

PLANO DE ENSINO

I. IDENTIFICAÇÃO			
Curso:	PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS		
Disciplina:	Fisiologia Endócrina e Metabolismo		
Professor(a) Responsável:	Rodrigo Mello Gomes		
Outros professores participantes:			
Semestre Letivo:	2025-2		
CH Teórica:	32h	CH Prática:	
Língua que a disciplina será ministrada	☒ Português ☐ Inglês ☐ Espanhol Obs: _____		
Modalidades da Disciplina	☐ Virtual ☐ Presencial ☒ Virtual e presencial ☐ Síncrona ☐ Assíncrona ☐ Síncrona e assíncrona		
II. EMENTA			
Fornecer aos alunos conceitos atuais sobre fisiologia e metabolismo no estado homeostático e no estado das duas principais patologias metabólicas, obesidade e diabetes. Estudar os mecanismos de controle do metabolismo energético, as principais causas de obesidade e diabetes, efeitos do exercício físico sobre o metabolismo e as implicações a longo prazo de estresses nutricionais e ambientais durante a gestação, infância, puberdade e vida adulta.			
III. OBJETIVO GERAL			
Proporcionar ao discente o aprendizado dos conceitos básicos de fisiologia oferecendo, no conteúdo teórico e prático da disciplina, uma visão abrangente sobre os mecanismos responsáveis na função adequada de órgãos e sistemas. Além de, inserir o aluno no âmbito científico, através de abordagens relacionadas aos métodos científicos utilizados na busca do entendimento dos mecanismos fisiológicos e como estes podem auxiliar no desenvolvimento de suas atividades profissionais.			
IV. OBJETIVOS ESPECÍFICOS			
1) Discutir os conhecimentos avançados de Fisiologia Endócrina que subsidiarão a compreensão de outras disciplinas e seus trabalhos de pós-graduação. 2) Relacionar o funcionamento normal de cada sistema fisiológico, sua regulação, bem como as disfunções orgânicas atribuídas a uma ineficiência dos mecanismos de controle compensatórios, integrados com os demais sistemas fisiológicos. 3) Proporcionar aos discentes uma visão integrada da importância dos sistemas nervoso e endócrino como os demais sistemas fisiológicos para o controle, regulação, sinalização e comunicação sistêmica.			
V. CONTEÚDO			
1. Apresentação da disciplina: princípios gerais Fisiologia Endócrina; 2. Hipotálamo e neuro-hipófise; 3. Adeno-hipófise; 4. Tireoide e paratireoide; 5. Suprarrenal e pâncreas; 6. Hormônios gastrointestinais e do TAB; 7. Hormônios gonadais (testículos); 8. Hormônios gonadais (ovários);			

9. Apresentações de seminários.

VI. METODOLOGIA

- Aulas teóricas: Aula expositiva dialogada e atividades Práticas como Componente Curricular.
- Estudo Livre: leitura de artigos científicos e textos relacionados com a matéria; realização de questionários;
- Estudos dirigidos e grupos de discussão.

VII. PROCESSOS E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO E CRONOGRAMA DE AVALIAÇÃO

Os alunos serão avaliados por: frequência às aulas (valor máximo = 2,0), apresentação de seminário (valor máximo = 3,0) e por uma avaliação teórica (valor máximo = 5,0).

Serão aprovados os alunos que obtiverem média final (MF) superior a 6,0.

VIII. CRONOGRAMA*

Aula	Data	Profess or	Conteúdo
1	02/09	Rodrigo	Apresentação da disciplina: princípios gerais Fisiologia Endócrina
2	04/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: hipotálamo e neuro-hipófise
3	09/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: adeno-hipófise
4	11/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: tireoide e paratireoide
5	16/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: suprarrenal e pâncreas
6	18/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: hormônios gastrointestinais e do TAB
7	23/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: hormônios gonadais (testículos)
8	31/09	Rodrigo	Fisiologia Endócrina: hormônios gonadais (ovários)
19	25/09	Rodrigo	Apresentações 1
10	30/09	Rodrigo	Apresentações 2
11	02/10	Rodrigo	Apresentações 3
12	07/10	Rodrigo	Apresentações 4
13	09/10	Rodrigo	Apresentações 5
14	14/10	Rodrigo	Avaliação

*** O cronograma poderá ser alterado no decorrer do período letivo.**

IX. REFERÊNCIAS

1) Básica

MOLINA, P.E. Fisiologia endócrina. 4ª ed. Artmed, 2014.

BORON, W. Fisiologia Médica. 2ª ed. Elsevier, 2015.

GUYTON, A.C. e HALL, A.J. Tratado de Fisiologia Médica. 12ª ed. Elsevier, 2011.

NELSON, D.L. e COX, M.M. Princípios de Bioquímica de Lehninger. 6ª ed. Artmed, 2014.

SILVERTHORN, D. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7ª ed. Artmed, 2017.

2) Complementar

BOURET, S.G. Early Life Origins of Obesity: Role of Hypothalamic Programming. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 2009.

CHOE, S.S.; *et al.* Adipose Tissue Remodeling: Its Role in energy Metabolism and Metabolic Disorders. *Frontiers in Endocrinology*, 2016.

COTTRELL, E.C.; OZANNE, S.E. Early life programming of obesity and metabolic disease. *Physiology & Behavior*, 2008.

DEN BOER, M.; *et al.* Hepatic Steatosis: A Mediator of the Metabolic Syndrome. *Lessons From Animal Models. Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2004.

ESSER, N.; *et al.* Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2014.

FURNESS, J.B.; *et al.* The gut as a sensory organ. *Nature Reviews | Gastroenterology & Hepatology*, 2013.

GOMES, R.M.; *et al.* Moderate Exercise Restores Pancreatic Beta-Cell Function and Autonomic Nervous System Activity in Obese Rats Induced by High-Fat Diet. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 2013.

LEE, D.; *et al.* Getting the message across: mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2009.

LI, M.; *et al.* Developmental Programming of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Effect of Early Life Nutrition on Susceptibility and Disease Severity in Later Life. *BioMed Research International*, 2015.

LIN, Y. and SUN, Z. Current views on type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology*, 2010.

MILANSKI, M.; *et al.* Saturated Fatty Acids Produce an Inflammatory Response Predominantly through the Activation of TLR4 Signaling in Hypothalamus: Implications for the Pathogenesis of Obesity. *The Journal of Neuroscience*, 2009.

MITHIEUX, G. Brain, liver, intestine: a triumvirate to coordinate insulin sensitivity of endogenous glucose production. *Diabetes & Metabolism*, 2010.

MORRISON, C.D.; *et al.* Implications of crosstalk between leptin and insulin signaling during the development of diet-induced obesity. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2009.

MORTON, G.J.; *et al.* Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature*, 2006.

NASCIMENTO, F.A.M.; *et al.* Adipose tissue, liver and pancreas structural alterations in C57BL/6 mice fed high-fat-high-sucrose diet supplemented with fish oil (n-3 fatty acid rich oil). *Experimental and Toxicologic Pathology*, 2010.

O'DOWD, J.F. and STOCKER, C.J. Endocrine pancreatic development: impact of obesity and diet. *Frontiers in Physiology*, 2013.

OLIVEIRA, J.C.; GOMES, R.M.; *et al.* Protein-restriction During the Last Third of Pregnancy Malprograms the Neuroendocrine Axes to Induce Metabolic Syndrome in Adult Male Rat Offspring. *Endocrinology*, 2016.

PÉNICAUD, L. Relationships between adipose tissues and brain: what do we learn from animal studies? *Diabetes & Metabolism*, 2010.

PLAGEMANN, A. Perinatal programming and functional teratogenesis: Impact on body weight regulation and obesity. *Physiology & Behavior*, 2005.

SALTIEL, A.R. & KAHN, R.C. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 2001.

SCHWARTZ, M.W.; *et al.* Central nervous system control of food intake. *Nature*, 2000.

SPENCER, S.J. Early Life Programming of Obesity: The Impact of the Perinatal Environment on the Development of Obesity and Metabolic Dysfunction in the Offspring. *Current Diabetes Reviews*, 2012.

VELLOSO, L.A.; *et al.* Diet-Induced Inflammation of the Hypothalamus in Obesity. *Neuroimmunomodulation*, 2008.

X. LOCAL DE DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS
SIGAA