sup>5</sup>;
- 3) Estimula a secreção de progesterona (P)<sup>1</sup> e estrogênio (E) pelo corpo lúteo<sup>3</sup>.

### Em homens

- 1) Estimula as células intersticiais a produzirem testosterona (T)<sup>1,4,8,9</sup>;
- 2) Estimula a espermatogênese<sup>9,10</sup>.



# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 81, Fisiologia feminina antes da gravidez e hormônios femininos; p. 1041-57.
- 6 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.
- 7 Moore KL, Persaud TVN. Embriologia básica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. Capítulo 2, Reprodução humana; p. 9-22.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 9 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 21, Sistema genital masculino; p. 425-40.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.

# 28 Inibina

## Produção

A inibina (INH) é um peptídeo produzido pelas células de Sertoli do testículo<sup>1-4</sup> e por células granulosas de folículos ovarianos<sup>4</sup> e corpo lúteo<sup>5,6</sup>. Sua produção é estimulada pelo hormônio folículo-estimulante (FSH)<sup>3</sup>.

## Funções

- 1) A INH, tanto em homens quanto em mulheres, tem a função de inibir a liberação de FSH pela adeno-hipófise por mecanismo de retroalimentação negativa<sup>1-6</sup>.

# Referências

- 1 Braunstein GD. Testículo. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 394-422.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 21, Sistema genital masculino; p. 425-40.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 5 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.

# 29 Insulina

## Produção

A insulina (INS) é produzida pelas células beta das ilhotas pancreáticas<sup>1-5</sup>. Sua secreção é estimulada pelo aumento da glicemia<sup>1,2,4,6</sup>, ácidos graxos<sup>5</sup>, polipeptídeo inibidor gástrico (GIP)<sup>7,8</sup>, tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)<sup>9</sup> e glicentina (GRPP) produzidos por células enteroendócrinas do intestino delgado<sup>8</sup>. Sua secreção é inibida pela redução no nível de glicose no sangue<sup>1,2,6</sup>, pela somatostatina (SST) produzida pelas células das ilhotas pancreáticas<sup>1-3</sup>.

## Funções

### Efeitos no metabolismo de glicose

- 1) Possui efeito hipoglicemiante<sup>1,3,5</sup>;
- 2) Promove a entrada de glicose nas células<sup>2-5</sup>;
- 3) Estimula a glicogênese no fígado e células musculares<sup>1,2,4-6</sup> e reduz a gliconeólise no músculo e fígado, e a gliconeogênese hepática<sup>1,4</sup>.

### Efeitos no metabolismo de lipídios

- 1) Reduz a concentração de ácidos graxos e cetoácidos no sangue<sup>1</sup>;
- 2) Estimula a lipogênese em células adiposas<sup>1,4,5,8</sup>;
- 3) Reduz a lipólise<sup>1</sup>.

### Efeitos no metabolismo de proteínas

- 1) Reduz a concentração de aminoácidos no sangue<sup>1</sup>;
- 2) Estimula o armazenamento de proteínas em células musculares<sup>1,4</sup>;
- 3) Aumenta a síntese de proteínas no músculo<sup>1,2,4</sup>, tecido adiposo, fígado e outros tecidos<sup>4</sup>;
- 4) Inibe a degradação de proteínas<sup>1,4</sup>.

### Outros efeitos

- 1) No cérebro: reduz o apetite após as refeições<sup>5</sup>, estimulando neurônios anorexígenos e inibindo neurônios orexígenos<sup>7</sup>;
- 2) Aumenta a captação de íons potássio pelas células<sup>1,4</sup>, reduzindo a concentração do mesmo no sangue<sup>1</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 78, Insulina, glucagon e diabetes mellitus; p. 987-1004.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 7, Pâncreas endócrino; p. 163-185.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 41, Nutrição animal; p. 892-914.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 1, Evolução, os temas da Biologia e a pesquisa científica; p. 1-27.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrintestinal; p. 329-82.
- 8 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 15, Sistema digestório; p. 293-324.
- 9 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 76, Hormônios metabólicos da tireoide; p. 955-67.

# 30 Leptina

## Produção

A leptina (LEP) é produzida pelo tecido adiposo unilocular<sup>1-6</sup>. Sua secreção diminui durante o jejum e com dietas de baixo valor calórico<sup>4</sup>.

## Funções

### Efeitos no tecido adiposo

- 1) Regula a quantidade de tecido adiposo<sup>1,3-5</sup>, reduzindo as reservas de gordura<sup>4</sup>.
- 2) Inibe a lipogênese<sup>4</sup>.

### Efeitos no apetite

- 1) Atua no hipotálamo, reduzindo o apetite e a ingestão de alimentos<sup>3-6</sup>. A LEP estimula os neurônios anorexígenos e inibe os neurônios orexígenos, diminuindo o apetite e aumentando o gasto energético (termogênese)<sup>1-3,5</sup>.

### Efeitos no sistema reprodutor

- 1) Parece desempenhar papel na maturação do sistema reprodutor feminino<sup>6</sup>. Nas meninas, o aumento de LEP durante o desenvolvimento puberal, ocorre com o ganho de tecido adiposo neste período<sup>7</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrointestinal; p. 329-82.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 71, Balanços dietéticos; regulação do alimentação; obesidade e inanição; vitaminas e minerais; p. 887-903.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 6, Tecido adiposo; p. 117-23.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.
- 5 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 41, Nutrição animal; p. 892-914.
- 6 Rosen MP, Cedars MI. Endocrinologia e infertilidade reprodutiva feminina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 423-77.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.

# 31 Melatonina

## Produção

A melatonina (MT) é produzida por pinealócitos<sup>1</sup> da glândula pineal<sup>2-6</sup>. Sua secreção ocorre em condições de escuridão<sup>1,4-6</sup> e de menor temperatura corporal<sup>6</sup>, ou seja, sua produção é aumentada à noite e no inverno<sup>6</sup>. A secreção de MT também é aumentada em resposta à hipoglicemia<sup>4</sup>.

## Funções

### Efeitos no ciclo circadiano

- 1) Promove mudanças nas atividades secretoras de vários órgãos relacionadas ao ciclo circadiano<sup>1,5,6</sup>.
- 2) Exerce função importante na promoção do sono<sup>6</sup>.

### Efeitos na puberdade

- 1) Desempenha função importante no desencadeamento do início da puberdade<sup>1,2</sup>, uma vez que sua produção é alta na infância e reduzida na idade adulta. Além disso, a remoção da glândula pineal, precipita o início precoce da puberdade<sup>2</sup>.



# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.
- 4 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 40, Princípios básicos da forma e da função dos animais; p. 867-91.

# 32 Ocitocina

## Produção

A ocitocina<sup>1</sup> ou oxitocina<sup>2</sup> (OT) é produzida por neurônios hipotalâmicos dos núcleos paraventriculares, que liberam sua secreção na neuro-hipófise<sup>1,3,4,5</sup>. Sua secreção é estimulada pela dilatação do colo uterino<sup>1,5,6</sup>, aumentando a produção de OT na neuro-hipófise, que provoca mais dilatação no colo do útero, por mecanismo de retroalimentação positiva<sup>1,7</sup>. A secreção de OT também é estimulada pela sucção da mama<sup>1,3,5-8</sup> (por meio de receptores sensoriais dos mamilos que transmitem impulsos para a medula espinhal por meio de neurônios aferentes)<sup>1,6</sup>. Outros fatores que estimulam a secreção de OT são o orgasmo e o contato com lactente (ver, ouvir ou sentir cheiro do mesmo)<sup>1,8</sup>. Sua secreção é inibida por endorfinas (END)<sup>1</sup>.

## Funções

### Efeitos na glândula mamária

- 1) Estimula a contração de células mioepiteliais que revestem os ductos lactíferos das glândulas mamárias, favorecendo a ejeção do leite materno durante a lactação<sup>1-5,7</sup>.

### Efeitos no útero

- 1) Estimula as contrações de células musculares lisas uterinas<sup>1-5,9</sup>. Acredita-se que induza o trabalho de parto<sup>1,7</sup> e a redução de sangramento pós-parto<sup>1</sup>. Esta função é incerta<sup>4,9</sup>, sendo provável que outros hormônios como estrógeno (E), progesterona (P), relaxina (RLX)<sup>9</sup>, glicocorticoides (GCs), prostaglandinas (PGs) e catecolaminas (CA)<sup>2,9</sup> também contribuam no processo de parto<sup>9</sup>.
- 2) As contrações uterinas derivadas da liberação de OT, que ocorrem na mulher durante o orgasmo, auxiliam no transporte de espermatozoides<sup>4</sup>.

### Outras funções

- 1) Inibe a secreção da corticotrofina (ACTH) mediada pelo hormônio liberador da corticotrofina (CRH)<sup>2</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 2 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 58, Mecanismos comportamentais e motivacionais do cérebro – O sistema límbico e o hipotálamo; p. 749-59.
- 4 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 82, Gestação e lactação; p. 1059-73.
- 7 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 8 Taylor RN, Badell ML. Endocrinologia da gestação. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 555-72.
- 9 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.

# 33 Paratormônio

## Produção

O paratormônio ou hormônio da tireoide (PTH) é produzido por células principais da paratireoide<sup>1-4</sup>. Sua produção é estimulada em situações de baixos níveis plasmáticos de cálcio e inibida em altos níveis de cálcio<sup>5</sup>.

## Funções

### Efeitos no metabolismo de cálcio

O PTH desempenha função hipercalcemiante que decorre de sua ação em diferentes células-alvo:

- 1) No tecido ósseo: estimula osteoblastos a produzirem o fator de diferenciação de osteoclastos (FDO), que aumenta o número e a atividade destas células, promovendo a reabsorção óssea e aumento da calcemia<sup>1,5</sup>.
- 2) Nos rins e intestinos:
  - a) estimula a reabsorção de cálcio pelos túbulos renais, causando uma redução na excreção do mesmo na urina e aumentando a concentração de cálcio plasmático<sup>1,3-6</sup>.
  - b) aumenta a conversão renal da  $1\alpha$ -hidroxilase, que participa da produção do calcitriol (1,25[OH]2D), o qual estimula a reabsorção tubular de cálcio<sup>3,5</sup> e a absorção intestinal de cálcio<sup>2,4,7</sup>.

### Efeitos no metabolismo de fosfato

- 1) Inibe a reabsorção de fosfato pelas células dos túbulos contorcidos proximais<sup>4</sup>, causando um aumento em sua eliminação na urina e redução da fosfatemia<sup>1,3,5</sup>.

# Referências

- 1 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 3 Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. Em correlação com a biologia celular e molecular. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Capítulo 21, Órgãos endócrinos; p. 689-729.
- 4 Shoback D, Sellmeyer D, Bikle DD. Doença óssea metabólica. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 227-84.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $Ca^{2+}$  e do  $PO_4^-$ ; p. 99-127.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 7 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 79, Paratormônio, calcitonina, metabolismo de cálcio e fosfato, vitamina D, ossos e dentes; p. 1005-23.

# 34 Polipeptídeo pancreático

## Produção

O polipeptídeo pancreático (PP) é produzido pelas células PP<sup>1-3</sup> ou F<sup>4</sup> das ilhotas pancreáticas. Estas células estão localizadas principalmente na porção posterior da cabeça do pâncreas. Sua secreção é aumentada após as refeições mistas (ricas em carboidratos, lipídios e proteínas)<sup>3,4</sup>, proporcionalmente à ingestão calórica<sup>5</sup>, distensão gástrica, hipoglicemia induzida por insulina (INS)<sup>6</sup>, estimulação vagal direta<sup>4,6</sup> e exercícios<sup>4</sup>. Sua secreção é inibida por hiperglicemia, bombesina (BN) e somatostatina (SST)<sup>6</sup>.

## Funções

### Efeitos no pâncreas exócrino

- 1) Inibe a secreção exócrina<sup>3,4</sup>, reduzindo a secreção de bicarbonato e de enzimas digestivas<sup>7</sup>;
- 2) Estimula a contração da vesícula biliar<sup>3,4</sup>.

### Outras funções

- 1) Reduz o apetite e a ingestão de alimentos<sup>2,5</sup>;
- 2) Aumenta a secreção de suco gástrico<sup>2,4</sup>;
- 3) Modula a motilidade gastrointestinal<sup>4</sup>.

# Referências

- 1 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 78, Insulina, glucagon e diabetes mellitus; p. 987-1004.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 7, Pâncreas endócrino; p. 163-185.
- 5 Kanaya AM, Vaisse C. Obesidade. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 699-710.
- 6 Drucker DJ. Hormônios gastrointestinais e tumores endócrinos do intestino. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 1324-41.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrintestinal; p. 329-82.

# 35 Progesterona

## Produção

A progesterona (P) é produzida por células da camada granulosa e da teca interna de folículos ovarianos e pela placenta<sup>1,2</sup>. Sua produção é estimulada principalmente pelo hormônio luteinizante (LH)<sup>2,3</sup>.

## Funções

### Efeitos sobre útero e ovário

- 1) Estimula a liberação de ovócitos maduros;
- 2) Facilita a implantação;
- 3) Estimula o desenvolvimento uterino<sup>2</sup>;
- 4) Conjuntamente com estrógenos (Es), estimula o desenvolvimento das glândulas<sup>4-7</sup> e dos vasos sanguíneos endometriais na fase secretora<sup>4,6</sup>;
- 5) É responsável pela manutenção da gravidez<sup>4,7</sup>;
- 6) Inibe a secreção de hormônio folículo estimulante (FSH) e LH<sup>4</sup>;
- 7) Inibe a contratilidade uterina durante a gestação<sup>2,4,7</sup>.

### Funções em outros órgãos

- 1) Nas mamas: juntamente com a prolactina (PRL), Es e somatomamotrofina (hPL), estimula o desenvolvimento glandular<sup>8</sup>;
- 2) Nas tubas uterinas: estimula o desenvolvimento de glândulas<sup>1</sup>;
- 3) No cérebro: modula o comportamento sexual<sup>2</sup> e regula a temperatura corporal<sup>2,4</sup>.



# Referências

- 1 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 81, Fisiologia feminina antes da gravidez e hormônios femininos; p. 1041-57.
- 2 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 3 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 5 Moore KL, Persaud TVN. Embriologia básica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. Capítulo 2, Reprodução humana; p. 9-22.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 46, Reprodução animal; p. 1013-36.
- 7 Rosen MP, Cedars MI. Endocrinologia e infertilidade reprodutiva feminina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 423-77.
- 8 Moore KL, Persaud TVN. Embriologia básica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. Capítulo 8, Placenta e membranas fetais; p. 75-95.
- 9 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.

# 36 Prolactina

## Produção

A prolactina (PRL) é produzida por células acidófilas mamotrópicas ou lactotrofos da adeno-hipófise<sup>1,2</sup>. Sua produção é estimulada pelo estradiol (E2)<sup>3</sup> e inibida pela dopamina (DA)<sup>3,4</sup> e somatostatina (SST)<sup>3</sup>.

## Funções

### Desenvolvimento das mamas

- 1) Estimula o desenvolvimento das mamas durante a gestação em conjunto com outros hormônios como os estrógenos (Es), progesterona (P) e somatomamotrofina (hPL)<sup>1,5,6</sup>, insulina (INS) e cortisol (F)<sup>1</sup>.

### Secreção do leite materno

- 1) Após a perda súbita de estrógenos e progesterona da placenta e corpo lúteo após o parto, a PRL assume papel lactogênico<sup>7</sup>, auxiliando na secreção do leite<sup>2,3</sup>;
- 2) Estimula e mantém a secreção de caseína, lactalbumina, lipídios e lactose no leite<sup>4,6,8</sup>.

### Inibição da ovulação

- 1) Inibe a ovulação, pois inibe a síntese e liberação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH). Este efeito é responsável pela redução da fertilidade feminina durante a amamentação<sup>4,6</sup>.

# Referências

- 1 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 7 Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. Em correlação com a biologia celular e molecular. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Capítulo 23, Sistema reprodutor feminino; p. 775-810.
- 7 Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. Em correlação com a biologia celular e molecular. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Capítulo 21, Órgãos endócrinos; p. 689-729.

# 37 Renina

## Produção

A renina (REN) é produzida pelas células justaglomerulares renais. Sua produção ocorre dentro do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o qual é ativado pela redução na pressão arterial, causando a liberação de renina. A REN atua sobre o angiotensinogênio (AGT), produzido no fígado, liberando a angiotensina I (Ang-I). Nos pulmões e rins, a enzima conversora da angiotensina (ECA) converte a Ang-I em Ang-II<sup>1-6</sup>. A liberação de REN é controlada pelas células justaglomerulares renais que estão presentes na arteríola aferente e são sensíveis ao estiramento da parede deste vaso. Também responde às células da mácula densa do túbulo contorcido distal, que atuam como osmorreceptores para íons sódio e cloreto. Assim sendo, a liberação de REN aumenta em condições de pressão arterial baixa ou baixo conteúdo tubular de sódio e diminui em casos de aumento na perfusão renal e dietas ricas em sódio<sup>7</sup>. Desta forma, o SRAA permite que a pessoa ingira pouco ou muito sódio sem apresentar grandes variações na pressão sanguínea e volume de líquido intersticial<sup>2</sup>. A secreção de REN também pode ser aumentada pelas catecolaminas (CA)<sup>7</sup> (por meio do sistema nervoso simpático)<sup>8</sup> e condições de hipocalcemia. Sua liberação pode ser reduzida em condições de hipercalcemia<sup>7</sup> e pela atriopeptina (ANP)<sup>8</sup>.

## Funções

- 1) A REN atua como enzima, catalisando a conversão do AGT em Ang-I<sup>1-7,9</sup>.

# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 2 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 19, O papel dos rins no controle a longo prazo da pressão arterial e na hipertensão: o sistema integrado de regulação da pressão arterial; p. 225-40.
- 3 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 19, Sistema urinário; p. 382-98.
- 4 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 6, Glândula suprarrenal; p. 129-61.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 44, Osmorregulação e excreção; p. 971-92.
- 7 Young Jr WF. Hipertensão endócrina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 329-43.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 27, Formação da urina pelos rins: II. Reabsorção e secreção tubulares; p. 341-62.
- 9 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 10 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 74, Introdução à Endocrinologia; p. 925-39.

# 38 Somatomamotrofina

## Produção

A somatomamotrofina ou somatomamotropina coriônica humana ou lactogênio placentário humano (hPL) é produzida inicialmente pelo sincitotrofoblasto<sup>1</sup> e posteriormente pela placenta<sup>2</sup>.

## Funções

A hPL desempenha funções importantes na regulação metabólica materna e fetal e também no crescimento e desenvolvimento fetal<sup>3</sup>. As atividades biológicas da hPL sugerem que sua função principal seja prover ao feto quantidades constantes de glicose, aminoácidos e ácidos graxos<sup>1</sup>.

### Efeitos durante a gravidez

- 1) A hPL desempenha funções semelhantes ao hormônio de crescimento e prolactina (PRL) durante a gravidez<sup>2</sup>.
- 2) Possui efeito diabotogênico, causando uma resposta hiperinsulinêmica a cargas de glicose (por estimulação direta na secreção de insulina [INS]) e uma resistência periférica à INS, característica da gestação<sup>1,4</sup>.
- 3) Estimula a produção de serotonina (5-HT) pelas células beta das ilhotas pancreática, que estimulam a proliferação das mesmas, principalmente no meio da gestação. Nas células beta, ocorre a duplicação do número de células, e aumentos na sensibilidade à glicose e na capacidade de secreção de insulina.
- 4) Estimula a lipólise e favorece a mobilização de ácidos graxos livres<sup>4</sup>.
- 5) No feto, aumenta a captação de aminoácidos e produção de proteínas nas células musculares<sup>1</sup>.
- 6) Juntamente com os estrógenos (Es), progesterona (P) e PRL, estimula o crescimento das glândulas mamárias durante a gravidez<sup>5</sup>.

# Referências

- 1 Braunstein GD. Mudanças endócrinas na gravidez. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 616-26.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 9, Sistema reprodutor feminino; p. 213-47.
- 4 Taylor RN, Badell ML. Endocrinologia da gestação. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 555-72.
- 5 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 22, Sistema genital feminino; p. 441-60.

# 39 Somatostatina

## Produção

A somatostatina ou hormônio inibidor do hormônio de crescimento ou fator inibidor da liberação de somatotropina (SST) é produzida pelas células delta das ilhotas pancreáticas<sup>1-5</sup>, pelas células D da mucosa gastrointestinal<sup>1,6</sup>, pelo hipotálamo<sup>1,3,5</sup> e células parafoliculares do tireoide<sup>7</sup>. Sua secreção é estimulada por todas as formas de nutrientes, pela somatotrofina (GH), somatomedina (SM), glucagon (GCG)<sup>2</sup>, peptídeo similar ao glucagon-1 (GLP-1), polipeptídeo inibitório gástrico (GIP)<sup>5</sup> e inibida pela insulina (INS)<sup>2</sup>.

## Funções

### Inibição da secreção do hormônio do crescimento

- 1) A SST também é chamada de hormônio inibidor do hormônio de crescimento por atuar nos somatotropos, inibindo a secreção da GH<sup>1-4,7,8,9</sup> e bloqueando a ação do hormônio liberador do hormônio de crescimento (GHRH)<sup>2,4,6</sup>.

### Efeitos no trato digestório

- 1) Inibe vários hormônios relacionados ao trato digestório: gastrina (G);
- 2) Inibe a secreção de íons hidrogênio pelas células parietais do estômago<sup>1,5</sup>;
- 3) Prolonga o tempo de esvaziamento gástrico;
- 4) Diminui a secreção exócrina pancreática<sup>5</sup>.

### Outros efeitos

- 1) Inibe a secreção de prolactina (PRL)<sup>2,7,9</sup>, corticotrofina (ACTH), tirotrofina (TSH)<sup>2,7,10</sup>;
- 2) Inibe a secreção de insulina (INS) e glucagon (GCG)<sup>2,3,5</sup>, limitando os efeitos destes dois hormônios frente à ingestão de alimentos, desta forma, modulando ou inibindo suas respostas<sup>2</sup>.



# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 8, Fisiologia gastrointestinal; p. 329-82.
- 2 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 3 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 5 Masharani U, German MS. Hormônios pancreáticos e diabetes melito. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 573-656.
- 6 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 15, Sistema digestório; p. 293-324.
- 7 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.

# 40 Somatotrofina

## Produção

A somatotrofina, somatotropina ou hormônio do crescimento (GH) é produzida por células acidófilas somatotrópicas ou somatotropos da adeno-hipófise<sup>1,2</sup>. Sua produção é estimulada principalmente pelo hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH)<sup>1,3</sup>, grelina (GHRL), estrogênio (E) e inibida pela somatostatina (SST), progesterona (P), glicocorticoides (GC) e pelo próprio GH<sup>1</sup>.

## Funções

### Metabolismo no crescimento linear

A função primária do GH é promover o crescimento linear<sup>1</sup>, por:

- 1) Estimular áreas de ossificação endocondral de ossos longos;
- 2) Aumentar a síntese de proteínas e ácidos nucleicos;
- 3) Favorecer o desenvolvimento das placas epifisárias;
- 4) Aumentar a deposição óssea;
- 5) Aumentar a proliferação, diferenciação e metabolismo de células cartilaginosas<sup>4,5</sup>.

### Efeitos no metabolismo de carboidratos

- 1) Promove aumento da glicemia;
- 2) Diminui a sensibilidade à insulina (INS)<sup>1,4</sup>;
- 3) Diminuição da captação e utilização de glicose no músculo e tecido adiposo<sup>4</sup>;
- 4) Aumento da produção hepática de glicose<sup>1,6</sup>;
- 5) Aumento na secreção de INS<sup>6</sup>.

### Efeitos no metabolismo de proteínas

- 1) Estimula a captação de aminoácidos e síntese de proteínas<sup>1,4-6</sup>.

### Efeitos no metabolismo de lipídios

- 1) Aumenta a lipólise no tecido adiposo<sup>1,4-6</sup> e liberação de ácidos graxos e corpos cetônicos no sangue<sup>1</sup>.

# Referências

- 1 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 5 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 5, Glândulas paratireoides e regulação do  $Ca^{2+}$  e do  $PO_4^-$ ; p. 99-127.
- 6 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.

# 41 Testosterona

## Produção

A testosterona (T) é produzida pelas células intersticiais ou de Leydig do testículo<sup>1-4</sup>. Nas mulheres, é produzido pelos ovários e glândulas suprarrenais. A di-hidrotestosterona (DHT), um derivado da T, é produzida na pele, a partir da androstenediona (AE)<sup>5</sup>. Sua produção é estimulada pelo hormônio luteinizante (LH)<sup>3</sup>.

## Funções

### Nos homens

- 1) Estimula o desenvolvimento das características sexuais masculinas<sup>2</sup>;
- 2) Em fetos do sexo masculino, juntamente com o hormônio antimülleriano (AMH), promove indução do desenvolvimento de estruturas derivadas dos ductos de Wolff<sup>3,6</sup>, também denominados de ductos mesonéfricos<sup>2,3</sup>, que se diferenciam nos ductos deferentes<sup>3,6,7</sup>, epidídimo, glândula seminal e ductos ejaculatórios<sup>3,7</sup>. A DHT promove a diferenciação do pênis, escroto e próstata<sup>7</sup>;
- 3) Estimula a espermatogênese: em conjunto com o hormônio folículo-estimulante (FSH)<sup>8</sup>.

### Durante a puberdade

- 1) A testosterona estimula:
  - a) Aumento de massa muscular e óssea;
  - b) Estirão do crescimento puberal;
  - c) Fechamento das placas epifisárias;
  - d) Crescimento peniano e das glândulas seminais;
  - e) Espermatogênese;
  - f) Libido;
  - g) Mudança da voz<sup>3,7,8</sup>.
- 2) A DHT nos homens estimula o desenvolvimento do padrão de desenvolvimento de pelos, calvície, atividade de glândulas sebáceas e o crescimento da próstata<sup>3,7,8</sup>.

# Referências

- 1 Braunstein GD. Testículo. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 394-422.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 21, Sistema genital masculino; p. 425-40.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 8, Sistema reprodutor masculino; p. 187-211.
- 4 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 46, Reprodução animal; p. 1013-36.
- 5 Rosen MP, Cedars MI. Endocrinologia e infertilidade reprodutiva feminina. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 423-77.
- 6 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 45, Hormônios e o sistema endócrino; p. 993-1012.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 10, Fisiologia reprodutiva; p. 447-68.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 80, Funções reprodutivas e hormonais masculinas (e função da glândula pineal); p. 1025-39.

# 42 Tirotrofina

## Produção

A tirotrofina<sup>1-4</sup>, tireotropina<sup>5,6</sup>, hormônio tireotrópico<sup>6</sup>, hormônio tireoestimulante<sup>5,7,8,9</sup>, hormônio estimulante da tireoide<sup>5,7</sup> ou hormônio estimulador da tireoide (TSH) é secretado pelas células tireotróficas ou tireotrofos da adeno-hipófise. Sua secreção é estimulada pelo hormônio liberador de tirotrofina (TRH)<sup>3,5-8</sup> e inibida pela somatostatina (SST)<sup>3,7</sup>, dopamina (DA)<sup>2,3</sup>, tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)<sup>1,2,5,9</sup> e glicocorticoides (GC)<sup>1,2</sup>.

## Funções

### Na tireoide

- 1) Estimula a secreção dos hormônios tireoidianos: tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)<sup>2,3,6,7,8</sup>;
- 2) Regula o crescimento da glândula tireoide. A produção elevada de TSH por períodos prolongados estimula a hipertrofia e hiperplasia de células foliculares da tireoide e o aumento do fluxo sanguíneo<sup>2,3,7</sup>;
- 3) Estimula todas as fases do metabolismo do iodo<sup>2,8</sup>;
- 4) Estimula a captação de glicose, consumo de oxigênio e oxidação da glicose<sup>2</sup>.

# Referências

- 1 Carroll TB, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Glicocorticoides e androgênios suprarrenais. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 285-327.
- 2 Cooper DS, Ladenson PW. Glândula tireoide. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 163-26.
- 3 Javorsky BR, Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. Hipotálamo e glândula hipofisária. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 65-114.
- 4 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 40, Princípios básicos da forma e da função dos animais; p. 867-91.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 6 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 8 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 3, Adeno-hipófise; p. 49-72.
- 9 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.

# 43 Hormônios tireoidianos

## Produção

Os hormônios tireoidianos ou tireoideos<sup>1</sup> são a tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina ou tiroxina (T4) e a calcitonina. A calcitonina é apresentada separadamente no Capítulo 6. Os T3 e T4 são produzidos pelas células foliculares<sup>2,3</sup> e são estimulados pela tirotrófina (TSH)<sup>3,4</sup>.

## Funções

### Efeito termogênico

- 1) Aumentam a atividade metabólica<sup>2,5</sup>, produção de calor<sup>1,6</sup>, perda de peso<sup>5</sup>, consumo de carboidratos, proteínas, lipídeos<sup>2</sup> e oxigênio<sup>2,6</sup>.

### Efeitos no metabolismo de carboidratos

- 1) Estimulam a absorção pelo trato gastrointestinal<sup>2,6</sup>, captação rápida de glicose, aumento da glicólise, gliconeogênese, glicogenólise e a secreção de insulina (INS)<sup>6</sup>.

### Efeitos no metabolismo de lipídios

- 1) Estimulam a diferenciação do tecido adiposo amarelo, a ação de enzimas lipogênicas, o acúmulo intracelular de lipídeos e a proliferação dos adipócitos<sup>3</sup>.

### Efeitos nos sistemas

- 1) Aumentam o fluxo sanguíneo, débito cardíaco, frequência cardíaca e força cardíaca<sup>3,5,6</sup>;
- 2) Promovem aumento frequência respiratória<sup>5</sup>;
- 3) Estimulam o aumento na motilidade gastrointestinal<sup>5,6</sup>, apetite, ingestão alimentar e produção de secreções digestivas<sup>5</sup>;
- 4) Desempenham efeito excitatório no sistema nervoso central<sup>5</sup> e participam da maturação do sistema nervoso central<sup>2-4,6</sup> e do esqueleto<sup>4,6</sup>;
- 5) Participam da maturação fetal do esqueleto<sup>4,6</sup>, estimula o crescimento na infância<sup>3</sup> e aumentam a reabsorção óssea<sup>6</sup>;
- 6) Estimulam a produção de hormônio de crescimento (GH) e inibem a produção do TSH<sup>3</sup>.



# Referências

- 1 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 2 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 3 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 4, Glândula tireoide; p. 73-97.
- 4 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 5 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 76, Hormônios metabólicos da tireoide; p. 955-67.
- 6 Cooper DS, Ladenson PW. Glândula tireoide. In: Gardner DG, Shoback D. Endocrinologia básica e clínica de Greenspan. 9ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2013. p. 163-26.

# 44 Vasopressina

## Produção

A vasopressina<sup>1-3</sup>, arginina vasopressina<sup>2</sup> ou vasopressina-arginina<sup>4</sup>, ou hormônio antidiurético<sup>1-5</sup> (ADH) é produzida por neurônios supraópticos do hipotálamo e liberada na neurohipófise<sup>1,4,5</sup>. Sua secreção é aumentada em condições de privação de água<sup>6</sup>, pelos aumentos na pressão osmótica plasmática, diminuição de volume sanguíneo, redução na pressão arterial<sup>7</sup> e angiotensina II<sup>5</sup>. O aumento na osmolaridade sérica é detectada por osmorreceptores do hipotálamo<sup>5</sup>. A secreção de ADH é inibida pelo aumento na ingestão de água<sup>6</sup>.

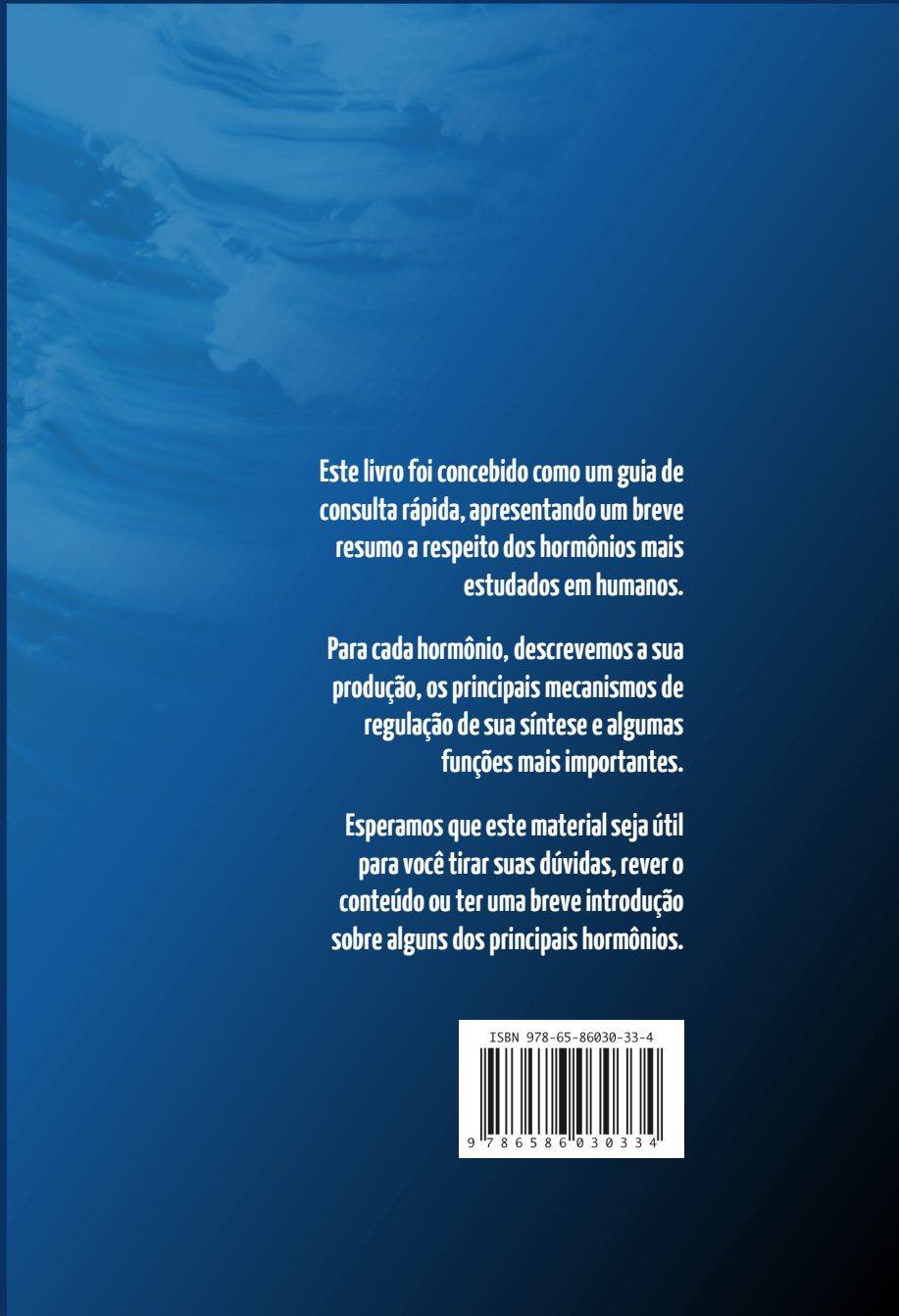
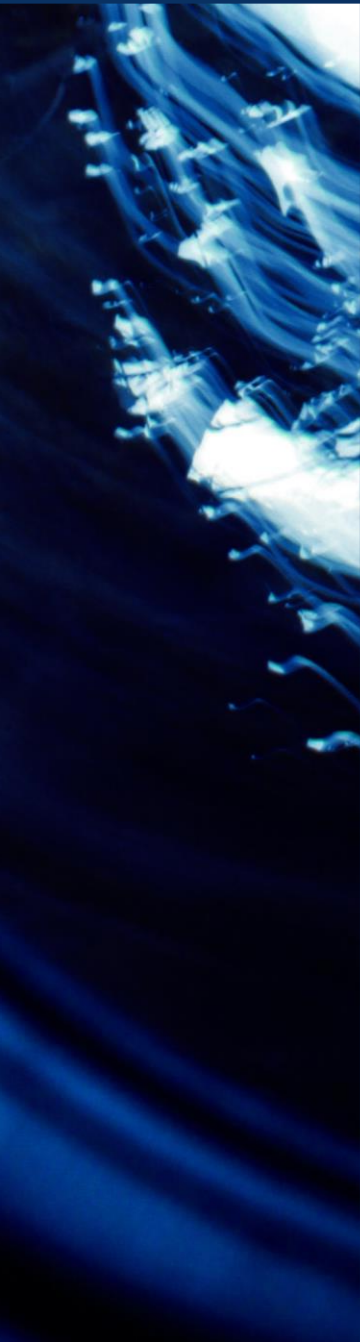
## Funções

### Efeitos no sistema urinário

- 1) Aumenta a permeabilidade e a capacidade de reabsorção de água no final dos túbulos contorcidos distais e também nos túbulos e ductos coletores, ajudando a restaurar o volume sanguíneo<sup>1,5,7-9</sup>;
- 2) Promove vasoconstrição arteriolar<sup>1,2,4,6,10</sup>;
- 3) Aumenta a concentração da ureia no líquido tubular;
- 4) Estimula o cotransportador sódio, potássio e cloreto<sup>6</sup>.

# Referências

- 1 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 75, Hormônios hipofisários e seu controle pelo hipotálamo; p. 941-53.
- 2 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 2, Hipotálamo e neurohipófise; p. 25-47.
- 3 Reece JB, Urry LA, Cain ML, Wasserman SA, Minorsky PV, Jackson RB. Biologia de Campbell. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. Capítulo 44, Osmorregulação e excreção; p. 971-92.
- 4 Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. Capítulo 20, Glândulas endócrinas; p. 419-22.
- 5 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 9, Fisiologia endócrina; p. 383-446.
- 6 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 6, Fisiologia renal; p. 239-302.
- 7 Constanzo LS. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. Capítulo 4, Fisiologia cardiovascular; p. 113-84.
- 8 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 27, Formação da urina pelos rins: II. Reabsorção e secreção tubulares; p. 341-62.
- 9 Guyton AC, Hall J. Tratado de Fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. Capítulo 28, Concentração e diluição da urina; regulação da osmolaridade e da concentração de sódio do líquido extracelular; p. 363-79.
- 10 Molina PE. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. Capítulo 10, Integração endócrina do balanço energético e do equilíbrio eletrolítico; p. 249-79.



Este livro foi concebido como um guia de consulta rápida, apresentando um breve resumo a respeito dos hormônios mais estudados em humanos.

Para cada hormônio, descrevemos a sua produção, os principais mecanismos de regulação de sua síntese e algumas funções mais importantes.

Esperamos que este material seja útil para você tirar suas dúvidas, rever o conteúdo ou ter uma breve introdução sobre alguns dos principais hormônios.

ISBN 978-65-86030-33-4



9 786586 030334