

76- Qual a informação que o modelo FRAX da OMS propicia na seleção do paciente com osteoporose a ser tratado:

- a) Risco relativo de fratura de quadril em 5 anos.
- b) Razão de risco para fraturas vertebrais em 10 anos.
- c) Risco absoluto para fraturas não vertebrais em crianças.
- d) Risco absoluto para fraturas osteoporóticas maiores em 10 anos.
- e) Risco relativo para fraturas de vértebras em homens acima de 40 anos.

77- Mulher de 25 anos procura o endocrinologista por causa de hirsutismo, surgido na adolescência. Teve menarca aos 14 anos, com catamênios posteriores sempre irregulares. No momento, está há 3 meses sem menstruar. Exames laboratoriais: LH = 12 UI/L; FSH= 3,2 UI/L; testosterona = 220 ng/dL (VR:983); 17-OH progesterona (17-OHP)= 390 ng/dL (VR:até 110). A ultrassonografia transvaginal foi considerada normal. Sobre este caso é correto afirmar que:

- a) A paciente tem a síndrome dos ovários policísticos.
- b) A paciente tem a forma tardia da deficiência de 21-hidroxilase, evidenciada por níveis elevados de 17-OHP.
- c) Um tumor produtor de androgênio deve ser fortemente considerado, devido aos níveis de testosterona > 200 ng/dL.
- d) A terapia com metformina ou uma glitazona propiciaria melhora da irregularidade menstrual e significante redução do hirsutismo.
- e) A terapia com prednisona seria mais eficaz que o uso de drogas antiandrogênicas na melhora do hirsutismo.

78- Paciente de 18 anos de idade procura o endocrinologista porque nunca menstruou. Queixa-se também de deficiência auditiva. Ao exame físico: mamas e pelos pubianos adequadamente desenvolvidos (Tanner M4 P4), com vagina ausente. O útero não foi visualizado à ultrassonografia. O cariótipo é 46,XX e não há clitorimegalia. Os níveis de LH, FSH e estradiol estavam normais. Qual o diagnóstico mais provável?

- a) Síndrome de Morris.
- b) Síndrome de Reifenstein.
- c) Hermafroditismo verdadeiro.
- d) Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser
- e) Hiperplasia adrenal congênita por deficiência da 17-hidroxilase.

79- Assinale a alternativa incorreta sobre o hiperaldosteronismo primário (HAP):

- a) Nos grandes estudos mais recentes, houve predomínio do hiperaldosteronismo idiopático como a etiologia do HAP.
- b) Aldosteronomas > 3 cm têm maior risco de serem malignos
- c) Hipocalemia é hoje em dia encontrada em menos da metade dos pacientes diagnosticados com HAP.
- d) A médio e longo prazo, a cirurgia propicia reversão da hipertensão em pelo menos 90% dos pacientes com aldosteronomas.
- e) Excepcionalmente, o HAP pode originar-se da secreção de aldosterona por tumores do ovário, sobretudo o arrenoblastoma.

80- Assinale a alternativa incorreta sobre os feocromocitomas (FEOs):

- a) Tumores pequenos tendem a produzir mais sintomas do que tumores volumosos.
- b) Tumores bilaterais são mais frequentes na síndrome de neoplasia endócrina múltipla do que em casos de tumores esporádicos.
- c) FEOs em pacientes com mutações no gene SDHD têm baixo risco para serem malignos
- d) Os exames histopatológico e imuno-histoquímico têm baixa acurácia na distinção entre lesões malignas e benignas.
- e) FEOs são uma rara causa de síndrome de Cushing ACTH-dependente .

81- Em pacientes com síndrome dos ovários policísticos podemos afirmar:

- a) Inibição gonadotrófica por andrógenos adrenais, hiperestímulo da teca interna pela insulina e anovulação por inibição do pulso de LH são causas de formação de cistos ovarianos.
- b) Os cistos são múltiplos e se desenvolvem na região medular ovariana, onde o fluxo vascular é maior e permite maior estímulo gonadotrófico.
- c) O excesso de andrógeno intragonadal é capaz de inibir o efeito gonadotrófico, causando a anovulação crônica e formação dos cistos.
- d) Nas pacientes com LH e FSH suprimidos (gonadotrofina independentes) os GnRH agonistas não possuem nenhuma ação terapêutica.
- e) A resistência insulínica tem papel menor na etiologia da SOP.

82- Quanto à diferenciação dos genitais internos, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) Os dutos de Wolff diferenciam-se, por estímulo da testosterona, nos condutos genitais internos masculinos.
- b) Os dutos de Müller regridem, no sexo masculino, por ação do hormônio anti-mülleriano produzido pelas células de Sertoli.
- c) Cada testículo é responsável pela destruição do ducto de Müller do seu lado.
- d) No sexo feminino, a regressão dos dutos de Wolff depende de hormônio fabricado pelas células da teça.
- e) No sexo feminino, os dutos de Müller diferenciam-se passivamente no útero, trompa, e porção superior da vagina.

83- Com relação à Terapia de Hormonal da Menopausa (THM), assinale a opção correta:

- a) Dentre as indicações, destacam-se o alívio dos sintomas vasomotores, proteção cardiovascular, prevenção de Alzheimer e melhora do bem estar e sexualidade.
- b) Está comprovada a prevenção secundária de doença cardiovascular.
- c) Câncer estrogênio-dependente ativo ou recente é uma das contra-indicações relativas.
- d) Na escolha do esquema terapêutico, deve-se dar preferência por hormônios idênticos aos fabricados pelos ovários: estradiol e progesterona.
- e) O tempo de uso deve ser sempre o maior possível, com o objetivo de obter maior proteção óssea.

84- No que se refere aos incidentalomas adrenais, qual dos parâmetros abaixo seria menos útil na diferenciação entre adenoma e carcinoma?

- a) Tamanho da lesão.
- b) Níveis séricos do sulfato de deidroepiandrosterona.
- c) Citologia adrenal obtida por biópsia percutânea com agulha fina.
- d) Densidade pré-contraste da lesão à tomografia computadorizada (TC).
- e) Velocidade de clareamento do contraste endovenoso durante a TC.

85-Criança com RM do eixo hipotálamo-hipofisário demonstrando espessamento e intenso realce da haste hipofisária, sem a caracterização do hypersinal em T1 do lobo posterior da hipófise. A TC de crânio evidenciou múltiplas lesões líticas na calota craniana e a radiografia de tórax demonstrou algumas vértebras “planas”. Com base nesses achados, qual o diagnóstico mais provável?

- a) Síndrome da deficiência de GH.
- b) Sarcoidose.
- c) Histiocitose X.

- d) Germinoma hipotalâmico com metástases ósseas.
- e) Hipofisite linfocítica.

86-Durante o uso de GH em pacientes não-deficientes, são importantes determinantes da melhor resposta final, EXCETO:

- a) Idade cronológica de início.
- b) Tempo de uso antes da puberdade.
- c) Dose de GH no início do tratamento.
- d) Dose de GH durante puberdade.
- e) Estatura-alvo.

87-São indicações de GH já aprovadas pelo FDA, EXCETO:

- a) S. Turner e insuficiência renal crônica
- b) S. Leri-Weill e S. Noonan
- c) Pequeno para idade gestacional e S. Prader-Willi
- d) Artrite idiopática juvenil e asma corticodependentes
- e) Deficiência de GH e insensibilidade ao GHRH

88-Em relação ao risco metabólico envolvido no uso de GH em pacientes não deficientes:

- a) Não há maior risco metabólico nestes pacientes.
- b) O GH não determina aumento da resistência insulínica.
- c) Há piora do perfil lipídico durante uso de GH.
- d) A insulinemia retorna aos valores basais pouco tempo após suspensão do GH.
- e) Devido a resistência insulínica, pacientes com S. Turner tratadas apresentam aumento da gordura visceral.

89-Quanto ao momento de início do GH em indivíduos não-deficientes:

- a) O início antes dos 2 anos de idade é indicado em S. Turner e em nascidos pequenos para idade gestacional.
- b) O uso no início da puberdade propicia grande aumento da amplitude do estirão puberal e do ganho puberal total.
- c) Na insuficiência renal crônica, a realização do transplante contra-indica o uso de GH.
- d) Na artrite idiopática juvenil o uso precoce de GH previne a perda estatural induzida pela corticoterapia.
- e) Não há diferença no momento de início de GH em pacientes nascidos pré-termo.

90-O bloqueio puberal em pacientes com baixa estatura não-deficientes em GH:

- a) Mesmo quando usado isoladamente determina ganho significativo da estatura final
- b) Pode ser evitado pelo tratamento precoce com GH.
- c) Deve ser suspenso com idade óssea de 15 anos.
- d) Deve ser evitado quando há necessidade de dose supra-fisiológica de GH.
- e) Não deve ser usado em pacientes pequenos para a idade gestacional.

91- O diagnóstico diferencial entre o Atraso constitucional do crescimento e puberdade (ACCP) e o hipogonadismo hipogonadotrófico (HH) pode ser difícil na prática clínica. Em relação aos dados clínicos e laboratoriais do ACCP, qual das alternativas abaixo contém uma ou mais características que não se aplicam ao ACCP?

- a) História familiar de atraso puberal, baixa estatura, e resposta pré-púbere de LH e FSH ao estímulo com GnRH.
- b) História familiar de atraso puberal, idade óssea atrasada em relação a idade cronológica e concentrações basais de LH e FSH pré-puberais.
- c) Idade óssea atrasada, concentrações basais de LH e FSH pré-puberais e adrenarca atrasada.
- d) Grau de desenvolvimento puberal, estatura e adrenarca compatíveis com a idade óssea e história familiar de atraso puberal.
- e) Grau de desenvolvimento puberal atrasado em relação à idade óssea, adrenarca normal e resposta pré-púbere de LH e FSH ao estímulo com GnRH.

92- Quais as deficiências hormonais que cursam com as mutações de PROP1 em humanos e cuja produção é normal em mutações no gene PIT1?

- a) Cortisol, Gonadotrofinas
- b) PRL, GH, TSH
- c) TSH, PRL, Cortisol
- d) GH, TSH, Cortisol
- e) Gonadotrofinas, PRL, TSH

93-Qual das definições abaixo é INCORRETA:

- a) Mutações silenciosas são aquelas onde o códon mutado codifica o mesmo aminoácido que o códon normal.
- b) Mutações INDEL (inserções / deleções) sempre alteram a matriz de leitura, sendo assim podem ser consideradas mutações um tipo de mutação “frameshift”.

- c) Mutações “frameshift” são aquelas onde a matriz de leituras dos codons é alterada, gerando uma sequência de aminoácidos anômala a partir de sua ocorrência.
- d) Mutações “nonsense” (ou sem-sentido) são aquelas com substituição não-sinônima resultando na substituição de um códon que especifica um aminoácido por um códon de terminação.
- e) Mutações “missense” determinam a codificação de aminoácido diferente que o original.

94-A reação em cadeia da polimerase (PCR) pode ser definida como:

- a) Uma reação de síntese de novo do DNA, permitindo a amplificação de fragmentos conhecidos ou desconhecidos.
- b) Um mecanismo intra-celular de replicação do DNA, importante na fase S do ciclo celular.
- c) Uma reação in vitro que mimetiza o processo de replicação do DNA, gerando novas fitas de fragmento conhecido de DNA que é limitado pelos “primers” (ou iniciadores).
- d) Uma reação de fragmentação do DNA pela digestão enzimática, capaz de auxiliar na detecção de mutações pontuais conhecidas.
- e) Um mecanismo celular de reparo de defeitos genéticos simples, pela ação de exonuclease da DNA polimerase.

95-O dogma central da biologia pode ser entendido como:

- a) Mecanismo pelo qual todos os organismos utilizam sequências semelhantes de DNA para cada aminoácido, ao longo da evolução.
- b) Propriedade de determinados aminoácidos serem codificados por mais de um trinca de nucleotídeos.
- c) Capacidade de proteínas poderem contra-regular a expressão gênica, como ocorre em vários receptores hormonais.
- d) Fluxo unidirecional da informação genética, quando o DNA especifica a síntese de RNA que, por sua vez, determina a síntese de polipeptídeos, que formarão proteínas.
- e) Capacidade de um único gene poder formar várias proteínas distintas, através de mecanismos como o “splicing” alternativo, como no caso das isoformas alfa e beta do receptor glicocorticóide.

96-Quando se lê “existe um polimorfismo no gene do CTLA4 49 A/G”, entende-se que:

- a) Existe uma substituição de Adenina por Guanina no códon de número 49.
- b) Existe uma inserção de uma Guanina, depois da Adenina que fica na posição 49.
- c) A inserção da Guanina é frequente na população de estudo, ocorrendo em mais de 1% da população.
- d) Como todo polimorfismo, trata-se de uma alteração silenciosa.
- e) Existe uma substituição da Adenina pela Guanina, no nucleotídeo de posição 49 a contar da Adenina que codifica a metionina de iniciação.

97-Você quer avaliar se existe uma alteração no número de repetições CAG no gene do receptor androgênico em pacientes com síndrome do ovário policístico. Qual é o melhor método molecular, entre os apresentados nas alternativas?

- a) PCR-RFLP
- b) Genotipagem
- c) PCR-ARMS
- d) PCR- SSCP
- e) Microarray

98-Com relação aos métodos de avaliação da expressão gênica, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) Só é possível avaliar a expressão gênica após realizar a transcrição reversa do RNA mensageiro para DNA complementar.
- b) A técnica de microarray permite a quantificação relativa de milhares de genes simultaneamente.
- c) A técnica de PCR em tempo-real apresenta excelente capacidade de quantificação, podendo ser estabelecida uma curva de calibração com 6 logs de diferença na concentração entre o ponto mais concentrado e mais diluído para muitos genes.
- d) A origem do material biológico é essencial em estudos de expressão gênica, devendo ser de tecidos representativos para a condição estudada.
- e) É importante avaliar genes normalizadores juntamente com os genes de interesse nos estudos de expressão gênica, para evitar alterações na quantificação entre as amostras causadas por diferenças na qualidade e quantidade do mRNA extraído.

99-As mutações gênicas correspondem a uma das alterações que determinam o aparecimento de fenótipos patológicos. Qual dentre os tipos de mutação abaixo é o mais freqüente em humanos?

- a) Inserções/duplicações.

- b) Missense/nonsense.
- c) Splicing.
- d) Rearranjos.
- e) Variação do número de repetições.

100-Doenças endócrinas podem ser causadas por menor expressão gênica, as quais possuem diversos mecanismos, EXCETO:

- a) Hipermetilação.
- b) Hiperacetilação.
- c) Expansão do número de repetições.
- d) Redução de fatores de transcrição.
- e) Imprinting anormal.