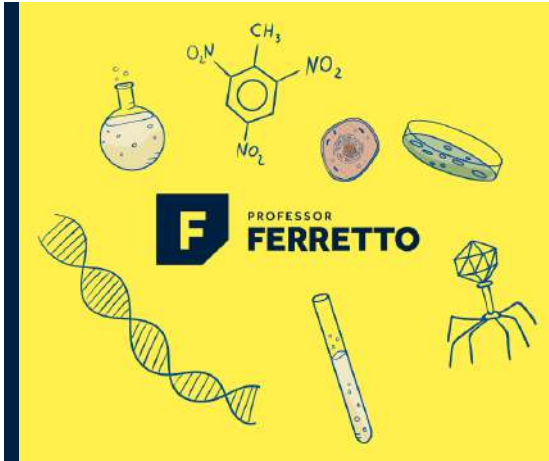


Biologia

PROFESSOR FLÁVIO LANDIM

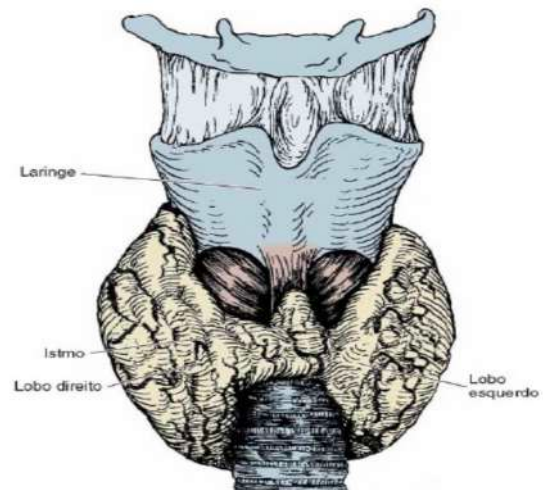


SISTEMA ENDÓCRINO

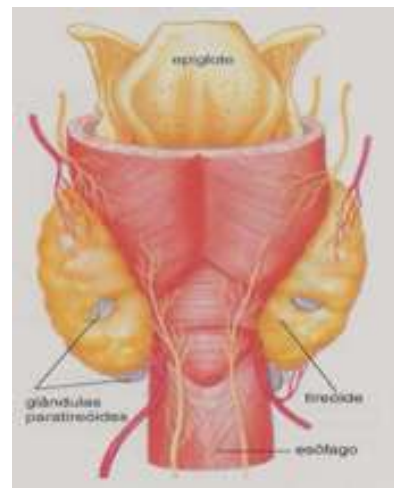
PARTE 2

4. TIROIDE

A tireoide é uma glândula localizada no pescoço, por baixo da cartilagem cricoide, que forma o pomo-de-adão no homem, e é formada por dois lobos, em um formato que lembra uma gravata borboleta. Nos vértices de seus lobos, pela face posterior, estão as quatro glândulas paratireoides.



Vista anterior da tireoide.



Vista posterior da tireoide com paratireoides.

ASSUNTOS DA AULA.

Clique no assunto desejado e seja direcionado para o tema.

- [Tireoide](#)
- [Paratireoides](#)
- [Pâncreas](#)
- [Glândulas supra-renais ou adrenais](#)
- [Glândulas sexuais: testículos e ovários](#)

Histologicamente, a tireoide possui numerosos folículos arredondados, como vesículas contendo uma substância gelatinosa chamada de coloide. As células epiteliais que formam as paredes desses folículos secretam os hormônios tireoidianos, que são a **tiroxina** e a **(tireo)calcitonina**.

TIROXINA

A **tiroxina** é o principal hormônio da tireoide, sendo produzido a partir do **aminoácido tirosina** e do **iodo**. Ocorrem duas formas principais, o T3 ou triiodotironina, com 3 átomos de iodo, sendo o mais ativo deles, e o T4 ou tetraiodotironina, com 4 átomos de iodo, correspondendo à tiroxina propriamente dita.

Tanto T3 como T4 mantêm o metabolismo do indivíduo, estimulando a **produção das enzimas promotoras da respiração celular**.

DEFICIÊNCIA DE TIROXINA: HIPOTIREOIDISMO

O **hipotireoidismo** é causado classicamente pela **deficiência de iodo na alimentação**, uma vez que o iodo é um componente necessário à fabricação da tiroxina.

Com o hipotireoidismo e a queda nas taxas sistêmicas de tiroxina, a taxa metabólica estará bastante reduzida, e como tal haverá uma falta generalizada de energia no organismo. As consequências principais serão:

- **Bradipneia**, ou seja, diminuição no ritmo respiratório;
- **Bradycardia**, ou seja, diminuição no ritmo cardíaco;
- **Hipotensão arterial** por falta de tônus muscular;
- **Depressão do sistema nervoso central, com sonolência, anorexia** (falta de apetite) e **apatia** (falta de ânimo);
- **Ganho de peso**, uma vez que, apesar da anorexia, o metabolismo está tão reduzido que o pouco alimento ingerido não é metabolizado, se acumulando;
- **Mixedema**, edema generalizado desencadeado pelo acúmulo de proteínas devido à não metabolização dessas, com consequente retenção de água por osmose;
- **Bócio** (inchaço na tireoide), uma vez que a deficiência de iodo faz com que a tireoide se hipertrofie na tentativa de captar o pouco iodo do sangue.

Tome nota:

No caso do hipotireoidismo, fala-se em **bócio endêmico**, pois o fenômeno era característico de áreas montanhosas, distantes do mar e onde a população não tinha acesso a iodo, o que tem mudado com a obrigatoriedade, por lei, de adição de iodo ao sal de cozinha.

Se o indivíduo apresentar esta doença logo na infância, ela passa a receber a denominação de **cretinismo**, caracterizado sobretudo pela redução de crescimento e pelo retardamento mental devido ao não desenvolvimento cerebral com o baixo metabolismo.

Modernamente, muitos casos descritos de hipotireoidismo têm sido relacionados a uma condição conhecida como **tireoidite de Hashimoto**, doença autoimune em que ocorre a produção de anticorpos contra a própria tireoide do indivíduo.



Bócio.



Exoftalmia

- **Taquipneia**, ou seja, aumento no ritmo respiratório;
- **Taquicardia**, ou seja, aumento no ritmo cardíaco;
- **Hipertensão arterial**;
- **Insônia, irritação, ansiedade e polifagia** (aumento do apetite);
- **Magreza**, uma vez que, apesar do aumento do apetite, o metabolismo está tão acelerado que o alimento ingerido é rapidamente metabolizado, sendo, pois, queimado junto às reservas do indivíduo;
- **Exoftalmia**, ou seja, projeção dos olhos para fora, devido a um acúmulo anormal de tecido adiposo por trás do globo ocular;
- **Bócio** (inchaço na tireoide), que, nesse caso, está relacionado à causa da doença, ou seja, os tumores benignos; no caso do hipertireoidismo, fala-se em bócio exoftálmico.

TIREOCALCITONINA OU CALCITONINA

A **tireocalcitonina** ativa as células ósseas conhecidas como osteoblastos. Os osteoblastos produzem a matriz orgânica dos ossos e a enzima fosfatase alcalina, que atua na formação de sais insolúveis de cálcio nesses mesmos ossos. De modo geral, pode-se afirmar que a tireocalcitonina age removendo cálcio do sangue e o fornecendo aos ossos, ou seja, estimulando a mineralização óssea. Assim, ela diminui a concentração sanguínea de íons de cálcio (Ca^{++}), reduzindo a calcemia.

5. PARATIREOIDES

As **paratireoides** são quatro pequenas glândulas esféricas que se situam na face posterior dos vértices dos lobos tireoidianos. Elas produzem o hormônio **paratormônio ou paratirina**.

O paratormônio ativa as células ósseas conhecidas como osteoclastos. Os osteoclastos promovem a destruição da matriz

orgânica dos ossos e produzem a enzima fosfatase ácida, que converte os sais insolúveis de cálcio do osso em íons Ca^{++} solúveis. Assim, o paratormônio age removendo cálcio dos ossos e o fornecendo ao sangue, estimulando, pois, a desmineralização óssea. Em outras palavras, ele aumenta a concentração sanguínea de íons de cálcio (Ca^{++}), aumentando a calcemia.

Os íons de cálcio (Ca^{++}) no sangue atuam em vários processos, como a coagulação sanguínea, a contração muscular, a transmissão do impulso nervoso ao nível da sinapse e a regulação da abertura dos canais iônicos de sódio nos neurônios.

A redução nos teores de cálcio no sangue leva ao aumento da sensibilidade de terminações nervosas, pois aumenta a permeabilidade das fibras nervosas aos íons de sódio (Na^+), de modo que ficam hiperexcitáveis. O resultado é que o organismo fica sujeito a espasmos musculares, con-

trações fortes, rápidas e involuntárias, em uma situação conhecida como **tetania muscular**.

Já o aumento nos teores de cálcio no sangue leva a uma redução da sensibilidade nervosa, pois diminui a permeabilidade dos neurônios aos íons de sódio (Na^+), o que pode levar a um quadro de **paralisia muscular**.

6. PÂNCREAS

O **pâncreas** é uma glândula mista, cuja parte exócrina, correspondente aos ácinos, secreta suco pancreático, e cuja parte endócrina, correspondente às ilhotas de Langerhans, produz hormônios como a **insulina** e o **glucagon**.

As ilhotas de Langerhans possuem duas células principais, as células α produtoras de glucagon e as células β produtoras de insulina. Além das células α e β , as ilhotas de Langerhans possuem outro tipo de célula secretora, as células δ (delta). Estas produzem o hormônio somatostatina, que age na inibição da liberação do hormônio do crescimento, sendo seu antagônico fisiológico.

GLUCAGON

A concentração de glicose no sangue é denominada glicemia. A glicemia normal é de 80 a 110 mg de glicose por 100 mL de sangue. Ao não se alimentar por muito tempo, a glicemia diminui. O **glucagon**, liberado a partir das células α das ilhotas de Langerhans, estimula a glicogenólise hepática, liberando glicose para

o sangue e aumentando a glicemia, ou seja, com efeito hiperglicemiante. Isso explica por que a sensação de fome pode desaparecer mesmo se o indivíduo não se alimentar: a fome é uma sensação produzida pelo hipotálamo que indica uma queda na glicemia; como o efeito do glucagon é hiperglicemiante, suprime a sensação de fome.

INSULINA

Após as refeições, o nível sanguíneo de glicose se eleva. A insulina, liberada a partir das células β das ilhotas de Langerhans, estimula a difusão facilitada de glicose para as células, diminuindo a glicemia, com efeito hipoglicemiante. Algumas poucas células, como os neurônios e fibras musculares em atividade, não necessitam de insulina para receberem glicose. Fibras musculares em repouso precisam da insulina para absorver glicose e retê-la na forma de glicogênio.

A **insulina** também estimula a produção de gordura no organismo. Quanto mais um alimento estimula o aumento no teor de glicose no sangue, o que se chama de **índice glicêmico**, mais estimula a liberação de insulina e mais estimula o acúmulo de gordura. Assim, apesar de igualmente calóricos, quantidades iguais de amido e de açúcar não promovem o mesmo efeito em termos de acúmulo de gordura: como o amido é formado apenas por glicose, eleva mais o índice glicêmico do que o açúcar (sacarose), formado por glicose e frutose, sendo que este último não tem efeito sobre a

liberação de insulina como ocorre com a glicose. Assim, uma certa quantidade de amido leva a um maior acúmulo de gordura que uma quantidade equivalente de açúcar.

Tome nota:

DIABETES MELLITUS

A diabetes é uma condição caracterizada pela glicemia cronicamente elevada, podendo ter várias origens, como o **excesso de STH**, na **diabetes hipofisária**, o **excesso de corticoides**, na **diabetes adrenal**, a **deficiência de ADH**, na **diabetes insipidus**, e, principalmente, **deficiência de insulina**, na **diabetes mellitus**.

Na diabetes mellitus, ocorre grande elevação na quantidade de glicose no sangue, elevando intensamente a glicemia, de tal forma que pode ser encontrada glicose na urina, que fica adocicada, caracterizando o termo diabetes mellitus ("como mel").

Existem dois tipos de diabetes mellitus:

- **A diabetes tipo I ou juvenil** corresponde a cerca de 10% dos casos de diabetes, se manifestando já em indivíduos jovens, e sendo de caráter autoimune, de modo que ocorre destruição das células β do pâncreas por anticorpos gerados pelo próprio indivíduo. Essa forma de diabetes é conhecida como "insulina-dependente", devendo o tratamento ser feito através de uma dieta com restrição de carboidratos e do uso de via parenteral (intradérmica). A insulina não tem ação por via oral, uma vez que, por ser uma proteína, seria destruída pelo sistema digestivo.

- **A diabetes tipo II ou tardia** corresponde a cerca de 90% dos casos de diabetes, e atinge cerca de 50% das pessoas acima dos 60 anos de idade, especialmente aquelas com obesidade. Essa forma de diabetes é causada pela diminuição na quantidade de receptores funcionais para a insulina, que passa a não ser percebida pelas células. Essa forma de diabetes é conhecida como "não insulina-dependente", podendo ser controlada através de uma dieta com restrição de carboidratos, mas normalmente não havendo necessidade do uso de insulina.

Em ambos os casos, deve haver uma propensão genética para que se desenvolva a doença, já tendo sido identificados vários genes relacionados às duas formas de diabetes mellitus.

SINTOMAS DA DIABETES MELLITUS

- **Hiperglicemia**;
- **Glicosúria** (liberação de glicose na urina);
- **Hipertensão arterial**, uma vez que a alta concentração de glicose no sangue remove água dos tecidos vizinhos por osmose, aumentando a volemia (volume de água no sangue);
- **Poliúria** (excesso de urina), como uma reação do organismo à alta volemia e hipertensão;
- **Polidipsia** (sede constante), uma vez que a remoção de água dos tecidos por osmose leva à desidratação dos mesmos;
- **Polifagia** (fome constante) e **astenia** (fraqueza generalizada), uma vez que há grande quantidade de glicose no sangue, mas pequena quantidade de glicose no interior das células para a produção de energia.

CONSEQUÊNCIAS DA DIABETES MELLITUS

- Caso o indivíduo diabético utilize a insulina em doses abaixo de suas necessidades, ou mesmo não a utilize, poderá desenvolver um quadro de hiperglicemia. Apesar do elevado teor de glicose no sangue, ocorre reduzida quantidade de glicose no interior das células, levando a uma acentuada gliconeogênese, com liberação de corpos cetônicos, derivados metabólicos de lipídios, formados a partir de acetil-coA. Os corpos cetônicos são utilizados para distribuir acetil-coA, pelo sangue, para os vários tecidos corporais, sendo seu principal exemplo o ácido aceto-acético. O elevado teor de corpos cetônicos leva a um quadro de acidose

sanguínea, como efeitos como hálito cetônico, semelhante a um hálito alcoólico, confusão mental, e respiração rápida e profunda, na tentativa de eliminar gás carbônico do sangue e reduzir a acidose. Em casos extremos, a intensa acidose pode promover depressão do sistema nervoso e **coma hiperglicêmico**.

- O teor aumentado de lipídios circulando no sangue do diabético o predispõe ao acúmulo de lipídios e **aterosclerose**, com consequentes **problemas cardiovasculares**.

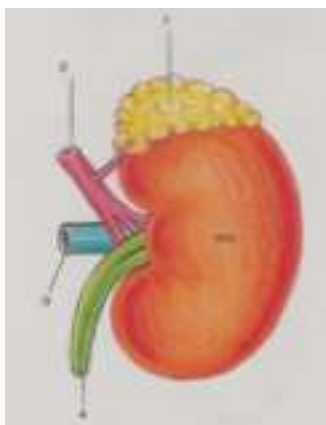
- A deficiência de glicose no interior das células e consequente deficiência na produção de energia pelas mesmas leva a efeitos como **dificuldade de cicatrização**, pela reduzida disponibilidade de energia para os fibroblastos, **aumento do risco de infecções**, pela reduzida disponibilidade de energia para os leucócitos, e **cegueira (retinopatia diabética)**, pela conversão do excesso de glicose nas células nervosas em sorbitol, osmoticamente ativo, atraindo água por osmose e leva as células da retina à morte por plasmoptise.

- Caso o indivíduo diabético utilize a insulina em doses acima de suas necessidades, poderá desenvolver um quadro de hipoglicemia, pois as células passarão a absorver mais glicose. Entretanto, o cérebro não precisa de insulina para receber glicose, o que o levará a uma desvantagem em termos de competição com as outras células. Assim, a glicose é absorvida pelas outras células rapidamente, mas os neurônios continuarão a captá-la em ritmo normal: quando a glicose tiver sido removida do sangue pelas células não nervosas, a glicemia vai baixar e os neurônios sem glicose não funcionarão, levando a desmaios e, eventualmente, **coma hipoglicêmico**. Muitas vezes há também a gliconeogênese acionada pela falta generalizada de glicose, em particular para o cérebro, o que novamente leva à produção de corpos cetônicos, com consequente formação de hálito cetônico.

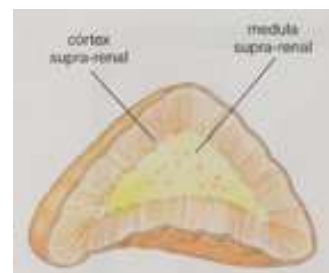
7. GLÂNDULAS SUPRA-RENAIS OU ADRENAIS

As glândulas suprarrenais têm este nome por estarem localizadas "sobre os rins" em humanos. Entretanto, na maioria dos mamíferos, elas estão em posição adrenal, ou seja, "ao lado dos rins", daí o nome alternativo de glândulas adrenais.

Estas glândulas estão divididas em duas porções, anatômica e funcionalmente. A porção mais externa é denominada de córtex adrenal e está relacionada com a produção de hormônios esteroides, derivados do colesterol, os corticoides ou corticosteroides. A porção mais interna tem origem embrionária na mesma ectoderma que origina o tecido nervoso, sendo denominada de medula adrenal e responsável pela produção de hormônio que também age como mediador químico no sistema nervoso, a adrenalina.



1. glândula adrenal; 2. artéria renal;
3. veia renal; 4. ureter.



Adrenal.

7.1. CÓRTEX ADRENAL

Os **corticoides** são hormônios esteroides produzidos pelo **córtex das glândulas suprarrenais**. Eles correspondem a três grupos basicamente.

MINERALOCORTICOIDES

Os **mineralocorticoides** regulam o teor de sais minerais no sangue, tendo como principal exemplo a **aldosterona**. Esse hormônio age nos rins estimulando a reabsorção de íons sódio (Na^+) e íons cloreto (Cl^-), além de água por osmose, dos túbulos renais para o sangue. Como consequências, há redução na diurese e aumento na volemia e na pressão arterial. Além disso, a aldosterona aumenta a secreção de íons potássio (K^+) e íons H^+ do sangue para os túbulos renais, de onde serão eliminados na urina, com consequente redução na acidez do sangue.

Eles são produzidos principalmente na zona glomerular, camada mais externa das suprarrenais.

GLICOCORTICOIDES

Os glicocorticoides regulam o teor de açúcares no sangue, tendo como principais exemplos o cortisol, a cortisona e a hidrocortisona. Esses hormônios são liberados em situações de estresse físico e mental, levando a gliconeogênese e proteólise, para que a glicose e os aminoácidos liberados sejam utilizados pelas áreas afetadas pela situação de estresse no seu reparo. Os glicocorticoides também apresentam efeito anti-inflamatório forte, de modo a reduzir a imunidade e retardar a cicatrização.

A depressão aumenta o risco da contração de doenças por representar uma situação de estresse crônico, com consequente liberação de glicocorticoides e imunodepressão.

Eles são produzidos principalmente na zona fasciculada, camada intermediária, e pela zona reticular, camada mais profunda das suprarrenais.

As alterações proporcionadas pela ação da adrenalina são as mesmas produzidas pelo sistema nervoso autônomo simpático, que usa como neurotransmissor uma substância extremamente parecida e de mesmo efeito que a adrenalina: a noradrenalina ou norepinefrina.

Androgênios

Androgênios são hormônios masculinos, como a testosterona, produzidos também nos testículos. Também são produzidos nas zonas fasciculada e reticular.

Hipoadrenalismo: Doença de Addison

A **doença de Addison** é caracterizada pela hipofunção do córtex adrenal. Alguns de seus efeitos são:

- A diminuição na produção de mineralocorticoides promove impedimento na reabsorção do sódio e da água dos túbulos renais para o sangue, sendo eliminados então na urina; a grande perda de água leva a uma hipovolemia e queda de pressão arterial, o que pode levar à morte de 4 dias a 2 semanas;

- Outro efeito é o impedimento da secreção de íons potássio (K^+) e H^+ para a urina, sendo retidos no sangue, o que causa hipercalemia, aumento dos níveis sanguíneos de potássio, e acidose leve, com efeito depressor sobre o sistema nervoso;

- A diminuição na produção de glicocorticoides promove dificuldades em lidar com situações de estresse.

Hiperadrenalismo: Doença de Cushing

A **doença de Cushing** é caracterizada pela hiperfunção do córtex adrenal em glicocorticoides e menor grau de androgênios. Alguns de seus efeitos são:

- O aumento no nível de glicocorticoides leva a uma exagerada gliconeogênese, com excesso de glicose no sangue (diabetes supra-renal) e elevada proteólise, com degeneração das proteínas musculares (fraqueza muscular acentuada), da lâmina basal (com ruptura da pele e formação de estrias violáceas na mesma), dos ossos (levando a osteoporose) e do sistema imune (diminuindo sua atividade).

- Como o cortisol e os androgênios apresentam leve efeito de aldosterona, haverá retenção de sódio e água por elevada reabsorção nos túbulos renais, com hipovolemia e elevação na pressão arterial; além disso, o excesso de líquidos promoverá ede-

mas (inchaços, como na face, que fica um aspecto "em lua cheia").

- Pelo excesso de androgênios, o excesso de pelos faciais (hirsutismo) e outras características masculinizantes podem aparecer.

Excesso de aldosterona

Eventualmente, ocorrem tumores em áreas específicas do córtex adrenal, gerando aldosteronismo primário, caracterizado pela produção em excesso de aldosterona. Alguns de seus efeitos são:

- O aumento no nível de mineralocorticoides promoverá retenção de sódio e água por elevada reabsorção nos túbulos renais, com hipervolemia e elevação na pressão arterial;
- O excesso da secreção de potássio para a urina causa hipocalcemia, diminuição dos níveis sanguíneos de potássio, e dificuldades de transmissão de impulsos nervosos com paralisia muscular.

Excesso de aldosterona

Eventualmente, ocorrem tumores em outras áreas específicas do córtex adrenal, gerando a síndrome supra-renal, excesso de androgênios. Homens não apresentam alterações evidentes, mas mulheres apresentarão características virilizantes como crescimento de barba (hirsutismo), voz mais grossa, calvície (se houver herança genética adequada), crescimento do clitóris que se assemelha a um pênis, aumento na massa muscular etc.

7.2. MEDULA ADRENAL

A **medula das glândulas supra-renais** produz a adrenalina ou epinefrina. Este é um hormônio liberado em situações de estresse, que promove no organismo um conjunto de modificações conhecidas como Síndrome da Emergência de Cannon: uma preparação para "lutar ou fugir". Estas modificações resultam em um aumento de força física pelo aumento do fluxo sanguíneo e de O_2 para os músculos e no aumento da capacidade de percepção sensorial. A adrenalina também estimula a glicogenólise hepática, aumentando a glicose disponível no sangue para a produção de energia, bem como estimula o sistema nervoso

a liberar endorfinas, que suprimem a sensação dolorosa. Convenhamos, dois efeitos bem úteis na hora de "lutar ou fugir".

As alterações proporcionadas pela ação da adrenalina são as mesmas produzidas pelo sistema nervoso autônomo simpático, que usa como neurotransmissor uma substância extremamente parecida e de mesmo efeito que a adrenalina: a noradrenalina ou norepinefrina.

Observação:

Pelo menos quatro hormônios tem efeito hiperglicemiante:

- STH, por estimular a gliconeogênese ("efeito poupador de glicose");
- Glucagon, por estimular a glicogenólise;
- Glicocorticóides como o cortisol, por estimularem a gliconeogênese;
- Adrenalina, por estimular tanto a gliconeogênese como a glicogenólise.

Tome nota:

8. GLÂNDULAS SEXUAIS: TESTÍCULOS E OVÁRIOS

Testículos e ovários estão relacionados com a reprodução humana, sendo analisados juntamente com os demais aspectos inerentes aos aparelhos reprodutores humanos.

GLÂNDULAS	HORMÔNIOS	EFEITO PRINCIPAL
Hipotálamo (produção)/Neurohipófise (armazenamento e liberação)	Occitocina	Indução do parto por contração do útero e indução da liberação de leite pelas glândulas mamárias
	ADH ou Hormônio Anti-Diurético ou Vasopressina	Aumento da reabsorção de água nos rins, com elevação da volemia e da pressão arterial e redução da diurese
Hipófise intermediária	MSH ou Hormônio Estimulante dos Melanócitos ou Intermedina	Indução da produção de melanina por parte dos melanócitos da pele
Adenohipófise	STH ou Hormônio Somatotrófico ou GH ou Hormônio do Crescimento	Indução da produção de somatomedina pelo fígado promovendo o crescimento de cartilagens e indução da gliconeogênese (conversão de lipídios/proteínas em derivados de glicose)
	TSH ou Hormônio Estimulante da Tireoide	Indução da liberação dos hormônios tireoidianos
	ACTH ou Hormônio Estimulante do Córtex das Adrenais	Indução da liberação dos hormônios corticoides
	FSH ou Hormônio Folículo-Estimulante	Indução da maturação dos folículos ovarianos e da produção de estrógenos em mulheres e indução da espermatogênese em homens
	LH ou Hormônio Luteinizante	Indução da ovulação e da produção de progesterona em mulheres e indução da produção de testosterona em homens
	Prolactina ou Hormônio Mameotrófico	Indução da produção de leite pelas glândulas mamárias
Epífise ou Pineal	Melatonina	Indução do sono e regulação do ritmo circadiano (relógio biológico) como resposta à luminosidade do ambiente
Tireoide	Tiroxina	Ativação do metabolismo pela indução da síntese das enzimas da respiração celular
	(Tireo) Calcitonina	Redução da calcemia e indução da calcificação óssea
Paratireoides	Paratormônio	Elevação da calcemia e indução da descalcificação óssea

Pâncreas (Ilhotas de Langerhans)	Glucagon	Indução da glicogenólise (quebra de glicogênio em glicose) no fígado para elevação da glicemia
	Insulina	Indução da retirada de glicose do sangue e redução da glicemia
Córtex das Adrenais (Supra-Renais)	Mineralocorticoides (exemplo: Aldosterona)	Regulação dos teores de sais no sangue pelo aumento da reabsorção de Na ⁺ , Cl ⁻ e água nos rins, com elevação da volemia e da pressão arterial e redução da diurese, e aumento da eliminação na urina de K ⁺ e H ⁺
	Glicocorticoides (exemplo: Cortisol)	Regulação dos teores de açúcares no sangue por indução da gliconeogênese (conversão de lipídios/proteínas em derivados de glicose), indução de efeito antiinflamatório e depressão da atividade do sistema imunológico
	Androgênios (exemplo: Testosterona)	Indução de efeitos masculinizantes, como aumento de massa muscular, de pelos corporais e do timbre de voz
Testículos	Testosterona	
Ovários	Estrogênios	Indução de efeitos feminizantes, como desenvolvimento de seios e quadris, e preparação do endométrio do útero para a gravidez
	Progesterona	Manutenção do endométrio do útero para a gravidez

Tome nota: