

A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



Atena
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás



Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Prof^o Dr^a Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Prof^o Dr^a Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^o Dr^a Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Prof^o Dr^a Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Prof^o Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof^o Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Prof^o Dr^a Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Prof^o Dr^a Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^o Dr^a Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Prof^o Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Prof^o Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Prof^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^o Dr^a Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Prof^o Dr^a Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^o Dr^a Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Prof^o Dr^a Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Prof^o Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Prof^o Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^o Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^o Dr^a Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Maiara Ferreira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-973-5

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.735221502>

1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da (Organizador). II. Título.

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br



DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



APRESENTAÇÃO

Iniciamos o ano de 2022 com mais um projeto de qualidade na área da saúde, trata-se da obra “A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde - volume 1” coordenada pela Atena Editora, e inicialmente, compreendida em dois volumes.

Sabemos que o olhar técnico é de extrema importância na determinação dos processos patológicos, assim como o desenvolvimento de metodologias que sejam cada vez mais acuradas e assertivas no diagnóstico. Uma consequência desse processo é o estabelecimento de práticas otimizadas e eficazes para o desenvolvimento da saúde nos âmbitos sociais e econômicos.

Todo material aqui disposto, está diretamente relacionado com o trabalho constante dos profissionais da saúde na busca deste desenvolvimento mencionado, mesmo em face dos diversos problemas e dificuldades enfrentados. Assim, direcionamos ao nosso leitor uma produção científica com conhecimento de causa do seu título proposto, o que a qualifica mais ainda diante do cenário atual e aumentando a importância de se aprofundar no conhecimento nas diversas técnicas de estudo do campo médico que tragam retorno no bem estar físico, mental e social da população. Esta obra, portanto, compreende uma comunicação de dados muito bem elaborados e descritos das diversas áreas da medicina oferecendo uma teoria muito bem elaborada em cada capítulo.

Por fim, oferecer esses dados através de uma literatura, rigorosamente avaliada, evidencia a importância de uma comunicação sólida com dados relevantes na área médica, deste modo a obra alcança os mais diversos nichos das ciências médicas.

Desejo a todos uma excelente leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

(HYDROXY)CHLOROQUINE, HEPARINS, AND GLUCOCORTICIDS IN COVID-19 TREATMENT: A SYSTEMATIC REVIEW


Jucier Gonçalves Júnior
Thais Helena Bonini Gorayeb
Carolina Teixeira Cidon
Maria Eugênia Teixeira Bicalho
Victor Caires Tadeu
João Calvino Soares de Oliveira
Vitor Antonio de Angeli Oliveira
Ana Luísa Cerqueira de Sant'Ana Costa
Samuel Katsuyuki Shinjo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215021>

CAPÍTULO 2..... 24

A INFLUÊNCIA DA SUBSTÂNCIA CINZENTA PERIAQUEDUTAL NO PROCESSAMENTO DA DOR DE PACIENTES COM FIBROMIALGIA – UMA REVISÃO DE LITERATURA


Bárbara Andrade Lima
Keyla Iane Donato Brito Costa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215022>

CAPÍTULO 3..... 34

ANÁLISE INTEGRATIVA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA


Júlia Ferrari Paulista
Andressa Delponte Sagrillo
Julia Teston
Fátima Abrahão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215023>

CAPÍTULO 4..... 43

ASSOCIAÇÃO ENTRE DISTÚRBIOS METABÓLICOS E DOENÇAS AUTOIMUNES


Carolina Bassoli de Azevedo Bella
Gabriela de Sena Garcia Maia
Helena de Jesus Souza
Roberta de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215024>

CAPÍTULO 5..... 58

ABORDAGEM DE HEPP-COQUINAUD EM PACIENTE COM SÍNDROME DE MIRIZZI IV: RELATO DE CASO


Thais Gomes de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215025>

CAPÍTULO 6..... 66

ANAL CYTOLOGY IN IMMUNOCOMPETENT PATIENTS WITH HIGH-GRADE INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA (CIN II AND CIN III)


Marcio Erik Franco Ribeiro
Lyliana Coutinho Resende Barbosa
Taylor Brandão Schnaider
Bruno Alexandre Napoleão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215026>

CAPÍTULO 7..... 80

DOSIMETRIA FRICKE: UMA METODOLOGIA PARA DETERMINAR O VALOR DO RENDIMENTO QUÍMICO DA RADIAÇÃO PARA HDR COM FONTES DE 192IR

Andrea Mantuano Coelho da Silva
Camila Salata
Carla Lemos da Silva Mota
Arisa Pickler de Oliveira
Mariano Gazineu David
Paulo Henrique Gonçalves Rosado
Vanessa Mondaini de Castro
Glorimar Jesus de Amorim
Luis Alexandre Gonçalves Magalhães
Carlos Eduardo Veloso de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215027>

CAPÍTULO 8..... 94

ESTRESSE OXIDATIVO E A RIBOFLAVINA: UMA ABORDAGEM FISIOPATOLÓGICA DA SÍNDROME METABÓLICA

Ricardo Braga Varella
Rodrigo Suiter Dias Malpaga
Eitor Moraes Alves de Toledo
Leonardo Bartolomeu Coradini Impaléa
Guilherme Chohfi de Miguel

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215028>

CAPÍTULO 9..... 102

ESTUDO COMPARATIVO DA EFICÁCIA VIDEOENDOSCÓPICA DA URETROTOMIA INTERNA CLÁSSICA COM FACA FRIA E DA URETROTOMIA INTERNA COM HO: YAG LASER NO TRATAMENTO DE ESTENOSE DA ANASTOMOSE VESICO-URETRAL EM PACIENTES SUBMETIDOS A PROSTATECTOMIA RADICAL RETROPÚBICA

Henrique Donizetti Bianchi Florindo
André Guilherme Lagreca da Costa Cavalcanti
Irineu Rubinstein


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7352215029>

CAPÍTULO 10..... 143

A FEMINIZAÇÃO NA NEUROCIRURGIA

Maria Clea Marinho Lima


Renata Alves de Sousa
Giovanni Silveira Maioli
Ernesto Gomes da Silva Neto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150210>

CAPÍTULO 11..... 153

MANIFESTAÇÃO NEUROLÓGICA HEMORRÁGICA EM PACIENTE JOVEM PÓS COVID-19: UM RELATO DE CASO


Letícia Gusso Scremin
Shema El- Iaden Hammound
João Victor Rodrigues Bubicz
Nick Dorneli de Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150211>

CAPÍTULO 12..... 164

INFLUÊNCIA DE ANDRÓGENOS NA MASSA CORPORAL E NO OSSO

Trayse Graneli Soares
Isabel Rodrigues Rosado
Julia Perinotto Picelli
Renato Linhares Sampaio
Ian Martin
Endrigo Gabellini Leonel Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150212>

CAPÍTULO 13..... 178

MICROCEFALIA

Aline Rabelo Rodrigues
Beatriz Pereira Vilela
Danielly Maximino da Rocha
Enzo Lustosa Campos
Geovana Sousa Macedo
Igor Costa Santos
João Victor Carvalho da Paz
Larissa Alves Peixoto
Natália da Silva Fontana
Valdecir Boeno Spenazato Júnior
Bruno Borges Ferreira Gomes
Eduardo Beneti

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150213>

CAPÍTULO 14..... 188

O PAPEL DO PROCESSO INFLAMATÓRIO NA DOENÇA DE CHAGAS E SUAS POTENCIALIDADES TERAPÊUTICAS


Daniel Evangelista de Miranda
Renata Dellalibera-Joviliano
Reinaldo Bulgarelli Bestetti

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150214>

CAPÍTULO 15..... 192

O USO DA LAPAROSCOPIA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HÉRNIA DE SPIEGEL – UMA SÉRIE DE CASOS


Alexandra Mano Almeida
Daniel Souza Lima
Roberto Sérgio de Andrade Filho
Hélio José Leal Silva Júnior
Gleydson César de Oliveira Borges

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150215>

CAPÍTULO 16..... 202

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DO CÂNCER DE TIREOIDE NO BRASIL: UM ESTUDO DESCRITIVO DE 2015 A 2019

Arthur Silva da Silva
Brunna Machado Medeiros
Vinicius Kaiser Queiroz
Pablo Enrique Sanabria Rocha
Luana de Oliveira Rodrigues
Maria Alice Souza de Oliveira Dode

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150216>

CAPÍTULO 17..... 208

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E SOCIODEMOGRÁFICO DE RECÉM-NASCIDOS DE BAIXO PESO NO ESTADO DE MATO GROSSO, NO PERÍODO DE 2015 A 2019


Giovana Elisa Rosa Galiassi
Thayná Garcia Strey
Emerson Giuliano Palacio Favaro
Gisele do Couto Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150217>

CAPÍTULO 18..... 224

REVISÃO LITERÁRIA SOBRE OBSTRUÇÕES ARTERIAIS DECORRENTES DE PREENCHIMENTOS NA FACE E SEUS POSSÍVEIS PREJUÍZOS NA VISÃO

Gabriela Ferreira Kozlowski
Ana Paula Müller Penachio
Carla Mottin


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150218>

CAPÍTULO 19..... 226

SÍNDROME DE MOEBIUS: RELATO DE CASO

Paula de Carvalho Bacelar
Maria Raimunda Brito Pinheiro Ramos
Maria Cláudia Pinheiro Rufino Ribeiro
Luma Solidade Barreto
Paulo Ricardo Martins Almeida
Daniel Oliveira Coelho
Micaela Henriette Gaspar Souza

Marcella Queiroz Bacelar Nunes
Ana Helena Lobato Jinkings Pavão
Maurício Luis Dall'Agnol
Giovana de Paiva Adler
Maria Zilda Pinheiro Ribeiro Reis Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150219>

CAPÍTULO 20..... 235

TUBERCULOSE INTESTINAL PERFURADA SIMULANDO EXACERBAÇÃO DE DOENÇA DE CROHN

João Felipe Federici de Almeida
Everton Bruno Castanha
Guilherme Lourenço de Oliveira Silva
Ricardo Lima Lopes
Carlos Henrique Arruda Salles

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.73522150220>

SOBRE O ORGANIZADOR..... 239

ÍNDICE REMISSIVO..... 240

INFLUÊNCIA DE ANDRÓGENOS NA MASSA CORPORAL E NO OSSO

Data de aceite: 01/02/2022

Data de submissão: 05/11/2021

Trayse Graneli Soares

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/2520939495992169>
<https://orcid.org/0000-0001-7505-7907>

Isabel Rodrigues Rosado

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/5855259434191533>
<https://orcid.org/0000-0001-7819-4253>

Julia Perinotto Picelli

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/3662670677206330>
<https://orcid.org/0000-0002-0006-6494>

Renato Linhares Sampaio

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/2231644256161911>
<https://orcid.org/0000-0003-2585-9543>

Ian Martin

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/4730020772591126>
<https://orcid.org/0000-0001-6934-8257>

Endrigo Gabellini Leonel Alves

Universidade de Uberaba
Uberaba – Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/4550784508252779>
<https://orcid.org/0000-0001-8524-3949>

RESUMO: A testosterona é um hormônio esteroide responsável pelo desenvolvimento e manutenção das características sexuais masculinas e do estado anabólico dos tecidos. Sua função anabólica vai além dos tecidos relacionados ao sistema reprodutor, desempenhando importante função também no sistema esquelético e na massa corporal. A testosterona, quando aplicada em doses suprafisiológicas é capaz de propiciar aumento de massa magra e massa muscular e redução de massa corporal, circunferência abdominal e gordura visceral. Sua ação no tecido ósseo, é mediada pelos receptores androgênicos presentes nas células ósseas (osteoblastos, osteócitos e osteoclasto) os quais sofrem ação da testosterona, influenciando na formação e reabsorção óssea. O undecilato de testosterona é um análogo sintético da testosterona de longa ação com poucos efeitos colaterais, e realiza as mesmas ações no organismo que o hormônio testosterona. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura acerca da influência da testosterona e de seus análogos, no osso e na massa corporal. Pode-se concluir que os andrógenos desempenham importante função na homeostasia orgânica influenciando diretamente o tecido ósseo e adiposo.

PALAVRAS-CHAVE: Esteróide, regeneração óssea, ortopedia, gordura.

INFLUENCE OF ANDROGENS ON BODY MASS AND BONE

ABSTRACT: Testosterone is a steroid hormone responsible for the development and maintenance of male sexual characteristics

and the anabolic state of tissues. Its anabolic function goes beyond tissues related to the reproductive system, playing an important role in the skeletal system and body mass as well. Testosterone, when applied in supraphysiological doses, is capable of increasing lean and muscle mass and reducing body mass, waist circumference and visceral fat. Its action on bone tissue is mediated by androgen receptors present in bone cells (osteoblasts, osteocytes and osteoclasts) which undergo the action of testosterone, influencing bone formation and resorption. Testosterone undecylate is a long-acting synthetic testosterone analogue with few side effects, and performs the same actions in the body as the hormone testosterone. The aim of this study was to conduct a literature review on the influence of testosterone and its analogue, in bone and adipose tissue. It can be concluded that androgens play an important role in organic homeostasis, directly influencing bone and adipose tissue.

KEYWORDS: Steroid, rat, bone regeneration, orthopedics, fat.

OSSO COMO ORGÃO E TECIDO ÓSSEO

O tecido ósseo é um tecido conjuntivo altamente especializado, estruturado por células espalhadas em uma abundante matriz extracelular (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). O osso, como órgão, exerce funções de proteção, sustentação e locomoção. Exerce ainda função como reservatório mineral e participa diretamente na hematopoiese (GUYTON; HALL, 2006).

Os ossos podem ser classificados de acordo com sua morfometria, em longos, chatos e curtos. Os ossos longos, como a tíbia, apresentam uma diáfise, caracterizada como o corpo do osso, a qual aloja a cavidade medular; epífises, que estão em suas extremidades, compostas principalmente por osso esponjoso; e metáfise, região de transição entre a diáfise e a epífise (GARTNER; HIATT, 2011).

A estrutura dos ossos longos é dividida em parte cortical (compacto) e esponjosa (trabecular). O osso cortical é caracterizado pela matriz de colágeno organizada sob a forma de lamelas concêntricas, ao redor dos canais de Havers. O osso esponjoso possui trabéculas ósseas e espaços intertrabeculares compostos por medula óssea vermelha, onde ocorre a hematopoiese pelas células mesenquimais (MARX; GARG, 1998).

A matriz óssea é formada por componentes orgânicos e inorgânicos. A porção inorgânica ou também descrita como mineral, é representada em sua maioria por cristais de hidroxiapatita. A porção orgânica é composta por proteínas colágenas e não colágenas. O colágeno tipo I é predominante na matriz orgânica e osteocalcina e a osteopontina são exemplos de proteínas não colágenas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

As células que compõem os ossos são os osteoblastos, osteócitos e osteoclastos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). As células ósseas participam do processo contínuo de renovação e remodelação realizado no tecido ósseo, ocorrendo um equilíbrio entre formação e reabsorção óssea. Esses dois processos são intermediados respectivamente por osteoblastos e osteoclastos (COHEN, 2006). Os osteoblastos têm origem a partir de

células tronco mesenquimais osteoprogenitoras (KLEIN *et al.*, 2003) e são responsáveis por sintetizar colágeno tipo I, proteoglicanos, glicoproteínas e participar da mineralização da parte orgânica da matriz óssea (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). Os osteoblastos após passarem por processo de diferenciação, diminuem sua atividade metabólica, ficam envoltos pela matriz óssea e passam a ser denominados de osteócitos (KLEIN *et al.*, 2003). Os osteócitos são derivados de linhagem de osteoblastos e produzem óxido nítrico e prostaglandinas, e ambos são responsáveis por modificarem a atividade de osteoblastos e osteoclastos na osteogênese (NOTELOVITZ, 2002). Os osteoclastos participam do ciclo de remodelação e tem como principal função a reabsorção óssea (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004) em resposta a fatores liberados por osteoblastos. Os osteoclastos são recrutados para a superfície óssea, gerando um ambiente ácido que propicia a dissolução dos componentes orgânicos e minerais do osso. Após realizarem sua atividade fagocitária, os mesmos sofrem apoptose (PEEL, 2009).

REMODELAÇÃO E REPARAÇÃO ÓSSEA

O tecido ósseo está constantemente modificando sua estrutura (DEMPSTER, 1999). Durante a fase de crescimento de qualquer indivíduo, ocorre o crescimento longitudinal do osso, sendo necessárias adaptações do osso relacionadas à deposição de matriz óssea nas metáfises. Já ao longo de toda a fase adulta, o osso passa por constantes processos de remodelação, buscando renovação do esqueleto e mantendo sua integridade anatômica e estrutural. Essas modificações são descritas pela “lei de Wolf”, a qual declara que a área do osso é proporcional à força mecânica exercida sobre ela (RALSTON, 2005) e que osso se adapta dinamicamente aos estímulos mecânicos, realizando mudanças em sua arquitetura (DINIZ *et al.*, 2005). Dessa maneira, as fraturas ósseas ocorrem quando a carga aplicada sobre determinada região do tecido ósseo supera sua capacidade de resistência (HUISKES; VAN RIETBERGEN, 2005). A capacidade óssea de remodelação também permite manter a estabilidade da calcemia e suprir as necessidades metabólicas do organismo (DEMPSTER, 1999).

A reparação óssea é um processo que requer a ação conjunta de sinalizações bioquímicas para promover fases angiogênese e osteogênese (LOI *et al.*, 2016) e conseqüentemente restaurar os danos, preservando a homeostasia dos organismos vivos (SEN; ROY, 2008).

Em termos histológicos, a reparação óssea pode ocorrer de forma primária (direta) ou de forma secundária, denominada de indireta (WEINSTEIN; BUCKWALTER, 2003). A reparação óssea primária é caracterizada pela formação direta de tecido ósseo na linha de fratura, decorrendo da deposição de osso trabecular e seguida da remodelação em osso lamelar com canais de Havers e Volkmann, sem formação de calo (SHALES, 2008). Já a reparação secundária, forma mais comum de reparação, envolve a formação de um calo

fibrocartilagenoso, que posteriormente é substituído por calo ósseo (SCHINDELER *et al.*, 2008). A reparação óssea secundária pode ser dividida em três fases. A primeira fase é caracterizada por formação de coágulo sanguíneo, seguido de um processo inflamatório agudo com ativação de macrófagos locais, havendo posterior formação do tecido de granulação (SCHINDELER *et al.*, 2008; LOI *et al.*, 2016). Nesta fase, ocorre a chegada de células que culminam na liberação de mediadores inflamatórios (SCHINDELER *et al.*, 2008). Os neutrófilos são as primeiras células inflamatórias a chegar ao local da lesão óssea, as quais secretam mediadores inflamatórios e quimiotáticos, como IL-6, fazendo então recrutamento de novas células inflamatórias para o local da lesão, como os monócitos e macrófagos. Os macrófagos removem a matriz provisória de fibrina por fagocitose e secretam mediadores inflamatórios, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), IL-1 β , IL-6, que iniciam o recrutamento de fibroblastos e células-tronco mesenquimais (LOI *et al.*, 2016). Há diferenciação de células tronco mesenquimais em condrócitos, que produzem cartilagens e posteriormente em osteoblastos (SCHINDELER *et al.*, 2008). Na segunda fase, os osteoblastos depositam matriz óssea mineralizada, utilizando como arcabouço a matriz fibrocartilagenosa previamente depositada e termina com o preenchimento total da linha de fratura (SHAPIRO, 2008). A terceira fase caracteriza-se pela reabsorção do tecido ósseo excessivo (SOUZA, 2003). Nessa fase, a ação dos osteoclastos é primordial pois eles são responsáveis por remover o tecido ósseo promovendo a remodelação (LOI *et al.*, 2016). No final do processo, o calo ósseo tem redução do seu tamanho enquanto o osso atinge o formato próximo à sua apresentação original (BUTTERWORTH; DENNY, 2006).

A remodelação óssea é o principal processo metabólico que regula a estrutura óssea, sendo o osteoclasto a célula responsável pelo início desse processo, o qual há interação de células ósseas (osteoblastos e osteoclastos), assim como a ação citocinas, hormônios, fatores de crescimento e quimiocinas (NARDUCCI *et al.*, 2011; COHEN, 2016). A remodelação óssea, é iniciada pela reabsorção. Nesse processo, a reabsorção óssea, a qual o osteoclasto é responsável, está associada a uma nova formação óssea, pois é ela que garante que haja renovação do osso por meio de uma pequena perda óssea temporária, a qual posteriormente será substituída por uma nova formação óssea, por meio dos osteoblastos (NARDUCCI *et al.*, 2011). A partir do momento em que ocorre um desequilíbrio entre os processos de formação e reabsorção óssea, ou seja, entre as atividades dos osteoclastos e dos osteoblastos, a reabsorção óssea prevalece e então surgem alterações em vários eixos que resultam em doenças como a osteoporose, em que há perda óssea, resultante da alteração da atividade e quantidade de osteoclastos (NARDUCCI *et al.*, 2011; COHEN, 2016).

PROPRIEDADES BIOMECÂNICAS DO OSSO

Os ossos são considerados viscoelásticos, se distendendo vagarosamente sob

baixa carga, de forma que quanto maior o tempo de aplicação da carga, mais se distendem (SOUZA *et al.*, 2009). O osso não é uma estrutura completamente rígida ou frágil, e sim uma combinação de ambas características (DINIZ *et al.*, 2005). A resistência e rigidez conferidas ao osso estão relacionadas com a morfologia, porosidade, comprimento e curvatura óssea (ROUSH, 2005). A porção orgânica do osso é responsável pela resistência à fratura, compressão e tração, conferindo maleabilidade tecidual sem que ele perca clinicamente sua dureza. A porção inorgânica confere resistência à deformação (CASTRO JR *et al.*, 2008).

A resistência do osso depende também das propriedades intrínsecas pois quanto maior o conteúdo mineral do osso menor resistência à ocorrência das fraturas porque o osso torna-se mais rígido, quebradiço e menos tolerante à deformação elástica, portanto menos capaz de absorver a energia de um impacto. Por outro lado, a redução do conteúdo mineral do osso, como ocorre no raquitismo, reduz sua dureza o que o torna extremamente elástico, se deformando facilmente com a mínima deposição de carga (FORESTIER-ZHANG; BISHOP, 2015).

A lei da elasticidade de materiais sólidos determina a existência de uma relação linear entre força aplicada e deformação de um objeto sólido (GURGEL, 2002). As fraturas ocorrem depois de se aplicar forças excessiva (supra fisiológica) ao osso (ROUSH, 2005). As forças a que os ossos longos estão submetidos podem ser fisiológicas ou não, as quais excedem a resistência limite do osso, originam fraturas (SCHWARZ, 1996).

Quando uma força é aplicada a um objeto bloqueado, este se deforma. Se o objeto reassume conformação original, denomina-se deformação elástica. O ponto de quiescência é quando a carga é aplicada até o ponto em que o objeto não é mais capaz de reverter sua forma original. Quando o objeto sofre deformação e a mesma é permanente, é denominada deformação plástica. O ponto de fratura é obtido quando há continuidade na aplicação da carga (SCHWARZ, 1996).

Ensaio mecânicos (ou testes biomecânicos), são utilizados para determinar as propriedades mecânicas dos materiais, como os ossos, sendo mais frequentemente relatados os de tração, compressão, flexão em três ou quatro pontos, torção, cisalhamento puro, fadiga e micro ou nanopenetração (MELO FILHO *et al.*, 2012). O teste de flexão em três pontos é o método de flexão óssea mais comumente utilizado (FORESTIER-ZHANG; BISHOP, 2015).

Dentre as variáveis obtidas através do teste de flexão em três pontos, a força máxima é definida como a carga máxima que o osso suporta antes de sua fratura. Já a deformação até falha é o máximo de deformação tolerado pelo osso até que frature (FORESTIER-ZHANG; BISHOP, 2015). Quando há maior mineralização óssea, esse valor decresce, tornando o osso mais frágil (TURNER, 2002). O módulo de elasticidade é a resistência à deformação óssea e é um teste reversível, visto que o osso volta a sua forma original quando a carga é removida. O módulo de elasticidade está correlacionado à mineralização

do osteóide, tornando o osso mais resistente à deformação elástica e aumentando o valor do módulo de elasticidade (FORESTIER-ZHANG & BISHOP, 2015).

TESTOSTERONA E O TECIDO ÓSSEO

A testosterona é um hormônio esteroide, andrógeno (NORMAN, 1997) produzido tanto em macho quanto em fêmeas (KLEIN, 2014), sintetizada a partir do colesterol. É secretada nos machos pelas células de Leydig e também no córtex da adrenal (RUBIN, 2004) e nas fêmeas, é produzida em pequenas quantidades nas células da teca, nas adrenais e nos tecidos periféricos, como tecido adiposo, muscular e cutâneo (NORMAN, 1997).

Dentre suas funções, é responsável pelo desenvolvimento e manutenção das características sexuais masculina e do estado anabólico de tecidos, exercendo também uma importante participação na formação, desenvolvimento e manutenção da massa óssea e muscular (NOTELOVITZ, 2002). A função anabolizante desempenhada pela testosterona vai além dos tecidos relacionados ao sistema reprodutor, aumentando a atividade de vários tecidos (KLEIN, 2014), como o tecido ósseo. As células deste tecido, osteoblastos, osteócitos e osteoclastos, possuem receptores androgênicos, os quais estão relacionados com a ação da testosterona na formação óssea (GOLDS *et al.*, 2017).

Os andrógenos, como a testosterona, podem afetar o esqueleto masculino diretamente, através da ativação do receptor de andrógenos e indiretamente, através da estimulação dos receptores de estrógenos após aromatização (NOTELOVITZ, 2002). A aromatização é um processo pelo qual a testosterona e seus sintéticos, realizam a transformação de uma molécula de esteroide nos estrógenos (estradiol e estrona), por meio da enzima aromatase. Essa enzima é responsável por catalisar a transformação da testosterona em estrógeno de forma irreversível. A enzima aromatase têm sido identificada no cérebro e no tecido adiposo (REDONDO; OLIVEIRA, 2007).

A ação direta da testosterona no osso, via sinalização, ocorre por meio do receptor de andrógeno presente em osteoblastos e osteócitos. A sinalização do receptor de andrógeno nos osteoblastos contribui para a formação óssea trabecular. Os osteoblastos são as células ósseas que mais expressam reatividade aos andrógenos, sendo a resposta maior no osso cortical (NOTELOVITZ, 2002). Quando ocorre alteração nos níveis séricos dos andrógenos há um desequilíbrio entre formação e reabsorção óssea (VANDERSCHUEREN *et al.*, 2014) e dessa forma, com a diminuição dos níveis de andrógenos e estrógenos disponíveis, podem aumentar o tempo de vida de osteoclastos e ainda favorecer o processo de apoptose de osteoblastos, o qual será responsável pelo desequilíbrio entre formação e reabsorção óssea (MANOLAGAS *et al.*, 2002).

Um estudo desenvolvido por Vandenput *et al.* (2004), constatou que a testosterona quando administrada de forma sistêmica em camundongos machos foi essencial para

formação periosteal óssea e contribuiu para manutenção do osso trabecular e estrutura óssea. A testosterona ainda exerce interferência no crescimento cartilaginoso e na ossificação endocondral (BLOOMBERG, 1991). Realizou-se um estudo em felinos jovens machos e fêmeas, em que se avaliou o fechamento das epífises do rádio de animais inteiros e castrados até sete meses de idade. Concluiu-se que a castração atrasou o fechamento epifísario, reafirmando que a ausência do hormônio atrasa a maturação das epífises (STUBBS, 1996).

A manutenção, formação e desenvolvimento da massa óssea e muscular é influenciada pela ação da testosterona (NOTELOVITZ, 2002). A testosterona aumenta a atividade dos osteoblastos e inibe a retirada de cálcio do organismo ao diminuir a formação e atividade dos osteoclastos. Quando ocorre diminuição da secreção de testosterona, a atividade osteoclástica é maior do que a osteoblástica, reduzindo a formação óssea (WOLFF, 2012). Levando isso em consideração, foi realizado um estudo que mostra a relação direta da castração com a massa óssea. A castração induz osteopenia e osteoporose, pela ausência de testosterona e estrogênio, visto que, esses hormônios exercem função na homeostase óssea, de forma que a orquiectomia em ratos machos adultos acarretou em redução da densidade óssea (BROULÍK; BROULÍKOVA, 2007).

A testosterona atua sobre o cálcio livre citosólico e o metabolismo de fosfolípidios da membrana em osteoblastos (LIEBERHERR; GROSSE, 1996). A sua atuação positiva no osso favorece a retenção de cálcio e fósforo, aumentando a síntese de matriz óssea, por meio do aumento da atividade osteoblástica (CANALI, 2001). Sugere-se que a testosterona influencia na maturação dos osteoblastos, visto que em outro experimento, no qual foi realizada a incorporação da Testosterona ao compósito de poli ácido lático glicólico, policaprolactona e fosfato de cálcio bifásico (BCP) e avaliada a resposta celular *in vitro* e *in vivo*, foi possível observar que com a incorporação da testosterona ao compósito houve aumento da viabilidade e proliferação dos osteoblastos, além de diferenciação dos osteoblastos, sugerindo que a testosterona tenha influenciado na maturação dos osteoblastos, *in vitro* (COSTA, 2014).

A ação da testosterona também influencia em muitos processos que requerem uma resposta inflamatória, pois a testosterona possui efeito modulador negativo sobre citocinas pró inflamatórias, além de exercer influência nas células do sistema imunológico (FERRUCCI *et al.*, 2005).

Estudos já mostraram efeitos benéficos do uso de testosterona no tratamento de doenças ósseas que cursam com osteopenia (LI *et al.*, 2000), na reparação de fraturas experimentais em coelhos (AHMAD *et al.*, 2013), no controle dos efeitos ósseos deletérios oriundos do uso crônico de corticoides (CRAWFORD *et al.*, 2003) e na prevenção de fraturas em pessoas com osteoporose (FRISOLI *et al.*, 2005).

Alguns estudos mostram resultados não tão favoráveis quanto ao benefício do uso de esteroides anabolizantes para o tratamento de doenças ósseas como a reparação

de fraturas em indivíduos geriátricos (FaROOQI *et al.*, 2016). Ressalta-se ainda que, os esteroides anabolizantes podem apresentar efeitos indesejáveis como danos à medula óssea, ao fígado, ao cérebro e ao próprio tecido ósseo (CARMO *et al.*, 2012). Os efeitos indesejáveis dos esteroides anabolizantes são particularmente importantes no sistema reprodutivo masculino podendo causar oligospermia, azoospermia, alterações de motilidade e morfológicas no espermatozoide e em casos mais graves atrofia testicular. Esses efeitos colaterais são variáveis de acordo com o tipo e dose do esteroide anabolizante (SOUZA; HALLAK, 2010). A maioria dos estudos traz a utilização de doses suprafsiológicas de testosterona em indivíduos que apresentem deficiência da mesma. Dessa forma, acredita-se ainda que altas doses de andrógenos sintéticos podem ser prejudiciais aos ossos devido à supressão da testosterona endógena (e estrogênio), sendo uma preocupação potencial (CLARKE; KHOSLA, 2009).

TESTOSTERONA E A OBESIDADE

A obesidade está associada com alterações no perfil hormonal reprodutivo de machos e fêmeas, de forma que homens moderadamente obesos apresentam baixa quantidade de testosterona total (LIMA *et al.*, 2000) e mulheres obesas apresentam excesso de andrógenos (PASQUALI, 2002).

A queda do nível de testosterona total diante da obesidade estaria ligada a menor disponibilidade de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) enquanto os mecanismos responsáveis pelo decréscimo da testosterona livre ainda não são bem elucidados (LIMA *et al.*, 2000). O aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) é descrito então, como um fator negativo em relação ao nível de SHBG (HAMMOUD *et al.*, 2009).

Em um estudo de Nielsen *et al.* (2007), foi demonstrado que os tecidos adiposos viscerais são responsáveis pelo declínio da testosterona livre e testosterona biodisponível, enquanto que a redução da testosterona total e da Dihidrotestosterona (DHT) ocorre pelo aumento do tecido adiposo subcutâneo.

Levando em consideração a baixa de testosterona normalmente observada em indivíduos obesos, têm-se como solução a reposição de testosterona exógena, a qual pode inclusive influenciar diretamente no emagrecimento do indivíduo obeso. A aplicação de testosterona exógena, em doses suprafsiológicas, é capaz de propiciar redução da taxa de gordura corporal e gerar hipertrofia muscular (HERBST e BHASIN, 2004). A testosterona é considerada um regulador potente da lipólise, influenciando a transdução do sinal da catecolamina nas células de gordura (PETER, 2005).

A testosterona é um hormônio redutor de gordura, exercendo esse efeito por diferentes mecanismos. Ela inibe a captação de lipídios e a atividade da lipoproteína-lipase (LDL) em adipócitos, e estimula a lipólise, aumentando o número de receptores b-adrenérgicos lipolíticos. Também ocorre a diminuição da produção de leptina pelos

adipócitos. A testosterona ainda inibe a diferenciação de células precursoras de adipócitos (DE PERGOLA, 2000). O efeito lipolítico da testosterona é mediado por um aumento na atividade da adenilato ciclase, proteína quinase A e lipase sensível a hormônios (DE PERGOLA, 2000).

Em estudos em humanos, ao recebem doses exógenas de testosterona, ocorre uma perda mais rápida da deposição de lipídios e diminuição seletiva da massa gorda no tecido adiposo visceral (PETER, 2005). Abdelhamed *et al.*, 2015, mostraram em seu estudo o efeito da reposição de testosterona na morfologia das células de gordura no tecido adiposo subcutâneo e visceral em ratos machos com idade hipogonadal e o resultado indicou claramente que a terapia de reposição de testosterona diminuiu o tamanho das células de gordura visceral, sendo um modulador importante na síndrome metabólica.

PAPEL DO UNDECILATO DE TESTOSTERONA NA REPARAÇÃO ÓSSEA

Os esteroides-androgênicos são substâncias sintéticas derivadas do hormônio testosterona (ANDRADE, 2002). No mercado existem diversos análogos de testosterona disponíveis para utilização terapêutica como o cipionato de testosterona, o decanoato de nandrolona, undecilato de boldenona e undecilato de testosterona (SOUZA; HALLAK, 2010).

O uso dos análogos de testosterona, tem sido indicado como adjuvante no tratamento no reparo de lesões ósseas, tendo resultados promissores em seres humanos (AHMAD *et al.*, 2013). Esses andrógenos aumentam a síntese de proteínas na matriz extracelular, como o colágeno tipo 1, osteocalcina e osteonectina, além de aumentar a diferenciação de osteoblastos, estimulam a mineralização óssea e regulação e produção de matriz óssea (NOTELOVITZ, 2002).

O undecilato de testosterona (Nebido[®], Bayer, Brasil) é um análogo da testosterona de longa ação indicado para reposição de testosterona em hipogonadismo masculino primário e secundário. Estudos destacaram que este medicamento apresenta bons efeitos em pacientes com diabetes, obesos e com hipogonadismo (CHILLARÓN, 2016) e que não gera interferências na produção espermática quando utilizado em doses baixa (WEN *et al.*, 2000). Portanto, é considerado a melhor opção terapêutica disponível no Brasil (HOHL *et al.*, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como evidenciado no decorrer desse capítulo, a testosterona e seus análogos exercem influência no metabolismo e desenvolvimento em tecidos não reprodutivos, como o tecido ósseo. Desta forma, foi possível observar que a utilização da testosterona e de seus análogos sintéticos, podem ser úteis no tratamento de doenças ósseas e que

são capazes de otimizar o processo de reparação óssea em indivíduos com níveis de testosterona endógena insuficientes.

Além disso, observou-se também, que com a aplicação de testosterona exógena em doses suprafarmacológicas, a mesma pode propiciar redução da taxa de gordura corporal, sendo a testosterona um possível aliado na perda de peso de indivíduos que sofrem de obesidade.

Apesar dos benefícios já descritos na literatura acerca da utilização da testosterona, ainda são poucos os relatos referentes à utilização de seu análogo, undecilato de testosterona, e se este é capaz de gerar interferência no processo de reparação óssea e na massa corporal em indivíduos normais, sem deficiência de testosterona endógena. Levando em consideração que o Undecilato de testosterona é descrito como uma das melhores opções terapêuticas no Brasil, sugere-se que sejam realizados novos estudos acerca de sua utilização voltado para o processo de reparação óssea e massa corporal.

REFERÊNCIAS

- ABDELHAMED, A.; HISASUE, S.; SHIRAI, M. et al. **Testosterone replacement alters the cell size in visceral fat but not in subcutaneous fat in hypogonadal aged male rats as a late-onset hypogonadism animal model.** Research and reports in urology, v.7, p.35–40, 2015.
- AHMAD, F.; YUNUS, S.M.; AGGHAR, A. et al. **Influence of anabolic steroid on tibial fracture healing in rabbits - a study on experimental model.** Journal of Clinical and Diagnostic Research, v.7, n.1, p.93-96, 2013.
- ANDRADE, A.; PINTO, S. C.; OLIVEIRA, R. S. **Animais de Laboratório: criação e experimentação.** Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 388p., 2002.
- BROULÍK, P.D.; BROLULÍKOVÁ, K. **Raloxifen prevents bone loss in castrated male mice.** Physiological Research, v.56, p. 443-447, 2007.
- CARMO, C.A.; GONÇALVES, A.L.; SALVADORI, D.M. et al. **Nandrolone androgenic hormone presents genotoxic effects in different cells of mice.** Journal of Applied Toxicology, v.32, n.10, p.810-814, 2012.
- CANALI, E.S.; KRUEL, L.F.M. **Respostas hormonais ao exercício.** Revista Paulista de Educação Física., v.15, n.2, p.141-153, 2001.
- CAO, J.J. **Effects of obesity on bone metabolism.** Journal of Orthopaedic Surgery and Research, v. 6, p. 1-7, 2011.
- CASTRO, JR. A.F; CASTRO, B.K.; SILVEIRA, L.L.N. et al. **Embriologia e histofisiologia do tecido ósseo: revisão de literatura e bases histofisiológicas das principais doenças ósseas metabólicas.** Boletim do Centro de Biologia da Reprodução, v.27, n.1/2, p.27-32, 2008.
- CLARKE, B. L.; KHOSLA, S. **Androgens and bone.** Steroids, v.74, n.3, p.296–305, 2009.

CHILLARÓN, J.J.; MIRO, M.F.; ALBAREDAS, M. et al. **Testosterone undecanoate improves lipid profile in patients with type 1 diabetes and hypogonadotrophic hypogonadism.** Endocrine Journal, v.63, n.9, p. 849-855, 2016.

COHEN, S. **Role of RANK ligand in normal and pathologic bone remodeling and the therapeutic potential of novel inhibitory molecules in musculoskeletal diseases.** Arthritis Rheum., v.55, n.1, p.15-8, 2006.

COSTA, K. J. R. **Efeito da incorporação da testosterona ao composto de poli ácido láctico-coglicólico/policaprolactona/fosfato de cálcio bifásico na resposta biológica in vitro e in vivo.** 2014. 229f. Tese (doutorado em odontologia) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 2014.

CRAWFORD, B.A.; LIU, P.Y.; KEAN, M.T. et al. **Randomized placebo-controlled trial of androgen effects on muscle and bone in men requiring long-term systemic glucocorticoid treatment.** The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. v.88, n.7, p.3167-3176, 2003.

DE PERGOLA, G. **The adipose tissue metabolism: role of testosterone and dehydroepiandrosterone.** International Journal of Obesity. v.24, p.59-63, 2000.

DEMPSTER, D.W.; New concepts in bone remodeling. In: Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP. **Dynamics of bone and cartilage metabolism.** San Diego: Academic Press, Cap. 18, p.261-73, 1999.

DENNY, H. R.; BUTTERWORTH, S. J. **Cirurgia Ortopédica em Cães e Gatos.** 4. Ed. São Paulo: Roca, 496 p, 2006.

DINIZ, J.S. et al. **Propriedades mecânicas do tecido ósseo: uma revisão bibliográfica.** In: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 9/ENCONTRO LATINO AMERICANO DE PÓS-GRADUAÇÃO, 5., 2005. São José dos Campos. Anais.. São Jose dos campos: Universidade do Vale do Paraíba, p. 1364-8, 2005.

FAROOQI, V.; BERG, M.E.L; CAMERON, I.D. et al. **Anabolic steroids for rehabilitation after hip fracture in older people.** Sao Paulo Medical Journal, v.134, n.5, p.467-468, 2016.

FERRUCCI, L.; CORSI, A.; LAURETANI, F. et al. **The origins of age-related proinflammatory state.** Blood, v.105, n.6, p. 2294-2299, 2005.

FRISOLI A, J.R.; CHAVES, P.H.; PINHEIRO, M.M. et al. **The effect of nandrolone decanoate on bone mineral density, muscle mass, and hemoglobin levels in elderly women with osteoporosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial.** The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, v.60, n.5, p.648-653, 2005.

FORESTIER-ZHANG, L. & BISHOP, N. **Bone strength in children: understanding basic bone biomechanics.** Archives of Disease in Childhood - Education & Practice Edition, v. 101, n. 1, p. 2–7, 2015.

GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. **Histologia Essencial.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

GOLDS, G.; HOUDEK, D.; ARNASON, T. **Male Hypogonadism and Osteoporosis: The Effects, Clinical Consequences, and Treatment of Testosterone Deficiency in Bone Health.** International Journal of Endocrinology, v.2017, p.1-15, 2017.

GURGEL, J.L. **Respostas ósseas a cargas mecânicas**. 103f. Memória de licenciatura apresentada ao Instituto de Educação Física e Desportos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, RJ, 2002.

GUYTON; HALL. **Tratado de fisiologia médica**. 11a ed. Rio de Janeiro: Elsevier Ltd, 2006.

HAMMOUD, A.; GIBSON, M.; HUNT, S. et al. **Effect of Roux-en-Y gastric bypass surgery on the sex steroids and quality of life in obese men**. Journal Clinical Endocrinology and Metabolism. v.94, n.4, p.1329-32, 2009.

HERBST, K. L.; BHASIN, S. **Testosterone action on skeletal muscle**. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, v.7, n.3, p. 271–277, 2004.

HOHL, A.; MARQUES, M.O.T.; CORAL, M.H.C. et al. **Evaluation of late-onset hypogonadism (andropause) treatment using three different formulations of injectable testosterone**. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v.53, n.8, p.989-995, 2009.

HUISKES, R.; VAN RIETBERGEN, B. Biomechanics of bone. In: MOW, V.C. HUISKES, R. **Basic orthopaedic biomechanics and mechanobiology**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, Cap.4, p.123-180, 2005.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Tecido Ósseo. In: **Histologia Básica**. 10th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 136–56, 2004.

KLEIN, B.G. **Cunningham Tratado de fisiologia veterinária** – 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.624, 2014.

KLEIN, P.; SCHELL, H.; STREITPARTH, F. et al. **The initial phase of fracture healing is specifically sensitive to mechanical conditions**. Journal of Orthopaedic Research.; v.21, n.4, p.662-669, 2003.

LI, X.; TAKAHASHI, M.; KUSHIDA, K. et al. **The effects of nandrolone decanoate on bone mass and metabolism in ovariectomized rats with osteopenia**. Journal of Bone and Mineral Metabolism, v.18, n.5, p.258-263, 2000.

LIEBERHERR, M.; GROSSE, B. **Androgens increase intracellular calcium concentration and inositol 1,4,5-triphosphate and diacylglycerol formation via a pertussis toxin-sensitive g-protein**. The journal of biological chemistry, v. 269, n. 10, p. 7217-7223, 1996.

LIMA, N.; CAVALIERI, H.; HALPERN, A. et al. **A função gonadal do homem obeso**. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [online], v.44, n.1, p.31-37, 2000.

LOI, F.; CÓRDOVA, L.A.; PAJARINEN, J.; LIN, T.H.; YAO, Z.; GOODMAN, S.B. **Inflammation, fracture and bone repair**. Bone. 86:p.119-130, 2016.

MANOLAGAS, S.C.; KOUSTENI, S.; JILKA, R.L. **Sex steroids and bone. Recent Progress**. Hormone Research, v.57, p. 385-409, 2002.

MARX, R.E.; GARG, A.K. **Bone structure, metabolism and physiology: its impact on dental implantology**. Implant Dent, v.7, n.4:267-76, 1998.

MELO FILHO, E.V. et al. **Utilização da tomografia computadorizada quantitativa como teste de resistência para avaliação de placas ósseas.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.64, n.3, p.766-768, 2012.

NARDUCCI, P.; BAREGGI, R.; NICOLIN, V. **Receptor Activator for Nuclear Factor kappa B Ligand (RANKL) as an osteoimmune key regulator in bone physiology and pathology.** Acta Histochem, v.113, n.2, p. 73-81, 2011.

NIELSEN, T.L.; HAGEN, C.; WRAAE, K. et al. **Visceral and subcutaneous adipose tissue assessed by magnetic resonance imaging in relation to circulating androgens, sex hormone-binding globulin, and luteinizing hormone in young men.** Journal Clinical Endocrinology and Metabolism, v.92, n.7, p.2696-705, 2007.

NORMAN, A. W.; LITWACK, G. **Steroids hormones: chemistry, biosynthesis and Metabolism.** In: _____. Hormones. 2. Ed. San diego: academic press,1997.

NOTELOVITZ, M. **Androgen effects on bone and muscle.** Fertility and sterility, v. 77, n. 4, p. 34-41, 2002.

PASQUALI, R.; VICENNATI, V.; GAMBINERI, A. **Adrenal and gonadal function in obesity.** Journal Endocrinology Investigation. V. 25, n.10, p.893-8, 2002.

PEEL, N. **Bone remodelling and disorders of bone metabolism.** Surgery, v. 27, n. 2, p. 70–74, 2009.

PETER, A. **Effects of testosterone on fat cell lipolysis. Species differences and possible role in polycystic ovarian syndrome.** Biochimie, v.87, p.39-43, 2005.

RALSTON, S. **Structure and metabolism of bone.** Calcium and Bone, v. 33, n. 12, p. 58–60, 2005.

REDONDO, Fernanda Roberta Roque; OLIVEIRA, E. M. **Efeitos do uso de esteróides anabolizantes associados ao treinamento físico de natação sobre o fluxo sanguíneo para o miocárdio de ratos normotensos.** 2007. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

ROUSH, J. K. **Management of fractures in small animals.** Veterinary clinics small Animal practice, v. 35, n. 5, p. 1137-1154, 2005.

SALAMERI, K. R.; OLSON, P. N.; BLOOMBERG, M. S. Elective gonadectomy in dogs: a review. **Journal of the american veterinary medical association.**, v. 198, n. 7, p. 1183-1192, 1991.

SHALES, C. **Fracture management in small animal practice: triage and stabilization.** In Practice, vol. 30, p. 314-320, 2008.

SHAPIRO, F. **Bone development and its relation to fracture repair. The role of mesenchymal osteoblasts and surface osteoblasts.** European Cells & Materials Journal. V.1, n.15, p.53-76, 2008.

SCHINDELER, A.; MCDONALD, M.M.; BOKKO, P. et al. **Bone remodeling during fracture repair: the cellular picture.** Seminar in Cell & Developmental Biology., 108(1):5-13, 2008.

SCHWARZ, P.D. **Biomecânica das fraturas do esqueleto apendicular: causas e avaliação.** In: BOJRAB, M.J. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais. 2.ed. São Paulo: Manole, 1996.

SEN, C.K.; ROY, S. **Redox signals in wound healing.** Biochem Biophys Acta, v.1780, n.1, p.1348-1361, 2008.

SOUZA, G.L.; HALLAK, J. **Anabolic steroids and male infertility: a comprehensive review.** BJU international, v.108, n.11, p.1860-1865, 2011.

SOUZA, V. L. **Efeitos do ultra-som de baixa intensidade sobre a consolidação óssea em fraturas de ossos longos (rádio e ulna, fêmur, tíbia e fíbula) em cães (Canis familiaris).** Dissertação (Mestrado). Universidade de São Paulo, 2003.

SOUZA, R.A. et al. **Propriedades mecânicas do tecido ósseo e risco de fraturas.** In: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 9.; ENCONTRO LATINO AMERICANO DE PÓSGRADUAÇÃO, 5., São José dos Campos-SP. Anais... São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba, 2009.

STUBBS, W.P.; BLOOMBERG, M.S.; SCRUGGS, S.L. et al. **Effects of prepubertal gonadectomy on physical and behavioral development in cats.** Journal of the american veterinary medical association, v. 209, n.11, p. 1864-1871, 1996.

TURNER, C. H. **Biomechanics of Bone: Determinants of Skeletal Fragility and Bone Quality.** Osteoporosis International, v. 13, n. 2, p. 97–104, 2002.

VANDENPUT, L.; SWINNEN, J. V. et al. **Role of the androgen receptor in skeletal homeostasis: the androgen-resistant testicular feminized male mouse model.** Journal of Bone and Mineral Research., Washington, v.19, n.9, p. 1462-1470, 2004.

VANDERSCHUEREN, D.; LAURENT, MR.; CLAESSENS, F. et al. **Sex steroid actions in male bone.** Endocrine Reviews, v.35, n.6, p. 906-60, 2014.

WEINSTEIN, S.; BUCKWALTER, J. A. Musculoskeletal tissue healing. In: **Turek. Orthopaedics: principles and their application.** 6a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins., p. 31-112, 2003.

WEN, X.H.; WANG, X.H.; TONG, J.S. et al. **Reversible effect of testosterone undecanoate injection on spermatogenesis in rats.** Asian Journal of Andrology, v.2, n.3, 207-211, 2000.

WOLFF, Roberta Bastos et al. **Aspectos moleculares dos esteroides sexuais sobre a cartilagem e os ossos.** Revista da Associação Médica Brasileira., São Paulo, v. 58, n. 4, p. 493-497, 2012.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Anormalidades congênitas 198, 226

Antioxidante 94, 95, 96, 98, 99, 100

AVC 153, 161, 162, 225

B

BA5 188, 189, 190, 191

Biossíntese 94, 95, 96

Braquiterapia HDR 81

Brasil 41, 44, 45, 48, 53, 54, 57, 81, 82, 91, 141, 146, 147, 172, 173, 180, 183, 184, 185, 186, 188, 189, 191, 202, 203, 204, 210, 220, 221, 222, 232, 235

C

Câncer de tireoide 202, 203, 204, 206, 207

Chloroquine 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 21

Ciências radiológicas 80, 81, 82, 83, 88, 92

Citodiagnóstico 67

Colelitíase crônica 58

Conduta 34, 62, 64

Covid-19 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 153, 154, 155, 161, 162, 163

D

Distúrbios metabólicos 43, 44, 46, 47, 51, 52, 53, 97

Doença de Chagas 188, 189, 190, 191

Doença de Crohn 43, 45, 46, 47, 50, 51, 53, 235, 236, 237, 238

Doenças autoimunes 43, 44, 45, 46, 47, 49, 53, 55

Dor 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 47, 52, 58, 59, 62, 102, 107, 109, 110, 112, 113, 114, 115, 136, 138, 189, 192, 194, 195, 198, 200, 236, 237

Dosímetro Fricke 81

Ducto hepático comum 58, 59, 61

E

Estenose de anastomose vesico-uretral 102, 107

Estenose de colo vesical 102

Estenose de uretra 102, 103, 105, 106, 107, 108, 111

Esteróide 133, 164

Estresse oxidativo 94, 97, 98, 101, 154

Estudo transversal 51, 202, 208, 210

F

Facial filler complications 224, 225

Fatores de risco 41, 45, 49, 50, 53, 78, 96, 97, 100, 194, 198, 202, 208, 211, 220, 221, 222

Fibromialgia 24, 25, 26, 27, 28, 33

G

Glucocorticoids 1, 2, 3, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 21, 22, 23, 57

Gordura 43, 44, 47, 99, 100, 133, 164, 171, 172, 173, 197, 225

H

Heparins 1, 2, 3, 4, 6, 7, 10

Hepp-couinaud 58, 59, 62, 63, 64

Ho: yag laser 102, 103

Hydroxychloroquine 1, 2, 3, 4, 11, 12, 16, 17, 18, 19, 21

I

Inflamação 43, 46, 50, 53, 63, 98, 136, 161, 162, 182, 188, 189, 190, 191, 237

J

Jovem 153, 155

L

Laparoscopia 192, 193, 196, 200

Lúpus eritematoso sistêmico 43, 45, 47, 49, 53, 56

M

Manejo 34, 39, 40, 102, 105, 106, 107, 109, 131, 132, 155, 162, 191, 238

Microcefalia 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186

Mulheres 24, 28, 29, 30, 34, 35, 37, 39, 41, 42, 44, 45, 46, 49, 51, 52, 78, 97, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 171, 202, 203, 204, 215, 216, 217, 222

N

Neoplasias da glândula tireoide 203

Neoplasias do ânus 67

Neoplasias do colo do útero 67

Neurocirurgia 143, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 155

O

Ômega 3 188, 190

Ortopedia 164

P

Papillomaviridae 66, 67

Paralisia 153, 155, 226, 227, 228, 230, 231

Perfil epidemiológico 202, 203, 208, 210, 220

R

Recém-nascido de baixo peso 208

Regeneração óssea 164

Revisão 2, 24, 25, 34, 36, 43, 46, 56, 62, 94, 100, 105, 144, 164, 173, 174, 196, 200, 220, 222, 223, 224, 225, 232, 238

Riboflavina 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101

S

Saúde materno-infantil 208, 220

Síndrome de Mirizzi 58, 59, 61, 62, 63, 64

Síndrome de Moebius 226, 227, 228, 230, 231, 232, 233, 234

Síndrome dos ovários policísticos 34, 35, 39, 40, 41, 42

Síndrome metabólica 35, 37, 38, 41, 44, 46, 47, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 172

Substância periaquedutal 24

T

Tuberculose 235, 236, 237, 238

U

Uretrotomia interna 102, 104, 107, 113, 117, 122, 123, 124, 125, 130

A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br



A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br

