

PEC Online - Capítulo 1 - Curso Clínico

Aluno: _____ **País:** _____

Tutor: _____ **Centro:** _____

Prezado Aluno/a:

Bem-vindo ao PEC Clínico. Nosso objetivo é que você faça uma boa revisão de seus conhecimentos sobre a Fisiologia que interessa à Reprodução. Neste módulo, portanto, que trata do feminino, você vai precisar voltar um pouco aos livros, aos textos mais iniciais dos tratados, aos conhecimentos básicos. Estão sugeridos varios deles ao final. Mas, será uma viagem que vai ajudá-lo no universo da prática reprodutiva. Boa viagem!

1. Assinale diferenças e semelhanças entre hormônios e neurotransmissores e dê um exemplo de ambos.
2. Defina a comunicação celular parácrina, autócrina e intrácrina.
3. Liste os hormônios hipotalâmicos e hipofisários e, destes, assinale quais dois hormônios ou fatores que os inibem ou estimulam.
4. Explique o que consiste os mecanismos de retroalimentação em geral, defina o positivo e o negativo, dê um exemplo de cada um deles.
5. Dê um exemplo com esteróides sexuais aonde a comunicação celular seja intrácrina.
6. Quais os hormônios que para atuar utilizam receptores intranucleares ou citoplasmáticos?
7. Como os estrogênios induzem ou inibem receptores esteroides? Qual a relevância clínica deste fato? Dê um exemplo aonde este conceito se aplica.

8. O que se denomina regulação hormonal heterotrónica e cite um exemplo.
9. Mencione tipos de hormônios que, sem serem antiestrogênicos, possuem tal ação.
10. Em que condições clínicas se utilizam ou se utilizaram antiprogestágenos e qual é o mais utilizado?
11. Dê um exemplo de retroalimentação de alça longa, outro de alça curta e um de ultracurta.
12. Cite três exemplos de retroalimentação de alça aberta de hormônios hipofisários e os órgãos alvo sobre os quais atuam.
13. O que é a Kisspeptina? Qual a sua atuação?
14. Quais são os fatos endócrinos que desencadeiam a puberdade na menina?
15. Qual é o número aproximado de oogonias que existem no feto feminino na metade da gravidez, ao nascer e na puberdade? Explique brevemente porque vão diminuindo. Quantos óvulos se liberam durante toda a vida reprodutiva?
16. Como se encontram as gonadotrofinas e os esteroides (estradiol e progesterona) no início, na metade e no final da fase folicular normal e na metade da fase lútea? Que relevância clínica tem conhecer estas variações?
17. O que significa a menstruação?
18. Liste causas fisiológicas, farmacológicas e patológicas de hiperprolactinemia.
19. Qual é atualmente o medicamento de eleição para o tratamento da hiperprolactinemia idiopática. Que vantagens representa seu emprego e qual a dose para se iniciar o tratamento?
20. Como se suspeita da presença de microadenomas hipofisários e qual é o estudo de imagem que se recomenda para sua detecção?

21. Aonde se produzem androgênios na mulher e quais são eles?
22. Enuncie qual a causa suprarrenal mais frequente de hiperandrogenismo bioquímico e clínico e com que entidade ou entidades deve-se fazer o diagnóstico diferencial.
23. Na síndrome de ovários policísticos, com que frequência se apresenta hiperprolactinemia, resistência insulínica ou hiperandrogenismo? Na maior parte das vezes, qual é a origem deste hiperandrogenismo? E qual é o androgênio que se encontra elevado?
24. Na síndrome de ovários policísticos, como se faz o diagnóstico e quais as possibilidades de tratamento, considerando de gestar ou não?
25. Qual é a forma mais simples de se detectar hiperinsulinemia na síndrome de ovários policísticos? Qual a relevância em pacientes inférteis? Quais as consequências a longo prazo da resistência à insulina?
26. No que consiste a deficiência da 21-hidroxilase? Como detectá-la?
27. Quais as deficiências enzimáticas menos frequentes na hiperplasia suprarrenal congênita, onde e como atuam para condicionar hiperandrogenismo?
28. Por que é importante detectar se há participação suprarrenal na síndrome de ovários policísticos?
29. Como se altera a esteroidogênese na patologia tiroideana?
30. Em que consiste, como se diagnostica e qual é a importância de se tratar o hipotireoidismo subclínico?
31. Em um fluxograma de amenorréia onde o FSH seja normal ou baixo, caso se tenha descartado patologia tumoral e se administre GnRH ou um agonista do mesmo e ainda assim o FSH permaneça sem mudanças, qual é o diagnóstico mais provável?
32. No mesmo caso anterior, se a resposta ao GnRH ou seu agonista é elevação de FSH, qual o diagnóstico mais provável?

33. Se na avaliação de uma paciente com amenorréia, uma vez descartada gravidez, o FSH se encontra alto e os estrogênios baixos, qual o diagnóstico mais provável?
34. Devido à diferente vida média de agonistas do GnRH e GnRH, quais as situações em que se utilizam os agonistas e por quê?
35. Quanto tempo depois do pico de estradiol ocorre a elevación do LH? Quanto tempo depois do pico de LH ocorre a ovulação e qual é sua relevância para a prática clínica?
36. Entre as lipoproteínas que transportam o colesterol, quais são as de maior tamanho e menor densidade e que porcentagens transportam de triglicerídeos e colesterol? Quais as principais transportadoras de colesterol no plasma e como se correlaciona seu nível com o risco cardiovascular?
37. Se uma paciente com amenorréia tem um cariotipo masculino e um fenotipo completamente feminino, sem o desenvolvimento do útero e tubas de Falópio, o diagnóstico mais provável é:
38. Em caso de hirsutismo severo com sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) normal e onde se suspeite uma causa periférica, o que se deve avaliar?
39. Quais os limites de idade para o diagnóstico de insuficiência ovariana primária? Qual a sua incidência na população geral, quando de amenorréia primária ou em pacientes com outros membros da família afetados?
40. Explique o que é a pesquisa do X frágil, qual a sua relevância clínica e no aconselhamento reprodutivo.
41. O que é o AMH, hormônio antimulleriano? Aonde é produzido e qual a sua importância no menacme?
42. Enumere 5 dados clínicos que permitem suspeitar a diminuição na reserva ovariana. Assinale quais são os dois melhores marcadores de reserva ovariana. Que problemas representa a medição de FSH no início do ciclo?

43. Na maioria dos casos, a puberdade atrasada ou tardia se caracteriza por um estado hormonal e de desenvolvimento denominado _____ e cuja causa mais freqüente é:

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS RECOMENDADAS (Listagem por ano de publicação):

1. Gardner DK, Weissman A, Howles CM, Shoham Z. (Eds) Textbook of Assisted Reproductive Techniques. Vol 1. Laboratory Perspectives. Vol 2. Clinical Perspectives. CRC Press. Boca Ratón , Fl. 2019-02-11
2. Strauss III JF et al (Eds). Yen&Jaffe Reproductive Endocrinology. 8th Edition. Elsevier. Philadelphia, 2019
3. Borges E, Sanches Cotezzi S. Reprodução Humana Assistida (Portuguese Edition). Editora Atheneu, São Paulo, 2019. Também disponível em Kindle em Amazon.
4. Pérez Peña E. Atención integral de la Infertilidad. Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida. 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Cd de México, 2019. También disponible en versión electrónica.
5. Remohí J et al (Eds) Manual Práctico de Esterilidad y Reproducción Humana. Aspectos Clínicos. 5ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2018
6. Gardner DK, Simón (Eds). Handbook of in vitro Fertilization. 4th Edition. CRC Press. Boca Ratón Fl, 2017
7. Benjamin I, Centeno I, Pagés G (Eds). Inducción de la Ovulación. Datos Prácticos. AMOLCA. Caracas, 2017

8. Pérez Peña E et al (Eds) Manual de Procedimientos Clínicos de Reproducción Asistida. Red Latinoamericana de Reproducción Asistida. ATEPROCA, Caracas, 2015. También disponible en Kindle por Amazon.
9. AllahbadiaGN, Chillik CF. Human Embryo Transfer. Springer India. New Delhi, 2015
10. Agarwal A, Borges E, Setti AS (Eds). Non-Invasive Sperm Selection for In Vitro Fertilization: Novel Concepts and Methods. Springer, New York, 2014.
11. Zegers H F, Salas SP. Bioética, reproducción y familia. Ediciones Universidad Diego Portales, Santiago, 2014
12. Mackenna A (Ed). Reproducción Humana e Infertilidad. Ed. Mediterráneo. Santiago, 2013
13. Bento FB, Esteves SC, Agarwal A (Eds). Quality Management in ART Clinics. A Practical Guide. Springer. New York, 2013.
14. Gaona A R, Salazar LO C, Hernández V, M, García J G. Eds) Endocrinología Reproductiva e Infertilidad. Editorial Prado. Cd de México, 2013.
15. Checa V MA et al. Estilo de Vida y Fertilidad. Ed. Médica Panamericana. Barcelona, 2012.
16. Fritz MA, Speroff L. Clinical Gynecological Endocrinology and Infertility. Wolters Kluger Health and Lippincott, Williams&Wilkins. Baltimore, 2011
17. Urbina MT, Lerner Biber J (Eds) Fertilidad y Reproducción Asistida. Ed. Médica Panamericana. Caracas, 2009
18. López Villagrán H. Síndrome de Ovario Poliquístico. Unicentro. Guatemala, 2007
19. Pagés G y Aller J (Eds). Infertilidad. Fisiología, Diagnóstico y Tratamiento. AMOLCA. Caracas, 2006

20. Edwards RG y Riskey F. (Eds) Reproducción Asistida Moderna. Publicaciones Merck Serono. Caracas, 2003.

21. Revistas o Journals: Fertility & Sterility, Human Reproduction, Human Reproduction Update, JBRA Assisted Reproduction, Journal Assisted Reproduction & Genetics, Reproductive Biomedicine Online