

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico 4

 **Atena**
Editora
Ano 2022



Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico 4

 **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

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

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. Cirêno 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



Medicina: atenção às rupturas e permanências de um discurso científico 4

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 Medicina: atenção às rupturas e permanências de um discurso científico 4 / 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 978-65-258-0615-0

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.150220710>

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

Temos a satisfação de apresentar o terceiro e quarto volume da obra “Medicina: Atenção as rupturas e permanências de um discurso científico”. Estes volumes compreendem projetos desenvolvidos com acurácia científica, propondo responder às demandas da saúde que porventura ainda geram rupturas no sistema.

Pretendemos direcionar o nosso leitor de forma integrada à uma produção científica com conhecimento de causa do seu título proposto, o que a qualifica mais ainda diante do cenário atual. Consequentemente destacamos a importância de se aprofundar no conhecimento nas diversas técnicas de estudo do campo médico/científico que tragam retorno no bem estar físico, mental e social da população.

Reafirmamos aqui uma premissa de que os últimos anos tem intensificado a importância da valorização da pesquisa, dos estudos e do profissional da área da saúde. Deste modo, essas obras, compreendem uma comunicação de dados muito bem elaborados e descritos das diversas sub-áreas da saúde oferecendo uma teoria muito bem elaborada nas revisões literárias apresentadas, assim como descrevendo metodologias tradicionais e inovadoras no campo da pesquisa.

A disponibilização destes 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. A divulgação científica é fundamental para romper com as limitações nesse campo em nosso país, assim, mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo a todos uma ótima leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

O PAPEL DO E-LEARNING NO APRENDIZADO: O USO DA PLATAFORMA MOODLE

Henrique Francisco Ramos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207101>

CAPÍTULO 2..... 6

O PAPEL EFETIVO DA REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA NO CONTROLE DO DIABETES EM PACIENTES HIPOGONÁDICOS

Antônio Ribeiro da Costa Neto

Laura Moschetta Orlando

Guiler Algayer

Catarina Piva Mattos

Ana Cecília Johas Marques da Silveira Leão Vaz

Thallyta Ferreira Silva

Ana Laura Portilho Carvalho

Júlia Fidelis de Souza


Dieyson Silva Cabral

Flávio Henrique de Almeida Feitoza Filho

Pedro Ivo Galdino da Costa

Luciano Souza Magalhães Júnior

Isadora Paula Correia

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207102>

CAPÍTULO 3..... 17

O TRATAMENTO DO HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO: A CONTROVÉRSIA

Evelize Rodigheri

Vinícius Gomes de Moraes

Gabriella Nunes de Magalhães dos Santos

Rhayanna Cauhy Moraes Soares

Fernando Dias Araujo Filho

Nayara Maria Pereira de Resende

Sâmia Cauhy Moraes Soares

Franciely dos Passos Pereira

Lucas Queiroz Mendes

Luciano Helou De Oliveira

Rafaela Vieira Frota

Victória Maria Grandeaux Teston

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207103>

CAPÍTULO 4..... 25


PANORAMA DA TUBERCULOSE E SEUS GRUPOS DE RISCOS NA REGIÃO CENTRO-OESTE

Carolline Fernandes Araújo Maia

Amanda Vasconcelos França

Cássio Ranieri Cardoso dos Santos


Paula Cristina Oliveira Lemos
Heitor Costa Tavares
Aline Raquel Voltan
Benedito Rodrigues da Silva Neto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207104>

CAPÍTULO 5..... 37

PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO DOS PARTICIPANTES DE AÇÃO SOCIAL NA PARAÍBA


Ana Beatriz Bandeira Sales Dias
Arthur Guilherme Dantas de Araújo
Alynne Pires Fonsêca
Matheus Crispim Mayer Ramalho
Higina Rolim Correia
Emanuel Nascimento Nunes
Ana Luíza de Holanda Name
Jaciera Quércia Pereira Miranda
Antônio Ramos Nogueira Fernandes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207105>

CAPÍTULO 6..... 40

PITIRÍASE LIQUENOÍDE, DERMATOSE INCOMUM – UM RELATO DE CASO


Bruna do Valle Silva
Juliana Alvarenga Jordão
Caroline Pereira Silva
Rodrigo Toninho dos Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207106>

CAPÍTULO 7..... 46

PLANEJAMENTO EM SAÚDE E FORMAÇÃO MÉDICA: REPERCUSSÕES ENTRE ESTUDANTES DE MEDICINA DE UMA UNIVERSIDADE PÚBLICA DA AMAZÔNIA BRASILEIRA

Lucas Rodrigo Batista Leite
Heliana Nunes Feijó Leite
Nely Cristina Medeiros Caires

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207107>

CAPÍTULO 8..... 56

RELATO DE CASO: HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÊNITA EM ADOLESCENTE DE 13 ANOS

Thiago Antônio Barros Gama
Antônio Alves Júnior
Matheus Martins Pereira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207108>

CAPÍTULO 9..... 62

RELATO DE EXPERIÊNCIA DA VIVÊNCIA DE ESTUDANTES DE MEDICINA NA

ATENÇÃO BÁSICA COM ADOLESCENTE PORTADOR DE TRANSTORNOS MENTAIS

Maria Eduarda Mendes Pontes Porto

Artur Marinho de Arruda

Mariana Pontes Baquit

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1502207109>

CAPÍTULO 10..... 66

RESSECÇÃO COLÔNICA E RETAL NÃO SINCRÔNICA POR ENDOMETRIOSE

Ana Beatriz Bandeira Sales Dias

Arthur Guilherme Dantas de Araújo

Alynne Pires Fonsêca

Matheus Crispim Mayer Ramalho

Higina Rolim Correia

Emanuel Nascimento Nunes

Ana Luíza de Holanda Name

Jaciara Quércia Pereira Miranda

Antônio Ramos Nogueira Fernandes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071010>

CAPÍTULO 11 69

RETINOPATIA HIPERTENSIVA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Luma Rios Leonne

Margareth Lima dos Santos

Ana Carolina da Silva Cruz Machado

Edson Henrique Oliveir da Silva

Eduardo Vinicius Moreira Savelli

Fernanda de Magalhães Lopes Cirauodo

Heloísa Helena Cardoso Machado

Lígia Paula Sutille Hecke


Matheus de Castro Bráz

Roberta de Oliveira Braga

Suzana Gaspar Lopes de Medeiros

Gabriella Vasconcelos de Carvalho Silva

Fabiane Pereira Marques

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071011>

CAPÍTULO 12..... 76

TRATAMENTO DE ÁREAS ENXERTADAS COM USO DE MEIOS TÓPICOS

Ana Paula Bomfim Soares Campelo

Rafaele Teixeira Borges

Denyse De Oliveira Moraes Saunders

Erica Uchoa Holanda

Rodrigo Aragão Dias

Taís Vasconcelos Cidrão

Ana Livia Nocrato

Marcio Wilker Soares Campelo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071012>

CAPÍTULO 13.....	92
TRIAGEM NUTRICIONAL EM PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS	
Lyandra de Albuquerque Correia	
Fabiana Palmeira Melo Costa	
Jessika Oliveira de Araujo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071013	
CAPÍTULO 14.....	103
TUBERCULOSE DISSEMINADA EM PACIENTE IMUNOCOMPETENTE: RELATO DE CASO	
Matheus Canton Assis	
Ranna Abadias Pessoa	
Mario Sergio Monteiro Fonseca	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071014	
CAPÍTULO 15.....	112
TUMORES ESTROMAIS GASTROINTESTINAIS (GIST) GÁSTRICOS: RELATO DE CASO DE GIST GÁSTRICO DE ALTO POTENCIAL DE MALIGNIDADE E COMPARAÇÃO DO CASO CLÍNICO COM AS BASES LITERÁRIAS CIENTÍFICAS	
Leonardo Salviano da Fonseca Rezende	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071015	
CAPÍTULO 16.....	121
VARIAÇÕES ANATÔMICAS DO PLEXO BRAQUIAL E SUAS POSSÍVEIS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E CIRURGICAS	
Ana Beatriz Marques Barbosa	
Rodolfo Freitas Dantas	
Caroline Pereira Souto	
Rebeca Barbosa Dourado Ramalho	
Fernanda Nayra Macedo	
Rebeca Tarradt Rocha Almeida	
Amanda Costa Souza Villarim	
Julio Davi Costa e Silva	
Rafaela Mayara Barbosa da Silva	
Diogo Magalhães da Costa Galdino	
Ellen Catarine Galdino Amorim de Lucena	
Juliana Sousa Medeiros	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.15022071016	
SOBRE O ORGANIZADOR.....	132
ÍNDICE REMISSIVO.....	133

CAPÍTULO 2

O PAPEL EFETIVO DA REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA NO CONTROLE DO DIABETES EM PACIENTES HIPOGONÁDICOS

Data de aceite: 05/10/2022

Antônio Ribeiro da Costa Neto

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/9516579337998438>

Laura Moschetta Orlando

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/6915739935429123>

Guiler Algayer

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/1475978654610807>

Catarina Piva Mattos

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/7833778548453006>

Ana Cecília Johas Marques da Silveira Leão Vaz

Universidade de Rio Verde-UNIRV.
Rio Verde-Goiás
<http://lattes.cnpq.br/9468277417065974>

Thallyta Ferreira Silva

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/0102965252896429>

Ana Laura Portilho Carvalho

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/8384321793480127>

Júlia Fidelis de Souza

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/2618360939505722>

Dieyson Silva Cabral

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/9265045246382471>

Flávio Henrique de Almeida Feitoza Filho

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/5678885730746943>

Pedro Ivo Galdino da Costa

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/2248758563474777>

Luciano Souza Magalhães Júnior

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/1418648639143044>

Isadora Paula Correia

Faculdade de Medicina, Universidade de Rio Verde. Rio Verde – Goiás
<http://lattes.cnpq.br/3212707172796703>

RESUMO: Trata-se de um trabalho seguindo a metodologia de revisão integrativa de literatura, utilizando dados disponibilizados nas plataformas online SCIELO e PUBMED. Utilizou-se a temática níveis de testosterona associados à remissão da diabetes mellitus tipo 2 para nortear a pesquisa.

PALAVRAS-CHAVE: Esteroides; Fisiologia; Reposição hormonal.

THE EFFECTIVE ROLE OF TESTOSTERONE REPLACEMENT IN DIABETES MANAGEMENT IN HYPOGONADAL PATIENTS

ABSTRACT: This is a work following the methodology of integrative literature review, using data available on the online platforms SCIELO and PUBMED. The theme of testosterone levels associated with type 2 diabetes mellitus remission was used to guide the research.

KEYWORDS: Steroids; Physiology; Hormone replacement.

RESUMO

O diabetes mellitus (DM) destaca-se, atualmente, como um importante fator de causa relacionado a morbidade e mortalidade. A Diabetes Mellitus é uma doença que agrupa diversos distúrbios metabólicos que tem em comum a hiperglicemia, resultante de defeitos na produção da insulina, na ação da insulina ou nas duas ocasiões. Além disso, os fatores de risco clássicos, como elevação da lipoproteína de baixa densidade (LDL), hipertensão e hemoglobina glicada elevada além de outros fatores decorrentes da obesidade abdominal, tais como resistência à insulina e inflamação tecidual generalizada, estão relacionados com a patogenia. Por outro lado, nota-se que a normalização dos níveis de testosterona pode melhorar a sensibilidade à insulina e ter efeitos favoráveis na adiposidade visceral e no perfil lipídico. Ademais, constata-se que baixos níveis de testosterona está associado a síndromes metabólicas, inclusive diabetes tipo 2. Sendo assim estudos demonstraram relação entre os níveis de testosterona e a remissão de diabetes. Conclui-se com novas evidências o papel efetivo da reposição de testosterona na remissão do diabetes, sendo que se alcançou uma remissão em torno de 1/3 dos pacientes.

INTRODUÇÃO

A obesidade em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é associada a múltiplos fatores de risco cardiometabólico. Além disso, os fatores de risco clássicos, como elevação da lipoproteína de baixa densidade (LDL), hipertensão e hemoglobina glicada elevada além de outros fatores decorrentes da obesidade abdominal, tais como resistência à insulina e inflamação tecidual generalizada, estão relacionados com a patogenia. “Diabesidade”, um termo que relaciona obesidade e diabetes, pode diminuir substancialmente a expectativa e qualidade de vida, além de aumentar os custos relacionados aos cuidados de saúde (STANWORTH et al, 2009).

Dessa forma, vale a pena ressaltar a importância de uma redução de peso alcançada por meio de educação alimentar e prática de exercícios físicos. No entanto, essas tentativas de mudança de estilo devida falham na maioria dos casos a longo prazo. Em pacientes do sexo masculino, uma possível razão para tal falha são os baixos níveis de testosterona,

provenientes de hipogonadismo ou elevada aromatização dos hormônios androgênicos, não diagnosticados e não tratados. Como a testosterona desempenha um papel crucial nos processos bioquímicos de perda de gordura, crescimento muscular e atividade física, a perda sustentável de peso dificilmente torna-se viável para pacientes com deficiência de testosterona (STANWORTH et al, 2009). Os baixos níveis de testosterona se correlacionam negativamente com o índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura, e assim, a prevalência de hipogonadismo aumenta com IMC mais alto e circunferência abdominal elevada. De acordo com estudos realizados, mais da metade dos homens obesos apresentam hipogonadismo, com até 79% considerados excessivamente obesos (IMC ≥ 40 kg / m²) (MULLIGAN, 2006). Conseqüentemente, a Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos (AACE) e *American College of Endocrinology* (ACE) e *The Endocrine Society* recomendam que os homens com obesidade, circunferência da cintura aumentada e/ou diabetes devem ser avaliados para hipogonadismo e, em caso de baixa testosterona e sintomas de deficiência androgênica, ser considerada para terapia com testosterona (TIMOTHY, 2016).

A terapia de reposição de testosterona (TRT) aumentou nos países ocidentais durante as últimas décadas, especialmente em homens idosos sem indicação orgânica clara para TRT. No entanto, o tratamento não foi esclarecido e a segurança da TRT de longo prazo em relação ao risco de doença cardiovascular (DCV) é desconhecida (MAGNUSSEN, 2016).

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, de natureza qualitativa, por meio de coleta de dados eletrônicos nas bases de dados: PubMed, Lilacs, Scielo e UpToDate, nas quais foram utilizados os descritores “Diabetes mellitus Tipo 2”, “Testosterona”, “Remissão” e “Insulina” em variados estudos exclusivamente de meta-análises. Assim, os critérios de inclusão foram artigos com recorte temporal dos últimos 10 anos, nos idiomas português, espanhol e inglês. Os critérios de exclusão foram artigos não disponíveis no idioma inglês e português e aqueles que não abordavam a área de interesse. Após o levantamento dos dados, por meio de acesso nas plataformas online já citadas, fez-se interpretação e análise das informações presentes nos artigos selecionados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ação da terapia de reposição hormonal (TRH) sobre os níveis de glicose em jejum em homens com baixa de testosterona e DM2

Pacientes com deficiência de testosterona e DM2 no grupo de testosterona tiveram reduções graduais significativas na glicemia de jejum. As reduções na glicose sanguínea foram progressivas durante os primeiros 2 anos e foram sustentadas durante todo o período de observação de acompanhamento. No grupo de controle, os níveis de glicose no sangue

em jejum foram razoavelmente estáveis durante os primeiros 6 anos. (HAIDER et al, 2020).

Para pacientes portadores de DM2 e hipogonadismo funcional (deficiência de testosterona sem patologia correlata nos testículos ou na região hipotalâmica/hipofisária) que receberam testosterona em gel, houve redução em vários parâmetros relacionados ao metabolismo dos carboidratos. Houve diminuição na glicemia de jejum e níveis de insulina, resistência insulínica (HOMA1), e Hba1c no grupo que recebeu terapia de reposição de testosterona quando comparado com seu estado basal e também quando comparado com o grupo controle (KHRIPUN, 2018).

Ação da Terapia de Reposição Hormonal sobre os níveis de insulina em jejum

Um estudo prospectivo demonstrou que os pacientes que estavam no grupo que realizou a terapia hormonal com testosterona alcançou uma diminuição gradual e estatisticamente significativa nas concentrações de insulina. Em contrapartida, o grupo de controle apresentou concentrações de insulina que se elevaram durante todo o período de acompanhamento. A diferença ajustada estimada entre os grupos em 11 anos foi de $-28,9\mu\text{U/mL}$ ($P < 0,0001$) (HAIDER et al, 2020).

O HOMA-IR (avalia a resistência à insulina) diminuiu significativamente em pacientes que receberam reposição de testosterona em $4,64 \pm 4,25$ ($p < 0,001$), durante 1 ano (GROTI, 2018).

Efeitos de TRH em alcançar a remissão do diabetes

Músculo esquelético, tecido adiposo e fígado são os principais tecidos alvos da ação da insulina. A resistência à insulina pode ser reduzida durante a TRT devido ao aumento da massa corporal magra total com aumento da captação e armazenamento de glicose (ou seja, eliminação não oxidativa de glicose (NOGD)), pois o músculo esquelético é conhecido por ser o principal local de eliminação de glicose (até 80%) no estado estimulado por insulina (MAGNUSSEN, 2016).

Um estudo demonstrou relação entre os níveis de testosterona e a remissão de diabetes. Como critérios de remissão foram estabelecidos hemoglobina glicada (HbA1c) $< 47,5$ mmol/mol (6,5%) e a descontinuação de todos os agentes antidiabéticos, incluindo metformina. Entre os pacientes do grupo da testosterona, 34,3% alcançaram remissão do diabetes, sendo que destes pacientes, 22 estavam em uso de insulina no início do estudo. O tempo médio para a interrupção dos medicamentos para diabetes foi de $8,6 \pm 2,9$ anos, não sendo observado recaídas (HAIDER et al, 2020).

Vários estudos mostraram que a terapia de reposição de testosterona (TRT) em pacientes obesos diabéticos hipogonádicos do sexo masculino reduz a glicose plasmática, HbA1c, colesterol, inflamação, doença hepática gordurosa não alcoólica, melhora a osteoporose e os sintomas de hipogonadismo e melhora a função e morfologia vascular (GROTI, 2018).

Os dados sobre os efeitos da TRT na morbidade e mortalidade são discordantes.

Alguns estudos epidemiológicos relataram aumento da mortalidade cardiovascular relacionada ao TRT, enquanto outros não conseguiram estabelecer uma correlação entre os dois (GROTI, 2018).

Testosterona em homens portadores de *diabetes mellitus*

Aproximadamente, 50% dos pacientes do sexo masculino mais velhos (idade superior a 40 anos) com DM2 têm níveis diminuídos de testosterona, o que é uma prevalência muito maior do que na população masculina saudável. A testosterona desempenha um papel importante na manutenção do controle glicêmico, visto que o DM2 e a resistência à insulina (RI) reduzem a biossíntese de testosterona e vice-versa, assim a diminuição do nível de testosterona aumenta a RI e a ocorrência de DM2 (GROTI, 2018).

Homens envelhecidos com DM2 geralmente baixam a testosterona, tem depósitos de gordura ectópica, um perfil de adipocinas desordenado com, por exemplo, baixos níveis de adiponectina, hiperleptinemia e um risco aumentado de DCV. As relações causais não são claras, e níveis de testosterona reduzidos podem ser simplesmente um marcador de doença, ou seja, DM2 e obesidade (MAGNUSSEN, 2016). Há fortes indícios de que baixos níveis de testosterona podem promover a resistência à insulina e o desenvolvimento de DM2 e que, a reposição de testosterona é capaz de mitigar a resistência à insulina e, possivelmente, atenuar os efeitos nocivos da DM2 que promovem morbidade vascular (KHRIPUN, 2018).

O hipogonadismo tem um impacto negativo em numerosos fatores de risco cardiovascular no geral, como RI/DM2, dislipidemia e obesidade visceral. Esses fatores contribuem para a disfunção endotelial, que é o mecanismo universal inicial de qualquer patologia vascular e marcador de sua progressão (KHRIPUN, 2018).

Da mesma forma que estudos em homens com a síndrome metabólica, há uma relação inversa entre os níveis de testosterona e diabetes neste grupo de pacientes (STANWORTH et al, 2009). Homens com diabetes apresentam níveis mais baixos de testosterona em comparação com homens sem histórico de diabetes. Ademais, sabe-se que há uma associação inversa entre os níveis de testosterona e HbA1c (STANWORTH et al, 2009). O efeito do tratamento de 1 ano de terapia de reposição de testosterona na HbA1c foi uma redução da HbA1c média em $0,94 \pm 0,88\%$ pontos ($p < 0,001$) em homens portadores de DM2 (GROTI, 2018).

Um estudo prospectivo mostrou que homens com níveis mais altos de testosterona tiveram um risco 42% menor de diabetes tipo 2 (DING et al, 2006).

Curiosamente, há uma diferença significativa nos níveis de testosterona plasmática entre homens com diabetes tipo 1 (que têm níveis normais) e tipo 2 (que têm níveis subnormais) (CHANDEL, 2008). Essa diferença foi atribuída às diferenças nos níveis circulantes de insulina (baixo no tipo 1 e alto no tipo 2). Existe uma relação inversa entre os níveis de insulina e a globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) e, conseqüentemente,

os níveis plasmáticos de testosterona total são menores em homens com diabetes tipo 2. Essa suposição é confirmada pela observação de que homens com diabetes tipo 1 com IMC alto apresentam níveis mais baixos de testosterona. O polimorfismo de repetição do receptor de andrógeno CAG parece associado aos níveis séricos de testosterona, obesidade e leptina sérica em homens com diabetes tipo 2 (STANWORTH et al, 2008).

Relação entre o tecido adiposo suprime e a síntese da testosterona

Embora os homens com diabetes e / ou síndrome metabólica frequentemente tenham níveis de testosterona abaixo do normal, surgiu a questão de saber se o próprio tecido adiposo poderia deprimir a síntese de testosterona. A hiperinsulinemia, como encontrada na resistência à insulina, pode prejudicar a secreção de testosterona pela célula de Leydig, talvez diretamente, uma vez que existem receptores de insulina na célula de Leydig (PITTELOUD et al, 2005). Também foi descoberto em homens obesos que há uma amplitude de pulso atenuada do hormônio luteinizante (LH), enquanto a frequência de pulso de LH não é afetada, produzindo assim uma estimulação menos forte da produção de testosterona testicular. Em homens com obesidade mórbida, a glicosilação alterada de LH, com aumento seletivo na liberação de isoformas de LH menos ácidas (biologicamente inativas), com uma proporção diminuída da proporção biológica para imunológica de LH, pode representar um mecanismo adicional modulando o estado hipogonadal predominante em obesidade mórbida (CASTRO et al, 2000).

No homem, a testosterona sérica decresce cerca de 1% por ano depois da 3ª década de vida. Fatores que prejudicam a saúde geral contribuem marcadamente para esse declínio, também independentemente da idade, sendo as comorbidades primordiais nesse contexto a obesidade e o diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Simultaneamente, níveis mais baixos de testosterona podem promover o acúmulo de gordura, sugerindo uma relação bidirecional entre obesidade e baixa testosterona, criando um mecanismo de autorreforço (KHRIPUN, 2018).

Os níveis de testosterona aumentaram em homens que conseguiram perder peso, IMC e massa gorda visceral por dieta, atividade física ou cirurgia bariátrica. A testosterona invariavelmente aumenta a massa corporal magra, um efeito que não é alcançado por nenhum medicamento anti-obesidade ou antidiabético (GROTI, 2018).

Administração de testosterona a homens com *diabetes mellitus*

A substituição de testosterona em homens hipogonadais melhora a sensibilidade à insulina. Além disso, a testosterona reduz os níveis de insulina e a resistência à insulina em homens com obesidade. Um estudo em homens hipogonadais com diabetes tipo 2 mostrou que a reposição de testosterona também melhora o controle glicêmico, embora este estudo não fosse cego (BOYANOV et al, 2003). Ademais, um estudo recente em homens recém-diagnosticados mostrou de forma convincente que a adição de testosterona a um regime de dieta e exercícios produziu resultados significativamente melhores do que

dieta e exercícios no controle glicêmico e reversão da síndrome metabólica (HEUFELDER et al, 2009). Portanto, embora a evidência de efeitos poderosos de normalização dos níveis circulantes de testosterona na homeostase da glicose seja limitada até agora, há estudos que comprovam que a administração de testosterona pode fornecer efeitos favoráveis no controle glicêmico e nas sequelas metabólicas do *diabetes mellitus*.

Em um estudo randomizado controlado, houve alterações em marcadores de função endotelial e inflamação com a reposição de testosterona. Evidenciou-se redução da leptina, resistina, ICAM-1, p-selectina e PCR. Esses marcadores, por sua vez, podem estar relacionados com o desenvolvimento da resistência insulínica e DM2, aterosclerose, e disfunção endotelial (KHRIPUN, 2018).

A reposição também teve impacto no metabolismo lipídico. Evidenciou-se redução no colesterol total, triglicerídeos e LDL (KHRIPUN, 2018).

As concentrações de testosterona calculadas aumentaram significativamente em um grupo que recebeu reposição. O nível aumentou de $7,24 \pm 1,97$ nmol/l para $17,04 \pm 3,07$ nmol/l ($p < 0,001$) após um ano de TRT, empurrando todo o grupo bem na faixa eugonadal. Houve uma pequena, mas estatisticamente significativa mudança no nível de testosterona (de $7,96 \pm 1,34$ nmol/l para $9,83 \pm 1,51$ nmol/l, $p < 0,001$) também no grupo que recebeu placebo por 1 ano (GROTI, 2018).

Durante todo o período de observação, não foram registrados eventos adversos sérios, PSA sérico se manteve abaixo de 4ng/dL e hematócrito se manteve abaixo de 52% para todos. Evidenciou-se um aumento no hematócrito e na hemoglobina, mas mantendo-se dentro da faixa de normalidade (KHRIPUN, 2018).

Idade avançada atenua os efeitos do tratamento com testosterona (KHRIPUN, 2018).

Administração de testosterona: características paraclínicas

A hemoglobina e o hematócrito aumentaram durante a testosterona em comparação com o placebo. Os níveis de SHBG, adiponectina, leptina, relação leptina:adiponectina, HDL-colesterol e gama-glutamiltransferase (GGT) diminuíram. Os níveis de colesterol total, colesterol LDL, triglicerídeos, alanina transaminase (ALAT) e Antígeno específico da próstata (PSA) permaneceram inalterados (MAGNUSSEN, 2016).

Administração de testosterona: correlações

A adiponectina associou-se positivamente com a idade e HDL-colesterol, enquanto a leptina associou-se negativamente com TG, HOMA-IR (Modelo de avaliação da homeostase da resistência a insulina) e relação leptina:adiponectina. A leptina foi positivamente associada com IMC, CC, TFM, VAT, volume de gordura hepática, HOMA-IR e relação leptina:adiponectina, enquanto a leptina foi associada negativamente com níveis de T (TT, BT, FT, DHT), SHBG e Rd estimulado por insulina (MAGNUSSEN, 2016).

O volume de gordura hepática associou-se positivamente com IMC, CC, MFT, ALAT,

leptina, relação leptina:adiponec-estanho e HOMA-IR, enquanto o volume de gordura hepática associou-se negativamente com Rd estimulado por insulina (MAGNUSSEN, 2016).

Administração de testosterona: inflexibilidade metabólica

Estudos relataram um aumento da LOX (Taxa de oxidação lipídica) basal após TRT em pacientes sem DM2. Com base nesses achados, também esperávamos que a LOX basal aumentasse e o QR diminuísse após TRT em pacientes com DM2. No entanto, não pudemos demonstrar nenhuma alteração no metabolismo oxidativo ou QR (Quociente respiratório) durante o TRT no presente estudo (MAGNUSSEN, 2016).

Administração de testosterona: níveis de adiponectina

Houve uma redução potencialmente prejudicial nos níveis de adiponectina durante a TRT, embora os grupos placebo e TRT tivessem níveis de adiponectina basais semelhantes comparáveis aos níveis de adiponectina do quartil mais baixo em um estudo em 741 homens com DM2. Em contraste com nossas correlações basais, um estudo populacional em homens jovens saudáveis relatou que os níveis de adiponectina estavam inversamente associados ao SAT (Tecido adiposo abdominal subcutâneo) ao invés do VAT (Tecido adiposo visceral), enquanto os níveis de adiponectina estavam positivamente associados ao TFA (Área de gordura subcutânea da coxa). Esses dados podem sugerir que o TRT reduziu os níveis de adiponectina através de uma inibição direta da produção ou secreção e/ou um aumento da degradação da adiponectina (MAGNUSSEN, 2016).

Administração de testosterona: doença cardiovascular

Em relação ao risco de DCV durante o TRT, é necessário avaliar os fatores de risco cardiovascular conhecidos. Um perfil lipídico adverso é um fator de risco modificável conhecido para DCV. A redução significativa do HDL-colesterol durante o TRT pode aumentar o risco de DCV porque uma diminuição média do HDL-colesterol de 0,11 mmol/l corresponde a uma parcela considerável dos pacientes com HDL colesterol <1,3 mmol/l, que é um risco conhecido fator para o desenvolvimento de DCV. Os níveis reduzidos de HDL-colesterol durante o TRT são consistentes com estudos anteriores em homens com DM2 e sem DM2 (MAGNUSSEN, 2016).

A perda de gordura glúteofemoral está associada a um risco aumentado de DCV, como observado na síndrome de Cushing e na lipodistrofia. Essa proteção pela gordura glúteofemoral pode ser mediada por níveis mais altos de adiponectina, pois o TFA foi positivamente associado à adiponectina sérica em um estudo populacional em homens saudáveis jovens. Teoricamente, a adiponectina pode reduzir a produção hepática de glicose, aumentar a oxidação de AGL e aumentar a captação de glicose nos músculos esqueléticos, o que pode melhorar a sensibilidade à insulina, inflamação e aterosclerose. Assim, a diminuição dos níveis de adiponectina durante o TRT em nosso estudo pode sugerir

um perfil cardiometabólico pior, embora o efeito real seja desconhecido, considerando que os níveis de adiponectina eram baixos no início do estudo (MAGNUSSEN, 2016).

Por outro lado, os níveis reduzidos de leptina e a relação leptina: adiponectina durante o TRT podem refletir uma melhora na hiperleptinemia que pode ser benéfica em relação ao risco de DCV (MAGNUSSEN, 2016).

CONCLUSÃO

Pacientes tratados com testosterona alcançaram diminuições progressivas e sustentadas significativas na glicose em jejum, HbA1c e insulina em jejum durante o período de tratamento. A taxa de remissão do diabetes demonstrada pelos estudos ficou em torno de 34,3% entre os pacientes tratados com testosterona, sendo que 46,6% dos pacientes obtiveram regulação normal da glicose. Além disso, o grupo de pacientes diabéticos com as gônadas hipofuncionantes que foram tratados com testosterona, 83,1% alcançaram a meta de HbA1c de 47,5 mmol/mol (6,5%) e 90% atingiram a meta de HbA1c de 53,0 mmol/mol (7%). Em contraposição, nenhuma destas metas foram observadas no grupo controle. Dessa forma, destaca-se o papel efetivo da reposição de testosterona na remissão do diabetes, sendo que foram alcançados uma remissão em torno de 1/3 dos pacientes.

Anteriormente, acreditava-se firmemente que a testosterona não tinha nenhum papel essencial a desempenhar na fisiologia masculina a não ser no funcionamento sexual e reprodutivo. Estudos epidemiológicos recentes descobriram que níveis baixos de testosterona constituem um preditor de mortalidade em homens idosos (SHORES et al, 2004).

A normalização dos níveis de testosterona pode melhorar a sensibilidade à insulina e ter efeitos favoráveis na adiposidade visceral e no perfil lipídico. A crença de longa data de que a testosterona tem efeitos adversos nas doenças cardiovasculares, explicando a preponderância masculina na morbidade e mortalidade cardiovascular, parece não ser apoiada por testes científicos rigorosos. Tampouco se justifica o temor de que a administração de testosterona em homens idosos aumente o risco de doenças malignas da próstata. Requer apenas prudência no manejo clínico (SAAD, 2009).

Em relação à DCV, os níveis de gordura subcutânea (TFA e SAT) e HDLcolesterol substancialmente reduzidos, juntamente com a gordura tópica e inalterada (IVA e hepática) durante o TRT, podem sugerir um risco aumentado de DCV. No entanto, o TRT tem um impacto ambíguo no perfil de adipocinas com uma diminuição potencialmente prejudicial nos níveis de adiponectina, enquanto a diminuição dos níveis de leptina e da razão leptina:adiponectina pode refletir uma melhora do risco de DCV associado à hiperleptinemia em homens idosos com DM2 (MAGNUSSEN, 2016).

REFERÊNCIAS

- BOYANOV, M.A. et al. Suplementação de testosterona em homens com diabetes tipo 2, obesidade visceral e deficiência parcial de androgênio. **Envelhecimento masculino**. v.6 p.1-7, 2003. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/tam.6.1.1.7> Acesso em: 17. Maio 2021.
- CASTRO, C. F. et al. Uma preponderância de isoformas básicas circulantes está associada à meia-vida plasmática diminuída e à razão biológica e imunológica do hormônio luteinizante liberador de hormônio liberador de gonadotrofina em homens obesos. **J Clin Endocrinol Metab**, v.85 p. 4603-4610, 2000 Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/85/12/4603/2853569> Acesso em: 17. Maio 2021.
- CHANDEL, A. et al. concentração de testosterona em pacientes jovens com diabetes. **Diabetes Care**, v.31, 2008. Disponível em: <https://care.diabetesjournals.org/content/31/10/2013> Acesso em: 16. Maio 2021.
- GROTI, K. et al. The impact of testosterone replacement therapy on glycemic control, vascular function, and components of the metabolic syndrome in obese hypogonadal men with type 2 diabetes. **The Aging Male**, v. 21, p. 158-169, 30 abril de 2018. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13685538.2018.1468429>. Acesso: 19 de março de 2022.
- HAIDER, K.S. et al. Remissão do diabetes tipo 2 após tratamento de longo prazo com undecanoato de testosterona injetável em pacientes com hipogonadismo e diabetes tipo 2: dados de 11 anos de um estudo de registro do mundo real. **Diabetes, obesidade e metabolismo**, [s.l.], v.22, n.11, 19 Jun. 2020. Disponível em: <https://dom-pubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dom.14122> Acesso em: 16. Maio 2021.
- HEUFELDER, A.E. et al O tratamento de 52 semanas com dieta e exercícios mais testosterona transdérmica reverte a síndrome metabólica e melhora o controle glicêmico em homens com diabetes tipo 2 recém-diagnosticado e testosterona plasmática subnormal. **J Androl**, v.30 p.726-733, 2009. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2164/jandrol.108.007005> Acesso em: 17. Maio 2021.
- KAPOOR, D. et al. O efeito da terapia de reposição de testosterona nas adipocitocinas e proteína C reativa em homens hipogonadais com diabetes tipo 2. **Eur J Endocrinol**, v.156 (5):p.595-602, 2007. Disponível em: <https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/156/5/1560595.xml> Acesso em: 17. Maio 2021.
- KHRIPUN, I. et al. Influence of testosterone substitution on glycemic control and endothelial markers in men with newly diagnosed functional hypogonadism and type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. **The Aging Male** vol. 22, no. 4, 241–249, 20 sep 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30235049/>. Acesso em: 10 de maio de 2022.
- MULLIGAN, T. et al. Prevalencia de hipogonadismo em homens com pelo menos 45 anos. O estudo HIM. **Int J Clin Pract**, v.7 pag. 762, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16846397/> Acesso em: 6 de agosto de 2021.
- PITTLEULOU, N. et al. O aumento da resistência à insulina está associado a uma diminuição na secreção de testosterona das células de Leydig em homens. **J Clin Endocrinol Metab**, v.90 p. 2636-2641, 2005. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/90/5/2636/2836773> Acesso em: 17. Maio 2021.
- SAAD, F. The role of testosterone in type 2 diabetes and metabolic syndrome in men. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol.53(8), p901-907, 2009 Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302009000800002&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 17. Maio 2021

SHORES, MM. et al. A baixa testosterona está associada à diminuição da função e aumento do risco de mortalidade: um estudo preliminar com homens em uma unidade de reabilitação geriátrica. **J Am Geriatr Soc**, v.52(12), p.2077-81, 2004 Disponível em: <https://agsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-5415.2004.52562.x> Acesso em: 17. Maio 2021.

STANWORTH, R.D. et al. O polimorfismo de repetição do receptor de andrógeno CAG está associado aos níveis séricos de testosterona, obesidade e leptina sérica em homens com diabetes tipo 2. **Eur J Endocrinol**, v.159, p.739-746, 2008 Disponível em: <https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/159/6/739.xml> Acesso em: 16. Maio 2021.

STANWORTH, R.D. et al. Testosterona na obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo 2. **Front Horm Res**. Basel, Karger, 2009. v.37, p. 74-90. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/Abstract/176046>. Acesso em: 17 Maio 2021.

TIMOTHY, W. et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology diretrizes de prática clínica abrangente para cuidados médicos de pacientes com obesidade. **Endocr Pract**, v.22 pag. 1-203, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27219496/> Acesso em: 6 de agosto de 2021.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Adolescência 62, 63, 64

C

Câncer colorretal 37, 38, 39

Centro Oeste 25, 26, 29, 31

Colonoscopia 37, 38, 67

D

Deficiência intelectual 62, 63

Diagnóstico 18, 25, 26, 27, 28, 29, 35, 40, 41, 49, 52, 53, 56, 57, 58, 70, 73, 94, 96, 98, 100, 104, 105, 109, 110, 111, 112, 113, 116, 117, 118, 119, 130

Doença de Chron 66

E

EAD 1, 5

Educação 1, 3, 4, 7, 46, 50, 54, 132

Endocrinologia 18, 23

Endometriose 66, 67, 68

Ensino eletrônico 1

Epidemiologia 26, 29, 35, 47, 48, 53, 118

Esteroides 6

F

Fisiologia 6, 14, 132

G

Graduação 1, 46, 48, 50, 54, 132

Gravidez não desejada 62, 63

H

Hérnia diafragmática congênita 56

Hipertensão 7, 20, 69, 70, 71, 72, 73, 74

Hipotireoidismo subclínico 17, 18, 19, 20, 22

I

Imunohistoquímica 40, 112, 113

L

Laparoscopia 56, 58

Learning 1, 2, 3, 4, 75

Levotiroxina 18, 19

M

Medicina 2, 6, 17, 36, 37, 40, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 56, 62, 63, 64, 65, 66, 71, 73, 76, 84, 91, 111, 121, 132

Metodologia 1, 4, 6, 29, 53, 63, 71, 77, 94, 104, 122

Moodle 1, 2, 3, 4, 5

Mycobacterium tuberculosis 25, 26, 29, 104, 109

O

Olho 70, 71

P

Pitíriase liquenóide 40, 44

Planejamento em saúde 46, 49, 50, 51, 53, 54, 55

Plataforma de ensino 1, 2, 4

R

Rastreio 37, 39, 110

Relações familiares 62, 63

Reposição hormonal 6, 8, 9

Ressecção colônica 66

Retinopatia 69, 70, 71, 72, 73, 74

S


Saúde coletiva 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55

T


Transtornos mentais 62, 63, 64


Tratamento 8, 10, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 35, 41, 57, 58, 68, 71, 73, 74, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 88, 89, 91, 93, 103, 106, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 119, 130

Tuberculose 25, 26, 27, 28, 29, 30, 35, 36, 103, 104, 106, 109, 111

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 @atenaeditora

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico 4

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 @atenaeditora

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico 4