



NOME:

MATRÍCULA:

SÉRIE: 3ª

TURMA:

PROVA OBJETIVA

NOTA:

BIOLOGIA

ENSINO: MÉDIO

DATA: 13/03/2006

MATUTINO

**LEIA, COM ATENÇÃO, AS INSTRUÇÕES ABAIXO.**

Esta prova de **Biologia** contém **35** itens (de **69** a **103**).

Nos itens do tipo **A**, de acordo com o comando agrupador de cada um deles, marque, na folha de respostas, para cada item: o campo designado com código **C**, caso julgue o item **CERTO**; ou o campo designado com código **E**, caso julgue o item **ERRADO**.

Nos itens do tipo **B**, marque, de acordo com o comando agrupador de cada um deles: o algarismo das **CENTENAS** na coluna **C**; o algarismo das **DEZENAS** na coluna **D**; o algarismo das **UNIDADES** na coluna **U**. Os algarismos das **CENTENAS** e das **DEZENAS** devem ser obrigatoriamente marcados, mesmo que sejam iguais a zero.

**Texto I – itens 69 a 76**

A doença de Parkinson, descrita pela primeira vez no início do século XIX pelo médico britânico James Parkinson como "paralisia agitante", está entre os problemas neurológicos mais preponderantes hoje em dia. De acordo com a Organização das Nações Unidas (ONU), pelo menos 4 milhões de pessoas em todo o mundo têm a doença. A doença se caracteriza por tremor nas mãos, nos braços e em outros locais, rigidez nos membros, lentidão de movimentos, equilíbrio e coordenação debilitados. Alguns pacientes têm, também, dificuldade para andar, falar, dormir, urinar e dificuldades no desempenho sexual.

Até agora ainda não foi encontrada uma maneira de retardar, conter ou evitar o mal de Parkinson. Embora existam tratamentos - que incluem drogas e estimulação cerebral profunda -, eles aliviam os sintomas, não as causas. Nos últimos anos, no entanto, surgiram novidades promissoras. Uma delas, em particular, foi a descoberta da relação entre proteínas anormais e as bases genéticas da doença.

Nos Institutos Nacionais da Saúde (NIH) dos EUA, em 1997, foi identificada uma mutação *missense* (por substituição de base) no gene para a proteína alfa-sinucleína, localizado no cromossomo 4, em famílias italianas e gregas que tinham a forma hereditária do mal de Parkinson. O gene da alfa-sinucleína codifica uma proteína muito pequena, com apenas 144 aminoácidos, à qual se atribui um papel na sinalização entre neurônios. A mutação referida, denominada G209A, conduz à substituição de alanina por treonina na posição 53 de sua sequência de aminoácidos (Ala53Thr). É uma mutação de herança autossômica dominante, o que significa dizer que apenas uma cópia (da mãe ou do pai) é suficiente para desencadear a doença. Ela é extremamente rara e responde por menos de 1% dos pacientes.

Pouco tempo depois, descobriu-se outra mutação autossômica dominante no mesmo gene em uma família de origem alemã, em que a alanina da posição 30 era substituída por uma prolina (Ala30Pro).

(Scientific American Brasil - Edição Nº 40 - setembro de 2005 e Arq. Neuro-Psiquiatr. vol.59 nº.3B - São Paulo, Sept. 2001, com adaptações)

Abaixo são dadas as seqüências parentais (recebidas de cada um dos pais) responsáveis pela transcrição dos códons 30 e 53 do gene da alfa-sinucleína de três indivíduos.

**Indivíduo 1:**

Códon 30	Códon 53
CGA (seqüência materna)	CGA (seqüência materna)
CGG (seqüência paterna)	TGA (seqüência paterna)

**Indivíduo 2:**

Códon 30	Códon 53
CGG (seqüência materna)	CGA (seqüência materna)
CGT (seqüência paterna)	CGC (seqüência paterna)

**Indivíduo 3:**

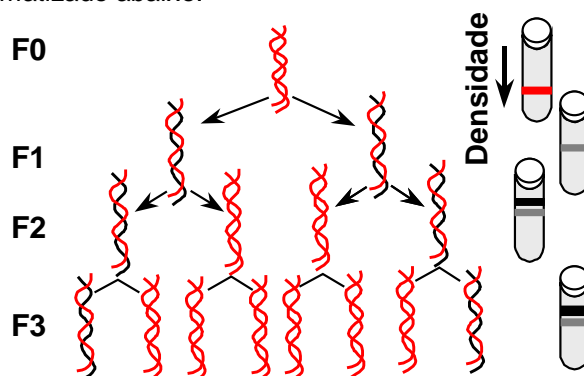
Códon 30	Códon 53
GGG (seqüência materna)	CGA (seqüência materna)
CGT (seqüência paterna)	CGC (seqüência paterna)

CÓDONS	AMINOÁCIDO
GCU, GCC, GCA, GCG	alanina
ACU, ACC, ACA, ACG	treonina
CCU, CCC, CCA, CCG	prolina



**Texto II – itens 77 a 80**

Meselson e Stahl, em 1957, cultivaram, inicialmente, *Escherichia coli* (geração F0) na presença de  $N^{15}$  (isótopo pesado). Posteriormente, cresceram diversas gerações das bactérias em  $N^{14}$  (isótopo leve) e extraíram o DNA das sucessivas gerações (gerações F0; F1; F2 e F3), mediante precipitação baseada em suas diferentes densidades, conforme esquematizado abaixo.



A partir desse experimento, julgue os itens.

- (77) Todas as moléculas da geração F1 terão a mesma sequência de nucleotídeos, não importando o isótopo presente no meio. **C**
- (78) Desconsiderando qualquer tipo de mutação, todas as moléculas de DNA em F3 serão idênticas às moléculas de F1 quanto à sequência nucleotídica, mas terão isótopos radioativos diferentes dos observados em F0. **C**
- (79) Meselson e Stahl concluíram, como foi antecipado por Watson e Crick, que as fitas de DNA serviam de modelo para sua própria replicação. **C**
- (80) A composição do meio de cultura não exerceu influência no experimento uma vez que a bactéria cresceu em todos os meios. **E**

**Comentário:**

(80) A composição do meio de cultura foi essencial para comprovar que a replicação do DNA é semiconservativa.

**Texto III – itens 81 a 84**

O peixe, chamado *Tetraodon nigroviridis*, tem vários genes em comum com o homem dispostos de forma semelhante nos cromossomos, sugerindo que ambos derivam de um mesmo antepassado cuja organização genética se manteve estável ao longo da evolução, explica o zoólogo Peter Holland. Esse antepassado comum, que viveu há centenas de milhões de anos, seria um peixe delgado, com uma estrutura complexa de espinhas e outras características ainda por determinar, segundo Holland, catedrático e diretor adjunto do Departamento de Zoologia da Universidade de Oxford.



O *Tetraodon*, conhecido por peixe-bola, tem de 03 a 15 centímetros de largura e vive tanto em aquários como em águas ligeiramente salgadas da Ásia.

Possui 21 cromossomos e 300 milhões de pares de bases (pb), em contraste com os 23 cromossomos e 3 bilhões de pb do genoma haplóide dos seres humanos.

Dos 30.000 genes do peixe, aproximadamente 900 são comuns aos humanos e não foram ainda identificados, segundo essa nova investigação feita por uma equipe internacional de cientistas coordenada pelo geneticista da Escola Superior de Paris e do Centro Nacional de Investigação Científica (CNRS) francês, Hughes Roest Crolius.

(<http://tsf.sapo.pt/online/imprimir/interior.asp?idartigo=TSF155295&seccao=ciencia>, com adaptações)

- (81) Se cada gene em comum tiver em média 3.000 bases, podemos afirmar que *Tetraodon* e humanos têm em comum aproximadamente  $2,7 \times 10^6$  bases. **C**
- (82) Considerando ainda a hipótese acima sobre o tamanho dos genes de *Tetraodon* e de humanos e desconsiderando o splicing diferencial, podemos afirmar que se cada proteína tivesse em média 250 aminoácidos, apenas 25% de cada gene corresponderia aos introns. **E**
- (83) Se os genes do *Tetraodon* estivessem distribuídos igualmente ao longo dos cromossomos, cada cromossomo conteria aproximadamente 1.428 genes. **C**
- (84) Se considerarmos que humanos têm entre 22.000 e 25.000 genes contra os 30.000 genes encontrados em *Tetraodon* e considerando as informações fornecidas pelo texto III, podemos afirmar que tanto o genoma quanto o proteoma do peixe-bola são mais ricos e complexos do que os de humanos. **E**

Comentários:

(82) Considerando que cada códon codifica um aminoácido, 250 aminoácidos serão codificados por 250 códons. Como cada códon tem 3 bases, 250 aminoácidos serão codificados por 750 bases. Então:

3.000 bases → 100%

x = 25% de exons, pois foi a região gênica que codificou os aminoácidos.

750 bases → x

(84) Como existe o *splicing* diferencial e não foram fornecidos mais dados sobre os genomas em questão, não podemos afirmar nada sobre tal complexidade comparada.

**Texto IV – Câncer: Novos alvos para tratamento – itens 85 a 91**

Os cânceres, até recentemente definidos em função da célula tumoral propriamente dita, hoje são encarados como doenças mais complexas, que envolvem diferentes tipos de células presentes no mesmo microambiente: células de defesa, células de vasos sanguíneos e células de suporte dos tecidos. Essa nova perspectiva permitiu o surgimento de outros alvos para as terapias contra esses males. À medida que as interações entre essas diferentes células são mais bem entendidas é possível desenvolver novas formas de tratamento. Além disso, drogas de uso já consagrado contra outras doenças começam a ganhar novas indicações, atuando como tratamento complementar no câncer.

Os cânceres são doenças do material genético (o genoma) de nossas células e decorrem do acúmulo progressivo de mutações, ou seja, alterações no código genético. As mutações fazem com que células que antes executavam um programa bem definido, associado às suas funções em seu tecido de origem, cresçam de maneira descontrolada. Esse crescimento alterado é consequência não só da duplicação celular desordenada, mas também da progressiva resistência à morte celular (como se as células tivessem bebido o 'elixir da vida eterna').

Além disso, as células cancerosas ultrapassam os limites dos tecidos de origem, adquirem a capacidade de modificar o ambiente que as cerca, desrespeitam fronteiras e migram pelos diversos tecidos do corpo, podendo estabelecer novos tumores – as metástases – ao se fixarem em locais distantes do ponto de origem. A capacidade de invadir os tecidos vizinhos e de formar as metástases é responsável, em última análise, pela morte de dois a cada três pacientes com o diagnóstico de câncer. (Revista Ciência Hoje- Fevereiro/2006)

Sobre as divisões celulares e o câncer, julgue os itens.

- (85) O crescimento de maneira desordenada, como citado no **texto IV**, é promovido pela ação dos genes de supressão tumoral. **E**
- (86) Uma possível causa para a progressiva resistência à morte celular é a ação dos protooncogenes. **C**
- (87) As informações contidas no último parágrafo do **texto IV** são pertinentes aos tumores malignos. **C**
- (88) Pode-se inferir do **texto IV** que todo câncer é hereditário. **E**
- (89) A razão de uma pessoa desenvolver geneticamente um câncer está fundamentada na inexistência dos genes de supressão tumoral. **E**
- (90) Com o tratamento quimioterápico, as divisões celulares são bloqueadas, pois a estrutura celular que sofre os efeitos da quimioterapia é responsável por orientar as divisões celulares. **C**
- (91) De acordo com o **texto IV**, a progressiva resistência à morte celular leva a uma maior expectativa de vida para as pessoas. **E**

Comentários:

(85) Os genes de supressão tumoral visam parar o processo de divisão celular.

(88) Embora boa parte dos cânceres sejam hereditários, há diversos cânceres que são adquiridos por ação mutagênica, em células somáticas, não sendo transmitidos às gerações descendentes.

(91) A progressiva resistência à morte celular é determinada devido a uma proliferação das células que sofreram modificações morfo-fisiológicas. Portanto, levam a uma redução da expectativa de vida.

**Texto V - Anomalias cromossômicas – itens 92 a 100**

As anomalias cromossômicas constituem uma causa de anormalidades físicas e/ou funcionais, embora existam situações em que não se manifestam clinicamente.

Essas anomalias podem ser **numéricas**, implicando em acréscimos ou decréscimos no número de cromossomos sexuais ou autossomos; ou podem ser **estruturais**, podendo atingir apenas um gene – mutações pontuais – ou resultar em alterações cromossômicas mais alargadas – aberrações cromossômicas (deleção, inversão, translocação etc).

Dependendo do tipo de alteração, podem existir várias anomalias associadas, que por apresentarem sintomas típicos são, preferencialmente, designadas de síndromes. Entre os principais tipos de síndromes, temos:

- Síndrome de Down (trissomia do 21)

NOME:

MATRÍCULA:

ENSINO: MÉDIO

SÉRIE: 3ª

TURMA:

BIOLOGIA

- Síndrome de Edwards (trissomia do 18)
- Síndrome de Patau (trissomia do 13)
- Síndrome de Cri-du-Chat (deleção no braço curto do cromossomo 05)
- Síndrome de Klinefelter (2AXXY)
- Síndrome de Turner (2AX0)
- Síndrome do duplo Y (2AXYY)
- Síndrome do triplo X (2AXXX)

Apesar de não se tratar de uma herança genética e de estarem relacionadas a erros que podem ocorrer durante as divisões celulares, as mulheres grávidas com idade superior aos 40 anos apresentam maior predisposição a gerar crianças com anomalias cromossômicas.

Com base nessas informações, julgue os itens.

- (92) Os erros que podem constituir um caso de anomalia cromossômica ocorrem sempre na gametogênese, seja na espermatogênese ou na ovogênese. **E**
- (93) Um indivíduo Klinefelter produz espermatozóides com “cabeças” bifidas e sem cauda. **E**
- (94) Uma mulher Turner tem igual probabilidade de ter filhos normais ou portadores da síndrome que ela apresenta. **E**
- (95) A informação contida no último parágrafo do **texto V** está apoiada no fato de que os ovócitos II das mulheres que se encontram na situação descrita são células envelhecidas. **E**
- (96) Tanto a síndrome de Turner quanto a síndrome de Klinefelter podem ser resultantes de uma não disjunção ocorrida nos cromossomos sexuais em um dos gametas provenientes de seus parentais. **C**
- (97) Down, Edwards e Patau são exemplos de anomalias autossômicas. Assim, os portadores dessas síndromes poderão ser igualmente homens ou mulheres férteis. **E**
- (98) A partir de 120 ovócitos I de uma super fêmea espera-se ter 240 ovócitos II. **E**
- (99) Somente por meio da análise do cariótipo, pode-se ter a certeza de que um homem é portador da síndrome do duplo Y. **C**
- (100) Provavelmente, um erro na meiose que leve à formação de uma trissomia, seja devido a uma não disjunção ocorrida na anáfase I. **C**

#### Comentários:

(92) Embora seja mais comum a ocorrência de erros na gametogênese, podem, também, ocorrer erros nas mitoses após a formação do zigoto.

(93) Os indivíduos Klinefelter são azoospermicos, logo não produzem espermatozóides.

(94) As mulheres Turner são estéreis.

(95) As células que se encontram envelhecidas, na situação descrita, são os ovócitos I.

(97) Os indivíduos portadores das síndromes de Patau e Edwards apresentam morte precoce, geralmente nos primeiros meses de vida. Assim, não atingem o período em que poderiam ser potencialmente férteis.

(98) Cada ovócito I origina um ovócito II. Assim, seriam 120 ovócitos II.

#### **Situação problema válida para os itens de 101 a 103 que são do tipo B.**

Tomando por base a existência de 150 espermátócitos I que apresentam um cromossomo com a combinação de alelos: Cd / cD, determine:

Faça o que se pede nos itens **101 a 103**, que são do **tipo B**, desconsiderando, para a marcação na folha de respostas, a parte fracionária do resultado final obtido, após efetuar todos os cálculos solicitados. Cada item tipo B vale 3 pontos.

- (101) Qual o total de gametas com a constituição Cd, sendo que apenas 45 dos 150 espermátócitos I sofreram meiose com crossing-over?

**Resposta: 255**

- (102) Levando em conta os dados do item anterior, quantas unidades de distância (UD) ou morganídeos existem entre os *loci* gênicos que abrigam os alelos C e d?

**Resposta: 030**

(103) Se levarmos em conta a ocorrência apenas de **meiose sem crossing-over**, qual será o total de gametas com os alelos CD?

**Resposta: 000**

Comentários: (vide figura a seguir)

(101) Total de gametas Cd =  $210 + 45 = 255$

(102) Se há 30% de recombinação (*crossing-over*) = 30 unidades de distância (morganídeos).

(103) Zero. O gameta CD é um gameta recombinante. Logo, é resultante de uma meiose com *crossing-over*.

