



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]₂D: 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)¹ é produzida por células do tecido adiposo¹⁻⁵. 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 masculino⁵. Seus níveis são baixos em pessoas obesas^{1,3,4} e com resistência à insulina (INS)^{1,3}.

Funções

Metabolismo da glicose

- 1) Estimula a captação da glicose em células musculares estriadas esqueléticas;
- 2) Reduz a produção de glicose pelo fígado⁶;
- 3) Aumenta a sensibilidade à INS nas células adiposas e em tecidos-alvo à distância^{3,4,7}.

Metabolismo de lipídios

- 1) Aumenta a oxidação de ácidos graxos livres no tecido muscular estriado esquelético^{1,4,6};
- 2) Diminui os níveis de ácidos graxos circulantes;
- 3) Reduz o conteúdo de triglicerídeos em células musculares e hepáticas⁴;
- 4) Contribui com a perda de peso³.

Outras funções

- 1) Desempenha funções antidiabéticas, antiteratogênicas e efeitos anti-inflamatórios⁵.

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. 11ª 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. 9ª 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. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 1235-53.
- 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 Styne DM, Grumbach MM. Puberdade: ontogenia, neuroendocrinologia, fisiologia e distúrbios. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams: Tratado de endocrinologia. 11ª 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. 9ª 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. 9ª 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^{1,2}. 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 adrenais³⁻⁷. A secreção de aldosterona é estimulada pela corticotrofina (ACTH)^{6,8-10}.

Funções

Balanco eletrolítico

- 1) Estimula a reabsorção de sódio nos túbulos contorcidos distais renais, mucosa gástrica, glândulas salivares e sudoríparas²;
- 2) Aumenta a excreção de potássio na urina, fezes, suor e saliva⁶;
- 3) Aumenta a secreção de íons hidrogênio na porção final do túbulo contorcido distal e ductos coletores⁸.

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 regularizados⁴.

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^{1,2}, testículo e ovário³. A secreção dos AAs é estimulada pela corticotrofina (ACTH)^{1,4,5} e inibida pela administração de glicocorticoides (GC)⁴.

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^{1,4};
 - b) Nas mulheres: correspondem à principal fonte de hormônios androgênicos, estimulando a libido e o crescimento de pelos pubianos e axilares¹.

Função reprodutora feminina

- 1) A AE é produzida pelas células da teca interna na fase folicular, sendo convertida em estrogênios (Es) pelas células da granulosa⁶.

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 fígado¹. 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 II¹⁻⁵.

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^{1,2,3,5,6} e aumenta a secreção de epinefrina (EPI) e norepinefrina (NOREPI) pela camada medular⁶;
- 2) No túbulo contorcido proximal renal: aumenta a reabsorção de íons sódio, bicarbonato² e água⁷, e a secreção de íons hidrogênio². A reabsorção de sódio e água favorece o aumento da pressão arterial⁵. O aumento de íon bicarbonato no sangue, causa alcalose metabólica derivada da redução no volume do líquido extracelular⁸;
- 3) No hipotálamo: aumenta a sede, a ingestão de água^{1,2} e a produção da vasopressina (ADH)^{1,2,4,6};
- 4) Nas arteríolas: promovem a vasoconstrição, aumentando a resistência periférica total e a pressão arterial^{2,5,6,9}.

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 coração¹⁻³. A ANP é liberado em resposta ao aumento de volume e pressão sanguíneos⁴, quando canais iônicos mecanossensíveis são ativados pela distensão do átrio^{3,5}.

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)²;
- 2) Provoca o relaxamento de células musculares lisas vasculares, atuando como vasodilatador, um efeito que contribui também para a redução na pressão sanguínea^{1,4,6};
- 3) Promove o relaxamento das células mesangiais renais, aumentando o volume de sangue nos capilares e, portanto, a área de filtração⁶;
- 4) Inibe a liberação de renina (REN) no aparelho justaglomerular renal^{3,4} e de ALD pelas glândulas suprarrenais^{3,4,7};
- 5) Inibe a reabsorção de cloreto de sódio em túbulos renais^{4,5,8}.

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 tireoide¹⁻⁸. A CT é secretada em condições de altos níveis séricos de íon cálcio^{1,3,8}.

Funções

Efeitos sobre o tecido ósseo

Favorece a mineralização óssea e tem efeito hipocalcemiante^{1,3,8}, especialmente durante o período de crescimento^{1,3}, que decorrem de diferentes ações:

- 1) Nos ossos: reduz a reabsorção óssea¹⁻⁸, por meio da inibição de osteoclastos^{1,4,5,7}.
- 2) Nos rins: aumenta a excreção de cálcio⁶⁻⁸.

Vale ressaltar que em adultos, a função da CT é incerta pois nem a tireoidectomia, nem neoplasias tireoidianas causam distúrbios no metabolismo de cálcio^{1,3}.

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 Ca^{2+} e do 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-hidroxicolecalciferol¹ (1,25[OH]2D) corresponde a forma hormonalmente ativa da vitamina D. É produzido nos rins²⁻⁴, 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 tecidos³.

Funções

Efeitos sobre o metabolismo de cálcio

O 1,25[OH]2D promove a mineralização óssea¹ e tem efeito hipercalcemiante, que decorrem de diferentes ações:

- 1) No intestino: aumenta a absorção de íons cálcio^{3,5,6};
- 2) Nos rins: facilita a reabsorção do íon cálcio do filtrado;
- 3) Nos ossos: aumenta a reabsorção óssea^{1,3}, 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 óssea¹;
- 4) Nas glândulas paratireoides: reduz a produção de paratormônio (PTH)³.

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 óssea¹;

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 celulares³.

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 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 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^{1,2} ou feocromócitos³ da medular da adrenal¹⁻³ e neurônio do sistema nervoso simpático⁴. A produção de EPI e NOREPI é aumentada em situações de estresse de curta duração⁵.

Funções

Metabolismo da glicose

A EPI e NOREPI desempenham funções como:

- 1) Aumento na glicemia⁵;
- 2) Inibição da liberação de insulina (INS) e estímulo à secreção de glucagon (GCG)^{6,8}.

A EPI isoladamente desempenha funções como:

- 1) Estimula a glicogenólise no fígado^{5,6}, tireoide⁷ e músculos esqueléticos⁵;
- 2) Promove a gliconeogênese hepática e renal⁶;

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 gliconeogênese⁶.

Metabolismo de lipídios

- 1) A EPI aumenta a lipólise em tecidos adiposos, elevando a taxa de ácidos graxos livres no sangue^{3,5}.

Relação com órgãos diversos

- 1) Como neurotransmissores, liberados no sistema nervoso central⁹, a EPI e NOREPI promovem diversos efeitos simpatomiméticos^{3,5}.

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 colecistocinina¹ (CCK) é produzida por células enteroendócrinas² do duodeno e jejuno^{1,3}. A secreção da CCK é estimulada pela presença de nutrientes, principalmente ácidos graxos³⁻⁶, e peptídeos¹ e proteínas^{5,6}, no intestino delgado, promovendo a digestão e absorção de lipídeos¹.

Funções

Ações sobre o pâncreas exócrino

- 1) Juntamente com a secretina (SCT), estimula a secreção rica em enzimas digestivas^{1-4,6};
- 2) Potencializa a ação da SCT na secreção de íons bicarbonato;
- 3) Estimula o crescimento pancreático¹.

Ações sobre o pâncreas endócrino

- 1) Estimula a secreção de insulina (INS) em resposta à ingestão de glicose⁵;
- 2) Estimula a secreção de glucagon (GCG), devido à ingestão de lipídeos e proteínas, jejum e esforço intenso¹.

Ações sobre a vesícula biliar

- 1) Estimula sua contração da musculatura lisa¹⁻⁴;
- 2) Promove o relaxamento do esfíncter de Oddi¹, favorecendo a liberação de bile⁶;
- 3) Estimula o crescimento da vesícula biliar¹.

Ações sobre o estômago

- 1) Inibe a contração gástrica³ e, portanto, o esvaziamento gástrico¹.

Ações sobre o intestino

- 1) Estimula os movimentos peristálticos⁷.

Outras ações

- 1) Auxilia no controle da saciedade^{3,5}.

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 adrenais¹.

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^{2,3}.

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^{2,3}.

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^{2,3}.

Efeitos no sono

- 1) Diminui o sono REM,
- 2) Aumenta o sono de ondas lentas e tempo de vigília².

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 glomerular².

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^{1,2} (também chamadas de corticotropos³) da *pars distalis* da adeno-hipófise¹. Sua produção é estimulada pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH)^{2,4} e regulada pelo ciclo circadiano^{2,3}, possuindo pico às 6h a 8h, e reduzindo até alcançar o valor mínimo em torno da meia-noite¹. Este padrão de secreção de ACTH determina o padrão diurno de secreção de hormônios adrenais^{3,4}. Sua produção também é estimulada por fatores estressantes e inibida pelo cortisol (F) e glicocorticoides (GC) sintéticos².

Funções

Efeitos sobre a glândula adrenal

- 1) Estimula a secreção de mineralocorticoides (MR)²⁻⁶, glicocorticoides (GC)^{1-3,5-7} e androgênios adrenais (AA)^{2,4-6} pela zona cortical^{1,2,5,7}.

Efeitos sobre o timo

- 1) Promove uma redução na proliferação celular e no número de linfócitos, causando a atrofia da zona cortical⁸.

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 linfoides; p. 261-91.

12 Dopamina

Produção

A dopamina ou hormônio liberador da prolactina (DA)¹ é um neuropeptídeo produzido principalmente por neurônios do hipotálamo² e hipófise³, medula da adrenal⁴ e corpos carotídeos⁵.

Funções

Ação hormonal

- 1) Aumenta a produção de hormônio de liberação do hormônio de crescimento (GHRH)⁶ e hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH)^{7,8} pelo hipotálamo;
- 2) Estimula a liberação de hormônio de crescimento (GH) pelas células somatotróficas da adeno-hipófise⁶;
- 3) Inibe a liberação de somatostatina, prolactina (PRL)^{3,6} e tirotrófina (TSH) pela adeno-hipófise⁹.

Outras funções

- 1) É um neurotransmissor produzido por neurônios dopaminérgicos da eminência mediana do hipotálamo² e também por neurônios dopaminérgicos hipofisários³. No cérebro, como um neurotransmissor, afeta o sono, o humor, a atenção e o aprendizado¹⁰;
- 2) Pode atuar como um vasodilatador em arteríolas cerebrais, coronárias, esplâncnicas e renais;
- 3) Contraí arteríolas do músculo estriado esquelético e pele¹¹.

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-hipófise¹.

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^{1,2}, efeitos comportamentais (sensação de euforia durante momentos de estresse físico e emocional como exercício intenso e parto^{3,4}) e funções neuromoduladoras¹.

Efeitos sobre funções endócrinas

- 1) Inibe a liberação do hormônio de liberação de gonadotrofinas (GnRH)^{1,5,6}.
- 2) É um fator inibidor para a secreção de ocitocina (OT)⁷.

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 eritropoetina¹ ou eritropoietina² (EPO) é produzida por células intersticiais do córtex renal externo^{1,3,4,5} e pelo fígado³⁻⁵. Sua produção é estimulada pela hipóxia, ou seja, pela baixa tensão de oxigênio no sangue^{1,2,4,5}.

Funções

Efeitos na eritropoese

- 1) Estimula a produção de eritrócitos na medula óssea^{1,2,4,5};
- 2) Previne a apoptose de células precursoras de hemácias;
- 3) Promove a diferenciação e produção de hemoglobina pelos glóbulos vermelhos^{1,4};
- 4) Estimula a saída de reticulócitos da medula óssea para o sangue¹.

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 estriol¹, são produzidos na camada granulosa, teca interna e placenta. Sua secreção é estimulada principalmente pelo hormônio folículo-estimulante (FSH)².

Funções

Efeitos sobre útero e ovário

- 1) Promovem proliferação do endométrio^{2,3} e da camada granulosa de folículos ovarianos;
- 2) Sensibilizam o miométrio à ocitocina (OT)^{2,4};
- 3) Auxiliam na manutenção da gravidez², na maturação do aparelho reprodutor feminino e aparecimento dos caracteres sexuais secundários^{1,3,5};
- 4) Estimulam a produção de prolactina (PRL)⁶, porém bloqueiam seu efeito na mama⁵;
- 5) Juntamente à progesterona (P), estimula o desenvolvimento das glândulas endometriais⁷.

Funções em outros órgãos

- 1) Nas mamas: juntamente com a P, PRL e somatomamotrofina (hPL), estimulam o desenvolvimento glandular^{1,2,5,8};
- 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)^{1,2,5,9} e promovem o fechamento de placas epifisárias^{1,2,5,10};
- 4) No sistema nervoso: desempenha efeito neuroprotetor².

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 Ca^{2+} e do 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 estômago¹⁻⁵. Sua produção é mediada pela presença de aminoácidos, amins, estímulo vagal parassimpático^{1,4,5} (por meio da produção de peptídeo liberador de gastrina²), distensão da parede do estômago^{1,4}. Sua produção é inibida pela somatostatina (SST)⁶.

Funções

Efeitos sobre o tubo digestório

- 1) Estimula a secreção de ácido clorídrico pelas células parietais da mucosa gástrica¹⁻⁵;
- 2) Apresenta efeito trófico na mucosa gástrica, promovendo o seu crescimento^{1,2,4}.
- 3) Desempenha função estimulante brando a moderado sobre as funções motoras do estômago, favorecendo o movimento peristáltico e o esvaziamento gástrico⁷.

Funções em outros órgãos

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

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 Ca^{2+} e do PO_4^- ; p. 49-72.

17 Glucagon

Produção

O glucagon (GCG) é produzido pelas células alfa das ilhotas pancreáticas¹⁻⁶. Sua secreção é estimulada principalmente pela redução na glicemia durante períodos de jejum, consumo de aminoácidos^{1,2,4,5}, epinefrina (EPI)^{4,5,7}, hormônios gastrintestinais (colecistoquinina [CCK], gastrina [G], polipeptídeo inibitório gástrico [GIP]), glicocorticoides [GC]⁴ e estimulação simpática e parassimpática em resposta à hipoglicemia⁴. Sua produção é inibida pela insulina (INS)⁴, somatostatina (SST)^{1,2,5}, glicose^{2,4,5} e ácidos graxos circulantes⁴.

Funções

Efeitos sobre o metabolismo de carboidratos

- 1) Aumenta a glicemia^{1,3,5};
- 2) Estimula glicogenólise no fígado¹⁻⁷;
- 3) Promove a gliconeogênese hepática^{1,2,7};
- 4) Inibe a glicogênese^{1,5};
- 5) Reduz a glicólise⁵.

Efeitos sobre o metabolismo de lipídios

Os efeitos do GCG no tecido adiposo são mais relevantes em períodos de estresse e de privação de alimentos⁵:

- 1) Aumenta a taxa de ácidos graxos e cetoácidos sanguíneos^{1,5};
- 2) Estimula lipólise¹⁻³;
- 3) Inibe a síntese de ácidos graxos¹;
- 4) Inibe o armazenamento de triglicerídeos no fígado².

Efeitos sobre o tubo digestório

- 1) Inibe a motilidade do intestino delgado⁸.

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^{1,2}. Esta produção inicia-se aproximadamente no oitavo dia de vida intrauterina³.

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^{1,4-6}.

Outros efeitos em mulheres

- 1) A hCG também estimula a secreção do hormônio relaxina (RLX) secretado pelo corpo lúteo e placenta⁴.

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^{1,7,8}.

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 estômago¹, mas também pelas células épsilon das ilhotas pancreáticas², células do rim, fígado, núcleo arqueado do hipotálamo³, placenta e hipófise¹ e intestino⁴. Sua secreção é estimulada principalmente pelo jejum⁵ e inibida pela ingestão de alimentos⁵ e pelo peptídeo YY⁴.

Funções

Efeitos sobre o apetite

- 1) Estimula neurônios orexígenos e inibe neurônios anorexígenos⁴, aumentando o apetite e a ingestão de alimentos^{1,4,6,7}. Sua produção aumenta durante o jejum e reduz durante as refeições^{1,4}. Em pacientes obesos, foram observados baixos níveis plasmáticos da GhRL^{1,8}. Níveis aumentados foram observados em indivíduos em jejum, que perdem peso⁸, que consomem dietas de baixa caloria, que realizam exercícios vigorosos crônicos, com anorexia por câncer e anorexia nervosa¹.

Outros efeitos

- 1) Na hipófise: aumenta a liberação de somatotrofina (GH)^{1-4,9}.

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)¹ é produzido pelas células de Sertoli² em gônadas indiferenciadas (bipotenciais) em embriões do sexo masculino^{1,3}. Nas mulheres, é produzido por células da granulosa dos folículos primordiais recrutados e em folículos em desenvolvimento não dominantes⁴.

Funções

Efeitos sobre o desenvolvimento do aparelho reprodutor masculino

- 1) O AMH recebe essa denominação, devido à regressão dos ductos de Müller, müllerianos² ou paramesonéfricos^{1,5} em fetos do sexo masculino. Os ductos de Müller originam as tubas uterinas^{1,3}, útero e terço superior da vagina¹⁻³;
- 2) Em fetos do sexo masculino, juntamente com a testosterona (T), promove indução do desenvolvimento de estruturas derivadas dos ductos de Wolff^{1,3}, também denominados de ductos mesonéfricos^{1,5}, que se diferenciam nos ductos deferentes¹⁻³, epidídimo, glândula seminal e ductos ejaculatórios^{1,2};
- 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 feminino².

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 AMH⁴.

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^{1,2}, hormônio melanotrópico², hormônio melanócito-estimulante³ ou hormônio estimulador de melanócitos^{4,5} (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)³.

Funções

Efeitos sobre a síntese de melanina

- 1) O MSH aumenta a síntese de melanina pelos melanócitos^{1,2,5}, especialmente em peixes, anfíbios e répteis, desempenhando pouca atividade em humanos^{1,5}.

Outros efeitos

- 1) Desempenha função anorexígena, reduzindo a ingestão de alimentos⁵⁻⁷.

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^{1,2}. Sua secreção é estimulada pelo hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH)¹.

Funções

Em mulheres

- 1) Promove o desenvolvimento dos folículos ovarianos¹⁻⁵;
- 2) Estimula a secreção de estrógenos (Es)^{2,6};
- 3) Juntamente com o hormônio luteinizante (LH) e outros hormônios e fatores de crescimento, estimula a produção da inibina (INH)^{1,7} pelas células da granulosa⁷;
- 4) Nas células da granulosa, estimula a enzima aromatase na produção de estradiol⁶;
- 5) Juntamente com o LH, estimula a ovulação⁶.

Em homens

- 1) Estimula a espermatogênese^{1,5,8} (que também é estimulada por substâncias espermatogênicas produzidas pelas células de Sertoli e pela testosterona (T) produzida pelas células intersticiais)⁸;
- 2) Promove a secreção de proteína ligante de andrógeno (ABP) e inibina pelas células de Sertoli^{1,9};
- 3) Estimula a proliferação de células de Sertoli e crescimento dos túbulos seminíferos em testículos imaturos¹⁰.

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 mediana¹⁻³ e pela placenta^{4,5}. Sua secreção é inibida pela corticotropina (ACTH)² e cortisol (F)^{2,3,6,7}.

Funções

Efeitos na glândula suprarrenal

- 1) Estimula a liberação de ACTH¹⁻⁸, lipotropina B (B-LPH)^{1,3}, hormônio estimulante de melanócitos (MSH) e endorfina (END) pelos corticotropos da adeno-hipófise³.

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 parto⁵.

Outros efeitos

- 1) Suprime a produção da tirotrófina (TSH)
- 2) Parece desempenhar efeito pró-inflamatório direto sobre as células do sistema imune⁹.

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 hipotálamo¹⁻⁴. Sua produção é estimulada pela leptina (LEP)⁴.

Funções

- 1) Estimula a liberação de hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH) por células gonadotrópicas da adeno-hipófise em homens e mulheres¹⁻⁹.

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 hipotalâmicos¹⁻³ da eminência mediana do hipotálamo⁴. Sua liberação é estimulada pelas catecolaminas, dopamina e aminoácidos excitatórios⁵ e inibida pelo próprio GHRH, por um mecanismo denominado de alça de retroalimentação ultracurta¹ e pelo somatotrofina (GH)⁵.

Funções

- 1) Estimula a liberação de GH por células somatotrópicas da adeno-hipófise^{1-3,5,6}.

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^{1,2} ou hormônio liberador de tireotropina³ (TRH) é secretado por neurônios da eminência mediana do hipotálamo²⁻⁶. Sua secreção é inibida pelos hormônios tireoidianos tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4)^{1,3,7}. Em animais, sua produção é estimulada quando ocorre exposição ao frio⁵.

Funções

- 1) Estimula a liberação de tireotropina (TSH)¹⁻⁸ e prolactina (PRL) por células tireotróficas ou tireotropos da adeno-hipófise^{3,4,6,7}.

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-hipófise¹. Sua secreção é estimulada principalmente pelo hormônio de liberação de gonadotrofinas (GnRH)^{2,3}.

Funções

Em mulheres

- 1) Juntamente com o hormônio folículo-estimulante (FSH), promove a ovulação¹⁻⁵;
- 2) Promove o desenvolvimento do corpo lúteo^{3,6,7}, a partir das células da camada granulosa e da teca interna⁵;
- 3) Estimula a secreção de progesterona (P)¹ e estrogênio (E) pelo corpo lúteo³.

Em homens

- 1) Estimula as células intersticiais a produzirem testosterona (T)^{1,4,8,9};
- 2) Estimula a espermatogênese^{9,10}.

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 testículo¹⁻⁴ e por células granulosas de folículos ovarianos⁴ e corpo lúteo^{5,6}. Sua produção é estimulada pelo hormônio folículo-estimulante (FSH)³.

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 negativa¹⁻⁶.

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 pancreáticas¹⁻⁵. Sua secreção é estimulada pelo aumento da glicemia^{1,2,4,6}, ácidos graxos⁵, polipeptídeo inibidor gástrico (GIP)^{7,8}, tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)⁹ e glicentina (GRPP) produzidos por células enteroendócrinas do intestino delgado⁸. Sua secreção é inibida pela redução no nível de glicose no sangue^{1,2,6}, pela somatostatina (SST) produzida pelas células das ilhotas pancreáticas¹⁻³.

Funções

Efeitos no metabolismo de glicose

- 1) Possui efeito hipoglicemiante^{1,3,5};
- 2) Promove a entrada de glicose nas células²⁻⁵;
- 3) Estimula a glicogênese no fígado e células musculares^{1,2,4-6} e reduz a gliconeólise no músculo e fígado, e a gliconeogênese hepática^{1,4}.

Efeitos no metabolismo de lipídios

- 1) Reduz a concentração de ácidos graxos e cetoácidos no sangue¹;
- 2) Estimula a lipogênese em células adiposas^{1,4,5,8};
- 3) Reduz a lipólise¹.

Efeitos no metabolismo de proteínas

- 1) Reduz a concentração de aminoácidos no sangue¹;
- 2) Estimula o armazenamento de proteínas em células musculares^{1,4};
- 3) Aumenta a síntese de proteínas no músculo^{1,2,4}, tecido adiposo, fígado e outros tecidos⁴;
- 4) Inibe a degradação de proteínas^{1,4}.

Outros efeitos

- 1) No cérebro: reduz o apetite após as refeições⁵, estimulando neurônios anorexígenos e inibindo neurônios orexígenos⁷;
- 2) Aumenta a captação de íons potássio pelas células^{1,4}, reduzindo a concentração do mesmo no sangue¹.

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 unilocular¹⁻⁶. Sua secreção diminui durante o jejum e com dietas de baixo valor calórico⁴.

Funções

Efeitos no tecido adiposo

- 1) Regula a quantidade de tecido adiposo^{1,3-5}, reduzindo as reservas de gordura⁴.
- 2) Inibe a lipogênese⁴.

Efeitos no apetite

- 1) Atua no hipotálamo, reduzindo o apetite e a ingestão de alimentos³⁻⁶. A LEP estimula os neurônios anorexígenos e inibe os neurônios orexígenos, diminuindo o apetite e aumentando o gasto energético (termogênese)^{1-3,5}.

Efeitos no sistema reprodutor

- 1) Parece desempenhar papel na maturação do sistema reprodutor feminino⁶. Nas meninas, o aumento de LEP durante o desenvolvimento puberal, ocorre com o ganho de tecido adiposo neste período⁷.

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 pinealócitos¹ da glândula pineal²⁻⁶. Sua secreção ocorre em condições de escuridão^{1,4-6} e de menor temperatura corporal⁶, ou seja, sua produção é aumentada à noite e no inverno⁶. A secreção de MT também é aumentada em resposta à hipoglicemia⁴.

Funções

Efeitos no ciclo circadiano

- 1) Promove mudanças nas atividades secretoras de vários órgãos relacionadas ao ciclo circadiano^{1,5,6}.
- 2) Exerce função importante na promoção do sono⁶.

Efeitos na puberdade

- 1) Desempenha função importante no desencadeamento do início da puberdade^{1,2}, 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 puberdade².

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 ocitocina¹ ou oxitocina² (OT) é produzida por neurônios hipotalâmicos dos núcleos paraventriculares, que liberam sua secreção na neuro-hipófise^{1,3,4,5}. Sua secreção é estimulada pela dilatação do colo uterino^{1,5,6}, aumentando a produção de OT na neuro-hipófise, que provoca mais dilatação no colo do útero, por mecanismo de retroalimentação positiva^{1,7}. A secreção de OT também é estimulada pela sucção da mama^{1,3,5-8} (por meio de receptores sensoriais dos mamilos que transmitem impulsos para a medula espinhal por meio de neurônios aferentes)^{1,6}. Outros fatores que estimulam a secreção de OT são o orgasmo e o contato com lactente (ver, ouvir ou sentir cheiro do mesmo)^{1,8}. Sua secreção é inibida por endorfinas (END)¹.

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^{1-5,7}.

Efeitos no útero

- 1) Estimula as contrações de células musculares lisas uterinas^{1-5,9}. Acredita-se que induza o trabalho de parto^{1,7} e a redução de sangramento pós-parto¹. Esta função é incerta^{4,9}, sendo provável que outros hormônios como estrógeno (E), progesterona (P), relaxina (RLX)⁹, glicocorticoides (GCs), prostaglandinas (PGs) e catecolaminas (CA)^{2,9} também contribuam no processo de parto⁹.
- 2) As contrações uterinas derivadas da liberação de OT, que ocorrem na mulher durante o orgasmo, auxiliam no transporte de espermatozoides⁴.

Outras funções

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

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 paratireoide¹⁻⁴. Sua produção é estimulada em situações de baixos níveis plasmáticos de cálcio e inibida em altos níveis de cálcio⁵.

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^{1,5}.
- 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^{1,3-6}.
 - b) aumenta a conversão renal da 1α -hidroxilase, que participa da produção do calcitriol (1,25[OH]2D), o qual estimula a reabsorção tubular de cálcio^{3,5} e a absorção intestinal de cálcio^{2,4,7}.

Efeitos no metabolismo de fosfato

- 1) Inibe a reabsorção de fosfato pelas células dos túbulos contorcidos proximais⁴, causando um aumento em sua eliminação na urina e redução da fosfatemia^{1,3,5}.

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 PP¹⁻³ ou F⁴ 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)^{3,4}, proporcionalmente à ingestão calórica⁵, distensão gástrica, hipoglicemia induzida por insulina (INS)⁶, estimulação vagal direta^{4,6} e exercícios⁴. Sua secreção é inibida por hiperglicemia, bombesina (BN) e somatostatina (SST)⁶.

Funções

Efeitos no pâncreas exócrino

- 1) Inibe a secreção exócrina^{3,4}, reduzindo a secreção de bicarbonato e de enzimas digestivas⁷;
- 2) Estimula a contração da vesícula biliar^{3,4}.

Outras funções

- 1) Reduz o apetite e a ingestão de alimentos^{2,5};
- 2) Aumenta a secreção de suco gástrico^{2,4};
- 3) Modula a motilidade gastrointestinal⁴.

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^{1,2}. Sua produção é estimulada principalmente pelo hormônio luteinizante (LH)^{2,3}.

Funções

Efeitos sobre útero e ovário

- 1) Estimula a liberação de ovócitos maduros;
- 2) Facilita a implantação;
- 3) Estimula o desenvolvimento uterino²;
- 4) Conjuntamente com estrógenos (Es), estimula o desenvolvimento das glândulas⁴⁻⁷ e dos vasos sanguíneos endometriais na fase secretora^{4,6};
- 5) É responsável pela manutenção da gravidez^{4,7};
- 6) Inibe a secreção de hormônio folículo estimulante (FSH) e LH⁴;
- 7) Inibe a contratilidade uterina durante a gestação^{2,4,7}.

Funções em outros órgãos

- 1) Nas mamas: juntamente com a prolactina (PRL), Es e somatomamotrofina (hPL), estimula o desenvolvimento glandular⁸;
- 2) Nas tubas uterinas: estimula o desenvolvimento de glândulas¹;
- 3) No cérebro: modula o comportamento sexual² e regula a temperatura corporal^{2,4}.

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^{1,2}. Sua produção é estimulada pelo estradiol (E2)³ e inibida pela dopamina (DA)^{3,4} e somatostatina (SST)³.

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)^{1,5,6}, insulina (INS) e cortisol (F)¹.

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 lactogênico⁷, auxiliando na secreção do leite^{2,3};
- 2) Estimula e mantém a secreção de caseína, lactalbumina, lipídios e lactose no leite^{4,6,8}.

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^{4,6}.

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-II¹⁻⁶. 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 sódio⁷. Desta forma, o SRAA permite que a pessoa ingira pouco ou muito sódio sem apresentar grandes variações na pressão sanguínea e volume de líquido intersticial². A secreção de REN também pode ser aumentada pelas catecolaminas (CA)⁷ (por meio do sistema nervoso simpático)⁸ e condições de hipocalcemia. Sua liberação pode ser reduzida em condições de hipercalcemia⁷ e pela atriopeptina (ANP)⁸.

Funções

- 1) A REN atua como enzima, catalisando a conversão do AGT em Ang-I^{1-7,9}.

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 sincitotrofoblasto¹ e posteriormente pela placenta².

Funções

A hPL desempenha funções importantes na regulação metabólica materna e fetal e também no crescimento e desenvolvimento fetal³. As atividades biológicas da hPL sugerem que sua função principal seja prover ao feto quantidades constantes de glicose, aminoácidos e ácidos graxos¹.

Efeitos durante a gravidez

- 1) A hPL desempenha funções semelhantes ao hormônio de crescimento e prolactina (PRL) durante a gravidez².
- 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^{1,4}.
- 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 livres⁴.
- 5) No feto, aumenta a captação de aminoácidos e produção de proteínas nas células musculares¹.
- 6) Juntamente com os estrógenos (Es), progesterona (P) e PRL, estimula o crescimento das glândulas mamárias durante a gravidez⁵.

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 pancreáticas¹⁻⁵, pelas células D da mucosa gastrointestinal^{1,6}, pelo hipotálamo^{1,3,5} e células parafoliculares do tireoide⁷. Sua secreção é estimulada por todas as formas de nutrientes, pela somatotrofina (GH), somatomedina (SM), glucagon (GCG)², peptídeo similar ao glucagon-1 (GLP-1), polipeptídeo inibitório gástrico (GIP)⁵ e inibida pela insulina (INS)².

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^{1-4,7,8,9} e bloqueando a ação do hormônio liberador do hormônio de crescimento (GHRH)^{2,4,6}.

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^{1,5};
- 3) Prolonga o tempo de esvaziamento gástrico;
- 4) Diminui a secreção exócrina pancreática⁵.

Outros efeitos

- 1) Inibe a secreção de prolactina (PRL)^{2,7,9}, corticotrofina (ACTH), tirotrofina (TSH)^{2,7,10};
- 2) Inibe a secreção de insulina (INS) e glucagon (GCG)^{2,3,5}, limitando os efeitos destes dois hormônios frente à ingestão de alimentos, desta forma, modulando ou inibindo suas respostas².

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^{1,2}. Sua produção é estimulada principalmente pelo hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH)^{1,3}, grelina (GHRL), estrogênio (E) e inibida pela somatostatina (SST), progesterona (P), glicocorticoides (GC) e pelo próprio GH¹.

Funções

Metabolismo no crescimento linear

A função primária do GH é promover o crescimento linear¹, 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^{4,5}.

Efeitos no metabolismo de carboidratos

- 1) Promove aumento da glicemia;
- 2) Diminui a sensibilidade à insulina (INS)^{1,4};
- 3) Diminuição da captação e utilização de glicose no músculo e tecido adiposo⁴;
- 4) Aumento da produção hepática de glicose^{1,6};
- 5) Aumento na secreção de INS⁶.

Efeitos no metabolismo de proteínas

- 1) Estimula a captação de aminoácidos e síntese de proteínas^{1,4-6}.

Efeitos no metabolismo de lipídios

- 1) Aumenta a lipólise no tecido adiposo^{1,4-6} e liberação de ácidos graxos e corpos cetônicos no sangue¹.

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 testículo¹⁻⁴. 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)⁵. Sua produção é estimulada pelo hormônio luteinizante (LH)³.

Funções

Nos homens

- 1) Estimula o desenvolvimento das características sexuais masculinas²;
- 2) Em fetos do sexo masculino, juntamente com o hormônio antimülleriano (AMH), promove indução do desenvolvimento de estruturas derivadas dos ductos de Wolff^{3,6}, também denominados de ductos mesonéfricos^{2,3}, que se diferenciam nos ductos deferentes^{3,6,7}, epidídimo, glândula seminal e ductos ejaculatórios^{3,7}. A DHT promove a diferenciação do pênis, escroto e próstata⁷;
- 3) Estimula a espermatogênese: em conjunto com o hormônio folículo-estimulante (FSH)⁸.

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^{3,7,8}.
- 2) A DHT nos homens estimula o desenvolvimento do padrão de desenvolvimento de pelos, calvície, atividade de glândulas sebáceas e o crescimento da próstata^{3,7,8}.

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 tirotrofina¹⁻⁴, tireotropina^{5,6}, hormônio tireotrópico⁶, hormônio tireoestimulante^{5,7,8,9}, hormônio estimulante da tireoide^{5,7} 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)^{3,5-8} e inibida pela somatostatina (SST)^{3,7}, dopamina (DA)^{2,3}, tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)^{1,2,5,9} e glicocorticoides (GC)^{1,2}.

Funções

Na tireoide

- 1) Estimula a secreção dos hormônios tireoidianos: tri-iodotironina (T3), tetraiodotironina (T4)^{2,3,6,7,8};
- 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^{2,3,7};
- 3) Estimula todas as fases do metabolismo do iodo^{2,8};
- 4) Estimula a captação de glicose, consumo de oxigênio e oxidação da glicose².

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 tireoideos¹ 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^{2,3} e são estimulados pela tirotrófina (TSH)^{3,4}.

Funções

Efeito termogênico

- 1) Aumentam a atividade metabólica^{2,5}, produção de calor^{1,6}, perda de peso⁵, consumo de carboidratos, proteínas, lipídeos² e oxigênio^{2,6}.

Efeitos no metabolismo de carboidratos

- 1) Estimulam a absorção pelo trato gastrointestinal^{2,6}, captação rápida de glicose, aumento da glicólise, gliconeogênese, glicogenólise e a secreção de insulina (INS)⁶.

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 adipócitos³.

Efeitos nos sistemas

- 1) Aumentam o fluxo sanguíneo, débito cardíaco, frequência cardíaca e força cardíaca^{3,5,6};
- 2) Promovem aumento frequência respiratória⁵;
- 3) Estimulam o aumento na motilidade gastrointestinal^{5,6}, apetite, ingestão alimentar e produção de secreções digestivas⁵;
- 4) Desempenham efeito excitatório no sistema nervoso central⁵ e participam da maturação do sistema nervoso central^{2-4,6} e do esqueleto^{4,6};
- 5) Participam da maturação fetal do esqueleto^{4,6}, estimula o crescimento na infância³ e aumentam a reabsorção óssea⁶;
- 6) Estimulam a produção de hormônio de crescimento (GH) e inibem a produção do TSH³.

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 vasopressina¹⁻³, arginina vasopressina² ou vasopressina-arginina⁴, ou hormônio antidiurético¹⁻⁵ (ADH) é produzida por neurônios supraópticos do hipotálamo e liberada na neurohipófise^{1,4,5}. Sua secreção é aumentada em condições de privação de água⁶, pelos aumentos na pressão osmótica plasmática, diminuição de volume sanguíneo, redução na pressão arterial⁷ e angiotensina II⁵. O aumento na osmolaridade sérica é detectada por osmorreceptores do hipotálamo⁵. A secreção de ADH é inibida pelo aumento na ingestão de água⁶.

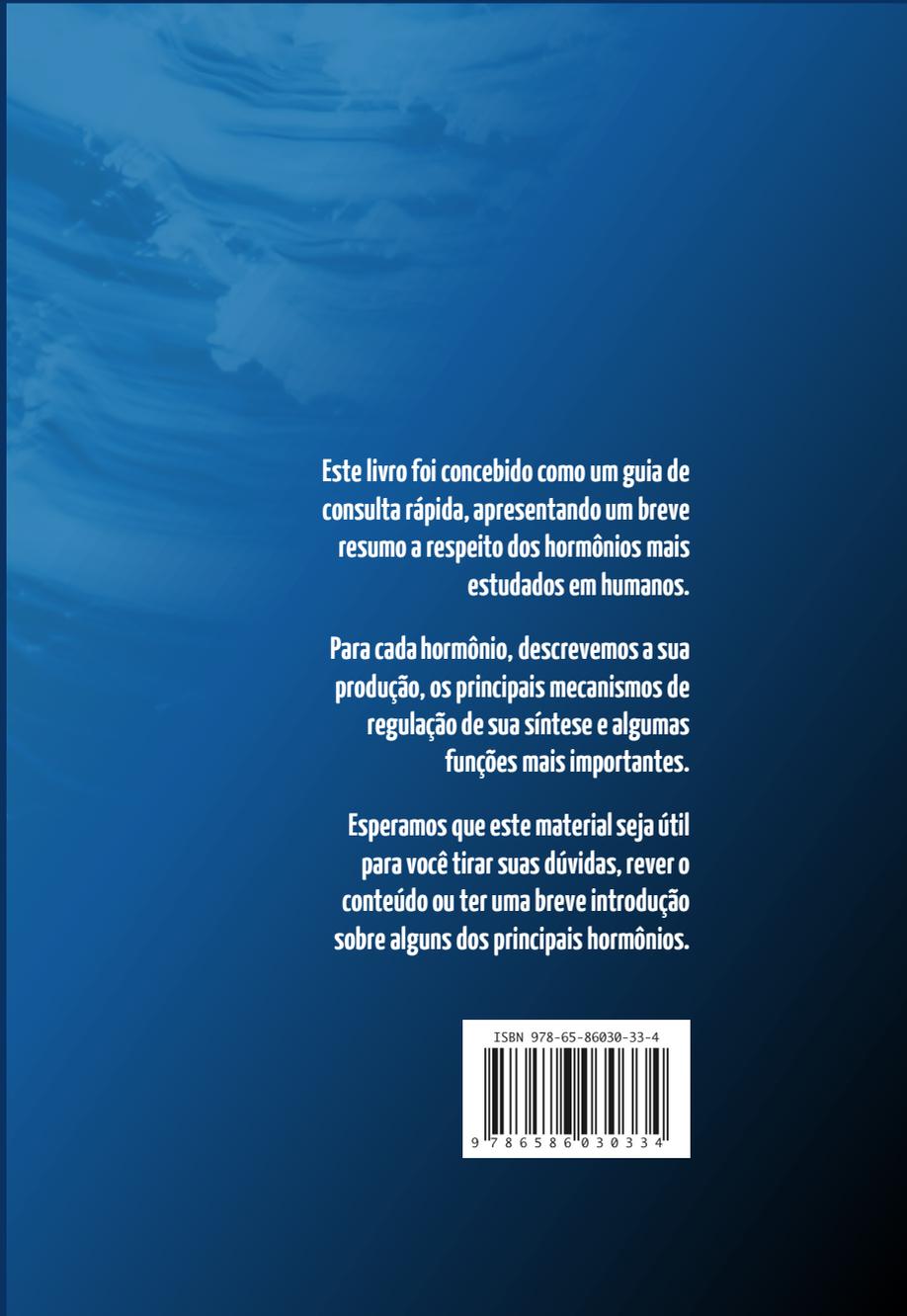
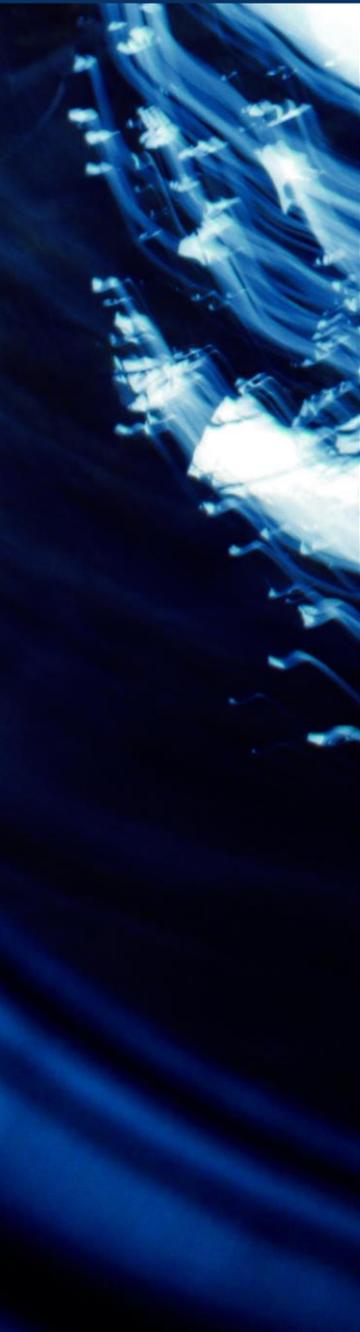
Funções

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^{1,5,7-9};
- 2) Promove vasoconstrição arteriolar^{1,2,4,6,10};
- 3) Aumenta a concentração da ureia no líquido tubular;
- 4) Estimula o cotransportador sódio, potássio e cloreto⁶.

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