

# OSAKIDETZA

2018ko otsailaren 7ko 111/2018  
Erabakiaren bidez, egindako  
Oposaketa-Lehiaketarako deia  
(EHAA 35 Zkia. 2018ko otsailaren  
19koa)

Concurso-Oposición  
convocado por Resolución  
111/2018 de 7 de febrero de  
2018 (B.O.P.V. N° 35 de 19 de  
febrero de 2018)

**KATEGORIA: FAK. ESP. HEMATOLOGIA ETA  
HEMOTERAPIAKO MEDIKUA**

**CATEGORÍA: FAC. ESP. MÉDICO HEMATOLOGÍA Y  
HEMOTERAPIA**

Proba eguna: **2018ko maiatzaren 27a**  
Fecha prueba: **27 de mayo de 2018**

*1. ariketa / 1er. ejercicio  
A Eredua / Modelo A*

**1 LA CÉLULA MADRE PRELEUCÉMICA SE CARACTERIZA POR:**

- 1a) Tener alto índice de proliferación.
- 1b) Tener capacidad de autorenovarse.
- 1c) Las mutaciones más frecuentes en la hematopoyesis clonal son ASXL1 y TET2.
- 1d) Estar en frecuencia alta en la médula ósea.

**2 DE LA APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS ANEMIAS QUE ES FALSO.**

- 2a) Los dos parámetros más útiles para clasificar las anemias de los que nos da un autoanализador son el VCM y el CHM.
- 2b) En la anemia de los enfermos con hepatopatía crónica los reticulocitos pueden estar elevados.
- 2c) En la anemia por talasemia minor el RDW es normal.
- 2d) Las inclusiones eritrocitarias se pueden observar en la infección por babesia.

**3 DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES CUAL ES FALSA.**

- 3a) El punteado basófilo se observa en algunas anemias hemolíticas congénitas.
- 3b) Los cuerpos de Heinz se observan en anemias por hemoglobinas inestables.
- 3c) Los cuerpos de Pappenheimer se encuentran en la hipofunción esplénica.
- 3d) El signo de la huella es característico de la anemia por déficit de piruvato quinasa.

**4 DE LA REGULACIÓN DEL HIERRO SISTÉMICO NO ES CIERTO**

- 4a) Algunos microRNAs permiten la regulación del hierro intra y extracelular.
- 4b) El incremento de la hepcidina en el plasma disminuye el nivel de ferroportina en la membrana del hematíe.
- 4c) La transferrina trasporta el hierro en una forma reactiva no soluble.
- 4d) El hierro ferroso se absorbe en el enterocito a través de DMT1.

**5 ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NO ES UN EFECTO ADVERSO DEL HIERRO ADMINISTRADO DE FORMA INTRAVENOSA?**

- 5a) Enfermedad del suero.
- 5b) Hipotensión.
- 5c) Reacción anafiláctica.
- 5d) Dolor epigástrico.

**6 DEL DIAGNÓSTICO DEL MIELOMA MÚLTIPLE ES CIERTO...**

- 6a) La infiltración de la médula ósea por células plasmáticas del 61% es criterio de mieloma múltiple para inicio de tratamiento.
- 6b) La presencia de una creatinina de 2 mg/dL siempre es criterio de inicio de tratamiento.
- 6c) La presencia de una lesión captante de glucosa en el TC sin lesión osteolítica subyacente es criterio de inicio de tratamiento.
- 6d) La presencia de una hemoglobina de 11,3 g/dL es un criterio de inicio de tratamiento.

**7 DE LOS INHIBIDORES DEL PROTEOSOMA ES CIERTO:**

- 7a) Bortezomib se une de forma irreversible al proteosoma.
- 7b) La formulación subcutánea de bortezomib produce más neuropatía periférica.
- 7c) Carfilzomib tiene como un efecto adverso poco frecuente insuficiencia cardíaca y renal.
- 7d) Ixazomib es un inhibidor del proteosoma de administración intravenosa.

**8 DE LAS ALTERACIONES GENÉTICAS MOLECULARES DEL MIELOMA QUE ES FALSO:**

- 8a) Los genes mutados más frecuentemente son los de la familia RAS y CEREBLON.
- 8b) La t (4;14) es de mal pronóstico.
- 8c) La frecuencia de mutaciones del gen MYC aumenta con la progresión de la enfermedad.
- 8d) La delección del gen TP53 aumenta con la progresión de la enfermedad.

**9 EL TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO EN MIELOMA MÚLTIPLE:**

- 9a) Con el empleo de nuevos fármacos ha dejado de estar indicado en sujetos jóvenes.
- 9b) No está claro si realizar dos trasplantes es beneficioso, ya que existen resultados contradictorios.
- 9c) El tratamiento de inducción más eficaz se basa en el empleo de un inhibidor de proteosoma y un agente inmunomodulador.
- 9d) El régimen preferido de acondicionamiento es melfalán 140 mg m<sup>2</sup>.

**10 ¿QUÉ AFIRMACIÓN ES FALSA SOBRE LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM?**

- 10a) Los genes más frecuentemente mutados son MYD y CXCR5.
- 10b) Hay una fuerte asociación familiar.
- 10c) La expresión de CD5, CD10 y CD23 en las células linfomatosas es posible.
- 10d) Las delecciones del cromosoma 6q son frecuentes.

**11 ¿DE CUAL DE ESTOS FÁRMACOS NO ES UNA COMPLICACIÓN LA ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES?**

- 11a) Metil Dopa.
- 11b) Etanercept.
- 11c) Alfa interferón.
- 11d) Anticuerpos anti-PD1

**12 UN PACIENTE PRESENTA ANEMIA HEMOLITICA CON LOS SIGUIENTES HALLAZGOS: TEST DE COOMBS DIRECTO POSITIVO IGG, POLICLONAL, FRENTE AL ANTIGENO P, CON HEMOLISIS INTRAVASCULAR. ¿CUÁL ES EL DIAGNOSTICO MÁS PROBABLE?**

- 12a) Anemia hemolítica por anticuerpos calientes.
- 12b) Anemia hemolítica por anticuerpos fríos.
- 12c) Anemia por anticuerpos de Donath-Landsteiner.
- 12d) Anemia hemolítica autoinmune inducida por fármacos.

**13      ¿CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES SOBRE LA CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA IPSS-R DE LOS SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS ES CIERTA?**

- 13a) -Y es una alteración cromosómica de muy buen pronóstico.
- 13b) La delección de -7 es de pronóstico intermedio.
- 13c) Unos blastos del 5% en médula ósea son de muy mal pronóstico.
- 13d) Una hemoglobina de 9 g/dL es de mal pronóstico.

**14      DE LOS AGENTES HIPOMETILANTES EN EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS ES CIERTO:**

- 14a) Azacitidina y Decitabina están aprobados para el tratamiento de todas las subclases de síndrome mielodisplásico.
- 14b) Azacitidina produce alrededor de un 30% de respuestas completas.
- 14c) Decitabina ha demostrado que aumenta la supervivencia en síndromes mielodisplásicos.
- 14d) Azacitidina no ha demostrado que aumenta la supervivencia en síndrome mielodisplásicos.

**15      DEL DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ES CIERTO:**

- 15a) La determinación de Dímeros D es específica.
- 15b) El diagnóstico diferencial no se debe hacer con el quiste de Baker.
- 15c) La venografía ya no es el estándar para el diagnóstico.
- 15d) La ecografía está indicada cuando hay moderada o alta sospecha.

**16      ¿CÚAL DE ESTAS SITUACIONES NO PRODUCE UN AUMENTO DEL RIESGO DE TROMBOSIS?**

- 16a) Déficit de ATIII.
- 16b) Fibrinógeno Caracas V.
- 16c) Niveles altos de FVIII.
- 16d) Defectos de función del FV.

**17      ESTA INDICADO EL ESTUDIO DE TROMBOFILIA HEREDITARIO TRAS UN PRIMER EPISODIO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN:**

- 17a) Un paciente de 41 años.
- 17b) Episodio de trombosis mesentérica.
- 17c) Trombosis de vena de la retina.
- 17d) 2 embarazos perdidos de forma temprana.

**18      ¿CUÁL DE ESTOS CRITERIOS NO ES DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME ANTIFOSFOLIPIDO?**

- 18a) Trombosis de pequeños vasos.
- 18b) Título medio de anticuerpos anti-β2GPI en una determinación.
- 18c) Antecedentes de Preclampsia.
- 18d) Antecedentes de Abrupto placentario.

**19 DE LOS FÁRMACOS ANTICOAGULANTES ES CIERTO...**

- 19a) El fondaparinux es un inhibidor indirecto de trombina.
- 19b) Dabigatran es un inhibidor del FIIa.
- 19c) Dabigatran no necesita ajuste de dosis cuando hay insuficiencia renal moderada.
- 19d) Apixaban solo inhibe el FXa libre.

**20 DE ESTAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN, ¿CUÁL NO ES TÍPICA DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS?**

- 20a) Disminución del FvW.
- 20b) F VIII aumentado.
- 20c) Incremento de PAI-1.
- 20d) ADAMTS13 disminuido.

**21 ES CIERTO DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN ASOCIADAS A LA INSUFICIENCIA RENAL**

- 21a) Uno de los mayores defectos que contribuyen al sangrado en los pacientes urémicos es el defecto de la glicoproteína IIb/IIIa.
- 21b) La anemia no contribuye al sangrado en pacientes urémicos.
- 21c) La desmopresina no es eficaz en estos pacientes.
- 21d) La falta respuesta al ADP no es un mecanismo de trombopatía en el paciente urémico.

**22 NO ES CARACTERÍSTICO DE ANEMIA DE LA MALARIA...**

- 22a) Los reticulocitos están altos.
- 22b) Puede haber microcitos.
- 22c) La trombocitopenia es muy frecuente.
- 22d) Puede haber leucocitosis.

**23 EN LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EL GEN DE FUSION BCR/ABL NO SE ENCUENTRA EN CELULAS DE ORIGEN...**

- 23a) Mieloide.
- 23b) Linfoide B.
- 23c) Megacariocítico.
- 23d) Linfoide T.

**24 EN RELACION CON EL LINFOMA DE HODGKIN DURANTE LA GESTACION ES CIERTO QUE:**

- 24a) El PET es el método de imagen idóneo para el estadio.
- 24b) El TAC es el método de imagen idóneo para el estadio.
- 24c) En pacientes asintomáticas el tratamiento se puede posponer.
- 24d) Es una neoplasia rara en el embarazo.

**25      ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MARCADORES INMUNOFENOTÍPICOS NO TIENE IMPORTANCIA EN LA CARACTERIZACIÓN DE LA TRICOLEUCEMIA?**

- 25a) CD103.
- 25b) CD43.
- 25c) CD23.
- 25d) CD11c.

**26      RESPECTO A LOS HEMATIES IRRADIADOS ES CIERTO QUE:**

- 26a) La dosis de irradiación habitual es de 15 Gy.
- 26b) Están indicados en la transfusión de neonatos.
- 26c) La irradiación alarga su caducidad.
- 26d) El objetivo de la irradiación es disminuir la transmisión de infecciones.

**27      LA PROBABILIDAD DE TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA AUMENTA SI:**

- 27a) La cifra de plaquetas baja de  $10 \times 10^9/L$ .
- 27b) Aparece al tercer día sin exposición previa.
- 27c) Existe otra posible causa.
- 27d) El paciente presenta una trombosis venosa de extremidad inferior.

**28      ¿EN QUÉ PACIENTE NO SE REQUIERE LA REALIZACIÓN DE UN ESTUDIO DE TROMBOFILIA?**

- 28a) Paciente de 35 años con trombosis femoral espontánea.
- 28b) Paciente de 50 años con trombosis mesentérica.
- 28c) Paciente con trombosis en el que se plantea anticoagulación indefinida.
- 28d) Recién nacido con púrpura fulminante.

**29      EN LA ESFEROCITOSIS HEREDITARIA ES CIERTO QUE:**

- 29a) En la mayor parte de los casos la herencia es autosómica recesiva.
- 29b) En la población europea el déficit de membrana más frecuente es el de ankirina.
- 29c) El test de fragilidad osmótica es útil para el diagnóstico.
- 29d) Las formas graves son infrecuentes.

**30      ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES PARÁMETROS ESTÁ ELEVADO EN LA ANEMIA FERROPÉNICA?**

- 30a) Ferritina.
- 30b) Hefcidina.
- 30c) Receptor soluble de la transferrina.
- 30d) Índice de saturación de transferrina.

**31 EN LA DEFICIENCIA DE COBRE SE PUEDE PRODUCIR DISPLASIA CON SIDEROBLASTOS EN ANILLO, ¿LA AUSENCIA DE QUÉ MUTACIÓN PUEDE AYUDAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON UN SÍNDROME MIELODISPLÁSICO?**

- 31a) ETV6.
- 31b) ASXL1.
- 31c) DNMT3A.
- 31d) SF3B1.

**32 EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON APLASIA MEDULAR SEVERA, ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE PRIMERA ELECCIÓN?**

- 32a) Ciclosporina + Eltrombopag.
- 32b) Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos de hermano HLA idéntico.
- 32c) Ciclosporina + ATG.
- 32d) Andrógenos +G-CSF.

**33 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES BACTERIAS NO SE HA RELACIONADO CON LA APARICIÓN DE LINFOMAS MALT?**

- 33a) *Helicobacter pylori*.
- 33b) *Chlamydia psittaci*.
- 33c) *Bordetella pertussis*.
- 33d) *Campylobacter jejuni*.

**34 EN RELACIÓN CON EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO Y LA GESTACIÓN ES CIERTO QUE:**

- 34a) En pacientes con pérdidas fetales repetidas se recomienda uso de heparina, pero no de AAS.
- 34b) En pacientes portadoras de anticuerpos antifosfolipídicos se debe realizar profilaxis con AAS independientemente de los antecedentes tromboticos u obstétricos.
- 34c) La positividad de más de un test de laboratorio se correlaciona con el riesgo de complicaciones obstétricas.
- 34d) Produce infertilidad.

**35 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES NO ES UNA INFECCIÓN HABITUAL EN LOS PRIMEROS 30 DÍAS POSTRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS?**

- 35a) Bacilos GRAM-negativos.
- 35b) Candida.
- 35c) VHS.
- 35d) Neumococo.

**36 EN EL PACIENTE CON REFRACTARIEDAD INMUNE A PLAQUETAS ES CIERTO QUE:**

- 36a) Debe sospecharse en pacientes con adecuado incremento a la hora de la transfusión, pero bajo a las 24 horas.
- 36b) Los antígenos humanos plaquetarios (anti-HPA) son los más frecuentemente implicados.
- 36c) Puede ser útil el uso de plaquetas HLA compatibles irradiadas.
- 36d) Los familiares del paciente nunca pueden utilizarse como donantes.

**37      ¿CUÁL ES EL MEJOR MÉTODO PARA MONITORIZAR LA RESPUESTA CARDÍACA EN LA AMILOIDOSIS PRIMARIA?**

- 37a) Determinación de Pro-BNP.
- 37b) Ecocardiografía.
- 37c) Determinación de Troponina.
- 37d) Ventriculografía isotópica.

**38      EN LA LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA CON CARIOTIPO NORMAL, ¿CUÁL DE ESTAS MUTACIONES GENÉTICAS LE CONFIERE UN PRONÓSTICO ADVERSO?**

- 38a) FLT3-TKD.
- 38b) CEBPA.
- 38c) FLT3-ITD.
- 38d) NPM1.

**39      EN LA HEMOFILIA B ES FALSO QUE:**

- 39a) El defecto genético más frecuente son las mutaciones puntuales.
- 39b) La recuperación de factor IX tras la infusión es del 50%.
- 39c) La aparición de inhibidores es más frecuente que en la hemofilia A.
- 39d) El factor VIIa es útil en los casos con inhibidor.

**40      ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NO ES UN HALLAZGO CARACTERÍSTICO DEL SÍNDROME DE POEMS?**

- 40a) Trombocitosis.
- 40b) Anemia.
- 40c) Endocrinopatía.
- 40d) Papiledema.

**41      EN RELACIÓN CON EL LINFOMA DEL MANTO ES FALSO QUE:**

- 41a) El uso de bendamustina en primera línea es adecuado en pacientes no candidatos a trasplante.
- 41b) El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos utilizado en primera línea prolonga la supervivencia libre de enfermedad.
- 41c) El mantenimiento con Rituximab tras R-CHOP prolonga la supervivencia global.
- 41d) La adición de Metotrexate a dosis altas en primera línea prolonga la supervivencia libre de progresión.

**42      EN UN PANEL DE IDENTIFICACIÓN DE ANTICUERPOS ANTIERITROCITARIOS EL USO DE FICINA AUMENTA LA REACCIÓN DEL ANTICUERPO FRENTE A QUÉ ANTÍGENO DE LOS SIGUIENTES:**

- 42a) M.
- 42b) JK.
- 42c) F $\gamma^b$ .
- 42d) Xg $^a$ .



**43 ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES PROCESOS EL RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO TIENE INDICACIÓN DE CATEGORÍA I?**

- 43a) Hiperviscosidad en paciente con mieloma.
- 43b) Síndrome antifosfolípídico catastrófico.
- 43c) Incompatibilidad mayor ABO en el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.
- 43d) Trombocitopenia inducida por heparina.

**44 ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES PATOLOGÍAS SE PREFIERE LA UTILIZACIÓN DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS DE MÉDULA ÓSEA FRENTE A SANGRE PERIFÉRICA PARA LA REALIZACIÓN DE UN TRASPLANTE ALOGÉNICO?**

- 44a) Leucemia aguda mieloblástica.
- 44b) Leucemia aguda linfoblástica.
- 44c) Linfoma no Hodgkin.
- 44d) Aplasia medular.

**45 EN RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA ES CIERTO QUE:**

- 45a) En pacientes con cáncer y trombosis venosa profunda el tratamiento de elección es el acenocumarol ajustado a INR 2,5 a 3,5.
- 45b) Los anticoagulantes de acción directa son los de elección durante la gestación.
- 45c) La duración de tratamiento de una trombosis profunda asociada a factor de riesgo transitorio debe ser de 6 semanas.
- 45d) La duración del tratamiento del tromboembolismo pulmonar debe ser de 3 meses.

**46 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LAS TÉCNICAS GENÓMICAS EN HEMOPATÍAS.**

- 46a) El adecuado procesamiento de las muestras tras la extracción es fundamental para un resultado de buena calidad, sobre todo, en estudios de expresión como BCRABL o PMLRARA.
- 46b) Definimos como variantes somáticas aquellas presentes en todas las células del cuerpo del paciente.
- 46c) Definimos como mutaciones driver causales aquellas capaces de desarrollar una neoplasia.
- 46d) Se debe considerar siempre que pueden existir falsos positivos en las técnicas moleculares basados en PCR por las posibles contaminaciones.

**47 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS.**

- 47a) La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica hereditaria más frecuente.
- 47b) El déficit de G6PDH afecta típicamente a varones.
- 47c) La anemia drepanocítica es una anemia hemolítica crónica que puede ser originada por múltiples mutaciones puntuales en el gen de la cadena Beta de la globina.
- 47d) El daño fisiopatológico que se origina una talasemia beta mayor se debe al desbalance entre las cadenas alfa y beta con depósito de las cadenas alfa en los eritroblastos, y secundariamente eritropoyesis ineficaz, anemia severa y hematopoyesis extramedular.

**48 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. INDIQUE EL TIPO DE ESTUDIO QUE ESTARÍA INDICADO EN PRIMER LUGAR EN UN PACIENTE DE 17 AÑOS, CON ANEMIA MICROCÍTICA, HIPOCROMA (HB 80G/L) CON CIFRA RETICULOCITOS ALTOS Y ESPLENOMEGALIA DE 2 CM:**

- 48a) Estudio carencial con perfil férrico y estudio de endoscopia y colonoscopia.
- 48b) Electroforesis de Hemoglobinas.
- 48c) Prueba de imagen como TAC body.
- 48d) Estudio molecular de los genes de la Beta y Alfa globina.

**49 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA TALASEMIA INTERMEDIA.**

- 49a) Un 10-34% de los pacientes con talasemia intermedia desarrollan eventos tromboembólicos.
- 49b) En ausencia de transfusiones regulares, los pacientes no desarrollan sobrecarga de hierro.
- 49c) Se debe realizar determinación de ferritina cada 3 meses y Resonancia Magnética (RMI con T2) hepática cada 1-2 años.
- 49d) Se debe realizar despistaje de insuficiencia adrenal con el test ACTH anualmente.

**50 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA EN RELACIÓN A LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA). PACIENTE VARÓN DE 35 AÑOS, DIAGNOSTICADO DE LMA, SUBTIPO M5-FAB, CON PRESENCIA DE UN REORDENAMIENTO DEL GEN KMT2A (NO SE HA FILIADO EL GEN PAREJA EN EL REORDENAMIENTO).**

- 50a) Se clasifica como LMA de riesgo intermedio directamente.
- 50b) Se clasifica como LMA de riesgo alto directamente.
- 50c) Es importante saber la pareja genética en el reordenamiento para la correcta clasificación pronóstica.
- 50d) Ninguna de las anteriores es cierta.

**51 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.**

- 51a) Se define la EMR como aquella enfermedad que permanece y que no es detectable por técnicas morfológicas o inmunohistoquímicas.
- 51b) Los métodos de detección de EMR son fundamentalmente las técnicas de RT-PCR y la CMF. Ambas con comparable sensibilidad.
- 51c) El impacto pronóstico de la EMR se extiende a todos los grupos de riesgo iniciales y ha mostrado mejorar la clasificación del riesgo independientemente de los marcadores citogenéticos y moleculares.
- 51d) Todas son correctas.

**52 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC). LA PRESENCIA DE UNO O MAS DE LOS SIGUIENTES CAMBIOS DEFINE LA LMC-FASE ACELERADA:**

- 52a) Persistente trombopenia, menos de  $100 \times 10^9/L$  no relacionado con el tratamiento.
- 52b) Persistente trombocitosis, más de  $1000 \times 10^9/L$  no relacionado con el tratamiento.
- 52c) Incremento de leucocitos y del tamaño del bazo que no responde al tratamiento.
- 52d) Evidencia de evolución clonal. Los cambios citogeneticos asociados con evolución clonal más frecuentes incluye la presencia de cromosoma Ph adicionales, trisomía 19 y delección 20q.

**53 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA EN RELACIÓN CON LA DISCONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES TIROSIN KINASA (ITK) EN LMC:**

- 53a) La pérdida de RMM (<0.1% BCRABL IS) es un criterio seguro y práctico para reiniciar el tratamiento con ITK tras la discontinuación.
- 53b) Los pacientes con antecedentes de resistencia a ITK o fase acelerada se pueden incluir en protocolos de discontinuación si alcanzan RM grado 4.
- 53c) La Duración del tratamiento con ITK recomendable para incluirse en protocolos de discontinuación del ITK debe ser de al menos 2 años.
- 53d) Ninguna de las anteriores.

**54 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. LAS INDICACIONES DEL TRANSPLANTE ALOGÉNICO EN LMC EN EL MOMENTO ACTUAL INCLUYEN:**

- 54a) Cuando fallan los ITK de segunda generación.
- 54b) Pacientes con mutaciones resistentes a ITK portadores de la mutación T315I.
- 54c) Pacientes con fase blástica o acelerada.
- 54d) Pacientes con sokal de alto riesgo al diagnóstico.

**55 EN EL ESTUDIO DE UN PACIENTE CON POLIGLOBULIA Y LEUCOCITOSIS, ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ESTUDIOS NO ESTÁ INDICADO?**

- 55a) Niveles de EPO plasmáticos.
- 55b) Mutación JAK2 V617F.
- 55c) Mutaciones en el gen CALR.
- 55d) Mutación en el exón 12 del gen JAK2.

**56 EL ESTUDIO MOLECULAR A REALIZAR EN UN PACIENTE CON SOSPECHA DE POLIGLOBULIA CONGÉNITA Y NIVELES DE EPO PLASMÁTICOS EN RANGO DE LA NORMALIDAD INCLUYE TODOS MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES ESTUDIOS. SEÑALE EL ESTUDIO NO INDICADO.**

- 56a) Estudio de mutaciones del gen VHL.
- 56b) Estudio de mutaciones del gen PHD2 (también llamado EGLN1)
- 56c) Estudio de mutaciones del gen HIF2A (también llamado EPAS1)
- 56d) Estudio de mutaciones del gen EPOR.

**57 ¿QUÉ TRATAMIENTO ADMINISTRARÍAS A UN PACIENTE VARÓN DE 37 AÑOS, DIAGNOSTICADO RECIENTEMENTE DE TROMBOCITEMIA ESENCIAL JAK2 V617F POSITIVO CON 900X10<sup>9</sup>/L, ASINTOMÁTICO Y SIN ANTECEDENTES DE EVENTOS TROMBÓTICOS?:**

- 57a) Antiagregación con adiro 100mg/día y seguimientos periódicos.
- 57b) Antiagregación con adiro 100mg/día y citoreducción con hidroxiurea.
- 57c) Antiagregación con adiro 100mg/día y citoreducción con interferón.
- 57d) Ninguno de los anteriores.

**58 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (EVW):**

- 58a) El Tipo 1 EVW, es una deficiencia cuantitativa, que supone aproximadamente el 70% de los casos de EVW. El ratio de la actividad funcional comparado con la cantidad antigénica es cercano a 1 (el ratio FVW: RCo/FVW: Ag es >0.6)
- 58b) El tipo 2 EVW, se caracteriza por un defecto cualitativo de la actividad FVW y se clasifica en diferentes variantes que afectan a la interacción FVW-plaquetas (2A, 2B y 2M) y variantes que afectan a su unión al factor FVIII (2N)
- 58c) La mayoría de los individuos con EVW tipo 1 y algunos con tipo 2 responden al tratamiento intranasal, intravenosa o subcutánea con DDAVP, que promueve la liberación del FVW almacenado y eleva los niveles de 3 a 10 veces.
- 58d) El tratamiento con DDVAP está generalmente contraindicado en el tipo 2M de EVW porque origina trombopenia transitoria que acompaña a la liberación del factor FVW mutado.

**59 UNA MUJER CON UNA ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND TIPO 2B DA A LUZ A UN NIÑO. EL ESTUDIO REALIZADO TRAS EL NACIMIENTO AL NEONATO FUE EL SIGUIENTE: VWF : Ag 78 IU/dL, FVW : RCo 61 IU/dL, and FVIII : C 69 IU/dL. ESTUDIO QUE NO DETECTÓ LA EXISTENCIA DE EVW. CUANDO EL NIÑO TENÍA 18 MESES DE EDAD, LA MADRE NOTÓ UN EXCESIVO SANGRADO MUCO-CUTANEO. SE REPITIÓ EL ESTUDIO CON LOS SIGUIENTES RESULTADOS: FVW: Ag 50 IU/dL, FVW : RCo 20 IU/dL, and FVIII :C 51 IU/dL. EL ANÁLISIS DE MULTÍMETROS REVELÓ UNA FALTA DE MULTÍMETROS DE ALTO PESO MOLECULAR. FINALMENTE, SE IDENTIFICÓ LA MUTACIÓN R1306W EN EL HIJO Y EN LA MADRE. SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN AL CASO.**

- 59a) Los niveles neonatales de FVW están incrementados y esta es la causa de falso negativo del estudio inicial en el neonato.
- 59b) El estudio inicial en la época neonatal también está dificultado por los problemas de la extracción de una muestra adecuada para la realización del estudio, que puede interferir y dificultar la interpretación de los resultados.
- 59c) Es recomendable realizar el estudio de EVW inmediatamente tras el nacimiento ante la sospecha clínica y familiar.
- 59d) El estudio molecular se puede realizar tras el nacimiento en el caso de que la madre con EVW tenga identificada la mutación responsable de la patología.

**60 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. SEÑALE LA OPCIÓN TERAPÉUTICA DE ELECCIÓN PARA UN PACIENTE DE 48 AÑOS, DIAGNOSTICADO DE MIELOFIBROSIS PRIMARIA CON LOS SIGUIENTES DATOS: SINTOMAS GENERALES CON SUDORACIÓN PROFUSA, PÉRDIDA DE 8 kg DE PESO EN LOS ÚLTIMOS 8 MESES Y PRURITO. LEUCOCITOS  $30 \times 10^9/L$ ; Hb 8.9g/dL; PLAQUETAS  $130 \times 10^9/L$ ; FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA CON MIELEMIA, 2% de BLASTOS, FRECUENTES DACRIOCITOS. ESPLENOMEGALIA DE 2cm POR DEBAJO DEL REBORDE COSTAL.**

- 60a) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Alto, con una esperanza de vida media de 27 meses y el tratamiento de elección sería trasplante alogénico, régimen mieloablativo.
- 60b) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Intermedio-II, con una esperanza de vida de 48 meses, y el tratamiento de elección sería tratamiento con ruxolitinib para mejorar el estado general y posteriormente trasplante alogénico, régimen mieloablativo.
- 60c) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Intermedio-I, con una esperanza de vida media de 95 meses, y el tratamiento de elección sería tratamiento con ruxolitinib. Sólo si no responde o hay datos de evolución se plantearía tratamiento con trasplante alogénico.
- 60d) Ninguna de las opciones anteriores.

**61 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A LA HEMOFILIA A Y B.**

- 61a) La severidad de la hemofilia se relaciona directamente con la deficiencia del factor de la coagulación afecto (grave, <1% [ $<0.01$  IU/mL]; moderada, 1%–5% [0.01–0.05 IU/mL]; y leve, 5%–40% [0.05–0.40 IU/mL]).
- 61b) En el diagnóstico diferencial de factor VIII bajo (<10%) se encuentra además de la hemofilia A moderada, la enfermedad von willebrand tipo I severa, tipo III, tipo 2N, hemofilia A adquirida y la enfermedad von willebrand adquirida.
- 61c) La inversión del intron 22 se asocia siempre con un fenotipo grave y es responsable de aproximadamente un 45% de los casos de hemofilia A
- 61d) La hemofilia A es en un 90% de los casos se produce en familias con historia de esta enfermedad y con una herencia ligada al cromosoma X.

**62 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A INHIBIDORES EN LA HEMOFILIA.**

- 62a) Los inhibidores aloanticuerpos aparecen mucho más frecuentemente en pacientes con hemofilia A severa (15-20%) que en aquellos con hemofilia B severa (3-7%)
- 62b) El test de Bethesda se basa en la habilidad del plasma del paciente en inactivar el factor VIII del plasma normal.
- 62c) La presencia de inhibidores en la hemofilia incrementa la frecuencia y severidad de los sangrados.
- 62d) La cirugía en pacientes con hemofilia se debe realizar mediante el mantenimiento de la hemostasia con altas dosis de FVIII en el caso de bajo respondedores y con complejo protrombínico activado o factor VII activado (APCC o rFVIIa) en el caso de pacientes altos respondedores.

**63 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN CON ALTERACIONES ADQUIRIDAS DE LA HEMOSTASIA.**

- 63a) Las deficiencias adquiridas de los factores de la coagulación pueden deberse a alteraciones en la síntesis, pérdida masiva o incremento del consumo. La alteración de la síntesis frecuentemente se asocia con insuficiencia hepática o deficiencia de vitamina K.
- 63b) El fallo hepático puede ser diferenciado de la deficiencia de vitamina K midiendo los niveles de factor VII, que no es un factor vitamina K dependiente.
- 63c) La mayoría de las guías clínicas recomiendan no usar agentes antifibrinolíticos (ej. Ácido tranexámico) en pacientes con CID salvo en casos concretos de CID acompañada de hiperfibrinógeno)lisis primaria como son algunos casos de LPA, hemangioma cavernoso gigante o carcinoma de próstata.
- 63d) En pacientes con CID crónica por cáncer metastásico o aneurisma de aorta se recomienda infusión continua de heparina no fraccionada (500 a 750 U/hora sin bolo previo).

**64 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN AL TRATAMIENTO CONSOLIDACIÓN EN LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.**

- 64a) En los pacientes con LMA con cariotipo normal y mutaciones en NPM1 o bialélicas en CEBPA sin mutaciones DIT-FLT3 el trasplante alogénico no ofrece ninguna ventaja.
- 64b) El valor de la quimioterapia intensiva postremisión es un tema controvertido en pacientes mayores con LMA. A diferencia de los pacientes jóvenes, repetidos ciclos de altas dosis de citarabina es menos efectivo y asocia mayor potencial de toxicidades.
- 64c) Los pacientes con LMA de alto riesgo son candidatos idóneos para ensayos clínicos en lugar de la quimioterapia estándar o incluso el trasplante alogénico.
- 64d) El grupo de riesgo intermedio es el más frecuente (60%) y el que tiene un pronóstico más homogéneo.

**65 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LA EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA EN LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.**

- 65a) Se define como respuesta citogenética completa (RCC) la ausencia de metafases Ph+ en las células de la médula y respuesta citogenética parcial cuando se detectan 1-34% de metafases Ph+.
- 65b) Se define Respuesta Molecular Mayor, RMM, cuando el ratio BCRABL/ABL (IS) es igual a 0.1% o menor.
- 65c) Se define Respuesta Molecular grado 4, RM4, cuando el ratio BCRABL/ABL (IS) es igual a 0.01% o menor y Respuesta Molecular grado 4.5, RM4.5, cuando es igual a 0.001% o menor.
- 65d) La a) y la b) son ciertas.

**66 DENTRO DE LAS INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO NO SE ENCUENTRA LO SIGUIENTE:**

- 66a) Coagulopatía Intravascular Diseminada.
- 66b) Fallo hepático.
- 66c) Expansión de volumen.
- 66d) Deficiencia adquirida de múltiples factores de la coagulación.

**67 SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA, EN RELACIÓN CON LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS.**

- 67a) Es necesario para establecer la causa de refractariedad a las plaquetas la evaluación de la respuesta inmediata a la transfusión de plaquetas y la supervivencia de las plaquetas postransfusión a las 18-24 horas.
- 67b) Si el conteo de plaquetas entre 10 minutos a 1 hora tras la transfusión repetidamente falla en mostrar un incremento mayor de 5000/ $\mu$ L usualmente indica refractariedad plaquetaria de mecanismo inmune.
- 67c) Si el conteo inmediato muestra un razonable incremento pero falla en la cifra basal a las 18-24 horas, se debe presumir un mecanismo no inmune.
- 67d) El estudio de anticuerpos HLA no se utiliza habitualmente en la sospecha de sensibilización aloinmune.

**68 SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA FISIOPATOLOGÍA DE LAS FORMAS SECUNDARIAS DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA).**

- 68a) Las LMAs que se desarrollan en el seno de neoplasias mieloproliferativas tienen mayor frecuencia de mutaciones recurrentes en los genes *TET2*, *JAK2*, *IDH*, *IKZF1*, and *ASXL1*.
- 68b) Las LMAs que se desarrollan en el seno de síndrome mielodisplásicos tienen mayor frecuencia de mutaciones en los genes *RUNX1*, *NRAS* y *ETV6*.
- 68c) La Anemia de Fanconi es la patología hereditaria de fallo medular más frecuente y se causa por mutaciones germinales en factores involucrados en la reparación del DNA (genes familia FANC).
- 68d) La Disqueratosis congénita es un síndrome de fallo medular caracterizado por mutaciones en el gen *SBDS*.



**69 EL TRATAMIENTO TRANSFUSIONAL ES IMPORTANTE EN LA APLASIA MEDULAR. UNA DE LAS SIGUIENTES RECOMENDACIONES NO ES CORRECTA**

- 69a) Evitar las donaciones de hematíes y plaquetas de familiares de primer grado.
- 69b) La indicación principal de trasfusión de plaquetas profilácticas es prevenir el sangrado intracraneal.
- 69c) Transfundir una unidad de hematíes cada vez o las mínimas posibles.
- 69d) Instaurar precozmente un tratamiento quelante de hierro.

**70 EL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LA APLASIA MEDULAR MUY GRAVE TIENE A LAS GLOBULINAS ANTITIMOCITO (ATG) UNO DE SUS AGENTES MAS EFICACES. UNA DE LAS SIGUIENTES NO ES CORRECTA**

- 70a) La ATG de conejo es más potente, pero la ATG equina es preferida por ser superior en la tasa de respuestas hematológicas.
- 70b) En los primeros días pueden ocurrir fenómenos de toxicidad o una caída en los recuentos celulares en sangre.
- 70c) La respuesta suele tardar en producirse entre 6 y 9 meses.
- 70d) La respuesta con ATG no mejora con la adición de corticoides en muy altas dosis o andrógenos.

**71 LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA ES DIAGNOSTICADA POR LA AUSENCIA EN LAS CÉLULAS DEL CLON DEFECTUOSO DE PROTEINAS DE SUPERFICIE ANCLADAS POR GPI. ¿CUAL DE LOS SIGUIENTES MARCADORES NO ESTA AFECTADO?**

- 71a) CD34
- 71b) CD48
- 71c) CD55
- 71d) CD59

**72 LOS FENÓMENOS TROMBOTICOS SON UNA COMPLICACION FRECUENTE EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA. ¿CUAL DE ESTAS LOCALIZACIONES ES MENOS FRECUENTE?**

- 72a) Trombosis de venas cerebrales sagitales.
- 72b) Trombosis de venas dérmicas.
- 72c) Trombosis de vena porta.
- 72d) Trombosis arterial.

**73 EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA, ¿CUAL NO SE CONSIDERA UNA INDICACION DE TRATAMIENTO CON ECULIZUMAB?**

- 73a) Anemia transfusión dependiente.
- 73b) Hipoplasia medular.
- 73c) Trombosis.
- 73d) Paroxismos de dolor frecuentes.

**74 LA ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE NO ES UNA ASOCIACION FRECUENTE CON...**

- 74a) Linfoma de Hodgkin.
- 74b) Mieloma múltiple.
- 74c) Leucemia linfocítica crónica.
- 74d) Linfoma T periférico.

**75 DETERMINADAS INFECCIONES PUEDEN CAUSAR ANEMIA Y HEMOLISIS POR PARASITACIÓN INTRAERITROCITARIA. SEÑALA UNO DE ESTOS AGENTES QUE NO LO PRODUCEN**

- 75a) Babesia.
- 75b) Bartonela.
- 75c) Esquistosoma.
- 75d) Malaria.

**76 UNO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS ES CARACTERÍSTICO DE LA ANEMIA POR INTOXICACIÓN POR PLOMO...**

- 76a) Esferocitosis.
- 76b) Esquistocitosis.
- 76c) Punteado basófilo.
- 76d) Macro-ovalocitos.

**77 UNA DE LAS CAUSAS DE ANEMIA INDUCIDA POR FÁRMACOS SE DEBE A HEMOLISIS OXIDATIVA. UNO DE LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS NO SE CARACTERIZA POR PODER PRODUCIR ANEMIA POR ESTE MECANISMO...**

- 77a) Aspirina.
- 77b) Dapsona.
- 77c) Nitrofurantoina.
- 77d) Rasburicasa.

**78 EN LA ACTUALIDAD UNA DE ESTAS PRUEBAS NO SE CONSIDERA FUNDAMENTAL EN EL DIAGNÓSTICO Y ESTADIAJE DEL LINFOMA DE HODGKIN**

- 78a) Biopsia ganglionar o del tejido afectado.
- 78b) Tomografía de emisión de positrones (PET) con/sin CT
- 78c) Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- 78d) Aspirado y biopsia de médula ósea.

**79 EL INTERNATIONAL PROGNOSTIC SCORE (IPS) ES UN SISTEMA DESARROLLADO PARA IDENTIFICAR LOS PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN AVANZADO QUE PUEDEN LLEGAR A CURARSE CON UNA TERAPIA ESTANDAR. DE LOS QUE SE MENCIONAN, UNO DE ESTOS PARAMETROS EN SANGRE NO ESTA INCLUIDO EN ESTE SCORE**

- 79a) Hemoglobina < 10.5 g/dl
- 79b) Linfopenia <  $0.6 \times 10^9/l$
- 79c) Albumina < 4 g/dl
- 79d) LDH > límite superior de la normalidad.



**80      ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES TIPOS DE ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA NO ES ESPERABLE ENCONTRAR EXPRESIÓN TUMORAL EN SANGRE PERIFÉRICA?**

- 80a) Linfoma difuso de células grandes.
- 80b) Linfoma folicular.
- 80c) Linfoma del manto.
- 80d) Linfoma marginal.

**81      DE LAS ANOMALÍAS CITOGENÉTICAS EN LA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA DETECTADAS POR FISH, ¿CUÁL ES LA MÁS FRECUENTE?**

- 81a) Del11q
- 81b) Trisomia 12
- 81c) Del 13q
- 81d) Del 17p

**82      UN PACIENTE DE 64 AÑOS CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA QUE HA RECIBIDO UN TRATAMIENTO PREVIO SOLO CON QUIMIOTERAPIA, DOS AÑOS ANTES. EN EL MOMENTO ACTUAL PRESENTA UNA RECIDIVA PROGRESIVA Y SINTOMÁTICA CON LA DETECCIÓN GENÉTICA DE DELECCIÓN DEL CROMOSOMA 17. ¿QUÉ OPCIÓN DE TRATAMIENTO NO RESULTARÍA ACERTADA?**

- 82a) Ibrutinib en monoterapia.
- 82b) Idelalisib combinado con rituximab.
- 82c) Venetoclax en monoterapia.
- 82d) Rituximab combinado con fludarabina y ciclofosfamida.

**83      ¿CUÁL ES LA ANOMALIA CITOGENÉTICA MÁS FRECUENTE EN EL LINFOMA EXTRANODAL DE LA ZONA MARGINAL?**

- 83a) t(1,14)
- 83b) t(3,14)
- 83c) t(11,18)
- 83d) t(14,18)

**84      LA UTILIZACION DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CD20 HA SIDO DETERMINANTE EN MEJORAR EL PRONÓSTICO DEL LINFOMA FOLICULAR. EL AC ANTI-CD20 DE TIPO II, OBINUTUZUMAB HA SIDO APROBADO PARA SU USO EN RECAIDA/REFRACTARIEDAD A RITUXIMAB EN LA SIGUIENTE FORMA...**

- 84a) Combinado con quimioterapia CHOP
- 84b) Combinado con bendamustina.
- 84c) Combinado con quimioterapia CVP
- 84d) Monoterapia.

**85      EL ESTUDIO POR INMUNOFENOTIPO DE LA SANGRE DE UN PACIENTE REVELA UNA POBLACIÓN B MONOCLONAL CON EL FENOTIPO CD5+, CD10+, CD19+, CD23+, FMC-. SIN DUDA SE TRATA DE...**

- 85a) Leucemia linfocítica crónica.
- 85b) Linfoma folicular.
- 85c) Linfoma del Manto.
- 85d) Tricoleucemia.

**86 LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE MORBIMORTALIDAD DE UN EPISODIO DE NEUTROPENIA FEBRIL ES IMPORTANTE PARA DECIDIR UN INGRESO HOSPITALARIO Y UNA MODALIDAD ENERGICA DE ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTE FACTORES NO ES UNO DE LOS CONSIDERADOS DE ALTO RIESGO?**

- 86a) Aparición en los 7 primeros días del ciclo de quimioterapia.
- 86b) Aparición a más de 7 días de neutropenia grave.
- 86c) Paciente con neoplasia hematológica o sometido a trasplante autólogo.
- 86d) Mucositis severa.

**87 UN PACIENTE CON TRASPLANTE ALOGENICO A DIA + 45 PRESENTA UN RASH CABEZA Y TRONCO QUE POR BIOPSIA RESULTA UNA ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED Y OCUPA UN 36% DE LA SUPERFICE CORPORAL. EN LA EVALUACIÓN ADEMÁS PRESENTA DIARREA CON UN VOLUMEN DE CASI 1 LITRO AL DÍA Y EN ANALÍTICA BILIRRUBINA ELEVADA 2.5 MG/DL. LA GRADACIÓN GLOBAL ES IMPORTANTE PARA ESTABLECER PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO. ¿CUÁL ES?**

- 87a) I
- 87b) II
- 87c) III
- 87d) IV

**88 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE ES INCORRECTA?**

- 88a) El anticuerpo causante suele ser de tipo IgG
- 88b) El antígeno plaquetario al que se une suele ser el complejo GP IIb/IIIa
- 88c) Los megacariocitos no suelen expresar el antígeno que causa la trombocitopenia.
- 88d) Es más frecuente que ocurra en pacientes de género femenino.

**89 UN PACIENTE SIN ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS Y ANTICOAGULADO CON HEPARINA DESARROLLA UNA TROMBOSIS DE ARTERIA HUMERAL. EL ESTUDIO REVELA TROMBOCITOPENIA. ¿CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES ORIENTA MÁS CLARAMENTE A UNA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA?**

- 89a) Una caída de cifras de plaquetas > 50%
- 89b) Una caída de cifras de plaquetas del 50-30%
- 89c) Una caída de cifras de plaquetas < 30%
- 89d) Una caída de cifras de plaquetas con un nadir <  $10 \times 10^9/l$

**90 LA LESION PULMONAR AGUDA POSTTRANSFUSIONAL (TRALI) ES UNA COMPLICACION POTENCIALMENTE MORTAL. UNA DE LAS SIGUIENTES RESPUESTAS ES INCORRECTA**

- 90a) Ocurre habitualmente en el intervalo de las horas siguientes a la transfusión.
- 90b) Las pruebas de imagen revelan infiltrados pulmonares bilaterales sin congestión vascular.
- 90c) Los estudios realizados demuestran anticuerpos anti-HLA en el suero del donante.
- 90d) Los estudios realizados demuestran que no hay factores clínicos del donante que se asocien a esta complicación.

**91 LA INCOMPATIBILIDAD MENOR ABO ENTRE DONANTE Y RECEPTOR DE UN TRASPLANTE ALOGENICO REUNE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS MENOS UNA...**

- 91a) Se puede asociar a hemólisis diferida en el receptor.
- 91b) Se puede asociar a un retraso en el injerto eritrocitario en el receptor.
- 91c) Se pueden prevenir complicaciones con una adecuada depleción de plasma del producto celular a infundir.
- 91d) Las transfusiones en el receptor han de ser ABO compatibles con el receptor y donante.

**92 DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 92a) La atención primaria es el nivel básico e inicial de atención sanitaria.
- 92b) La atención primaria comprende la atención paliativa a enfermos terminales.
- 92c) La atención primaria comprende la asistencia especializada en consultas.
- 92d) La atención primaria comprende la atención a la salud bucodental.

**93 EN RELACIÓN CON EL PLAN DE SALUD DE EUSKADI, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 93a) Su aprobación corresponde al Gobierno Vasco.
- 93b) Su contenido incluirá, entre otros determinantes, los indicadores de evaluación de los objetivos de salud, gestión y de calidad del sistema.
- 93c) Su evaluación anual corresponde al Consejo de Administración de Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 93d) En él se definen las prioridades que durante el tiempo de su vigencia han de ser atendidas con los recursos disponibles.

**94 LA COMPETENCIA PARA LA REORGANIZACIÓN DE LOS RECURSOS ADSCRITOS A OSAKIDETZA-SERVICIO VASCO DE SALUD MEDIANTE LA MODIFICACIÓN, FUSIÓN O SEGREGACIÓN DE LAS ORGANIZACIONES DE SERVICIOS EXISTENTES Y QUE NO DISPONGAN DE PERSONALIDAD JURÍDICA PROPIA, CORRESPONDE:**

- 94a) Al Consejo de Administración de Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 94b) Al Consejo de Gobierno.
- 94c) A la persona titular del departamento al que esté adscrito Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 94d) A la Dirección General de Osakidetza-Servicio vasco de salud.

**95 CONFORME A LA LEY 41/2002, DE 14 DE NOVIEMBRE, BÁSICA REGULADORA DE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE, EL CONSENTIMIENTO INFORMADO SE OTORGARÁ POR ESCRITO:**

- 95a) Cuando se otorgue por representación.
- 95b) Siempre.
- 95c) Cuando se trate de la aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.
- 95d) Las 3 afirmaciones anteriores son falsas.

**96 A LOS EFECTOS DE LA LEY ORGÁNICA 15/1999, DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL, TIENE LA CONSIDERACIÓN DE DATO DE CARÁCTER PERSONAL:**

- 96a) Cualquier información concerniente a personas físicas identificadas.
- 96b) Cualquier información concerniente a personas físicas identificadas o identificables.
- 96c) Cualquier información concerniente a personas físicas o jurídicas identificadas o identificables.
- 96d) Cualquier información concerniente a personas físicas o jurídicas identificadas.

**97 CONFORME A LA LEY 4/2005, DE 18 DE FEBRERO, PARA LA IGUALDAD DE MUJERES Y HOMBRES, LA DEFENSA DEL PRINCIPIO DE IGUALDAD Y NO DISCRIMINACIÓN POR RAZÓN DE SEXO EN EL SECTOR PRIVADO CORRESPONDE:**

- 97a) Al Departamento del Gobierno Vasco competente en materia de Igualdad.
- 97b) Al Gobierno Vasco, a las Diputaciones Forales y a los Ayuntamientos.
- 97c) A Emakunde-Instituto Vasco de la Mujer.
- 97d) A Emakunde-Instituto Vasco de la Mujer y al Gobierno Vasco.

**98 LOS PRINCIPIOS QUE INSPIRAN EL PLAN DE SALUD SON:**

- 98a) La universalidad, la calidad de los servicios, la sostenibilidad, la responsabilidad de las personas, la humanización de la atención y la coordinación sociosanitaria.
- 98b) La universalidad, la suficiencia financiera, la participación de los profesionales, la sostenibilidad y la mejora de la esperanza de vida.
- 98c) La universalidad, la solidaridad, la equidad, la calidad de los servicios de salud, la participación ciudadana y la sostenibilidad.
- 98d) La universalidad, la equidad, la responsabilidad de las personas, la profesionalidad, la sostenibilidad, la suficiencia financiera y la mejora de la esperanza de vida.

**99 SOBRE EL RETO Y PROYECTO DE MEJORAR LA ACCESIBILIDAD ASISTENCIAL, EN RELACIÓN CON EL OBJETIVO PERSEGUIDO POR OSAKIDETZA-SERVICIO VASCO DE SALUD, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- 99a) El objetivo es mejorar los sistemas de gestión, planificación, producción y control de las listas de espera.
- 99b) El objetivo es mejorar la organización y calidad de los servicios sanitarios para agilizar los plazos de atención.
- 99c) Mejorar y estabilizar el número de pacientes y su demora en las listas de espera de consultas, pruebas diagnósticas y especialmente la demora quirúrgica, introduciendo criterios de calidad en su gestión.
- 99d) Las tres afirmaciones anteriores son ciertas.

**100 EN RELACIÓN CON LA ROTULACIÓN DE LAS DEPENDENCIAS DE OSAKIDETZA, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- 100a) A partir del primer año desde la aprobación del II Plan de Euskera, la rotulación de las dependencias de Osakidetza-Servicio vasco de salud deberá estar redactada en las dos lenguas oficiales.
- 100b) Cuando las palabras que han de aparecer yuxtapuestas en el rótulo tengan una grafía muy similar y la utilización del euskera no impida la comprensión por parte de las personas que no sean vascoparlantes, se rotulará solamente en euskera.
- 100c) Cuando el mensaje del rótulo vaya expresado mediante imágenes que garanticen su comprensión, el texto que lo acompañe podrá ir indistintamente en cualquiera de los dos idiomas.
- 100d) Las tres respuestas anteriores son falsas.

**PREGUNTAS RESERVA**

**101 CUÁL ES EL DIANOSTICO MÁS PROBABLE DE UN PACIENTE QUE PRESENTA: FIEBRE, ESPLENOMEGALIA, AUSENCIA DE ACTIVIDAD NK, MUTACIONES DEL GEN PRF1 Y FERRITINA MUY ELEVADA**

- 101a) Xantogranuloma juvenil.
- 101b) Linfoma no hodgkin.
- 101c) Síndrome hemofagocítico.
- 101d) Histiocitosis de células de Langerhans.

**102 DE LA ANEMIA RELACIONADA CON CÁNCER, ES CIERTO:**

- 102a) Los agentes eritropoyéticos están indicados cuando hay déficit de hierro asociado.
- 102b) El empleo de agentes eritropoyéticos en pacientes con cáncer se ha asociado a una disminución de la supervivencia.
- 102c) El uso de agentes eritropoyéticos en pacientes con cáncer no aumenta el riesgo de presentar complicaciones trombóticas.
- 102d) La causa más frecuente de anemia por deficit nutricional en pacientes con cáncer es el déficit de ácido fólico.

**103 SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NO M3 ES CIERTO...**

- 103a) Se debe realizar estudio de FISH y Cariotipo al diagnóstico.
- 103b) En enfermos con este diagnóstico está indicado el estudio de las mutaciones de NMP1, FLT3 y CBPA.
- 103c) Mutaciones de DNMT3A no se observan en enfermos en remisión.
- 103d) Las técnicas de PCR y cariotipo no ofrecen información complementaria.

**104 ¿CUÁL ES EL LUGAR DE MADURACIÓN DE LAS CÉLULAS NK?**

- 104a) Bazo.
- 104b) Médula ósea.
- 104c) Timo.
- 104d) Ganglio linfático.

**105      ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES REACCIONES HISTOQUÍMICAS ES ÚTIL EN LA TIPIFICACIÓN DE LA SERIE LINFOIDE T?**

- 105a) Fosfatasa ácida.
- 105b) Cloroacetato esterasa.
- 105c) 5'-Nucleotidasa.
- 105d) Negro Sudán B.

**106      SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LAS TÉCNICAS EMPLEADAS EN EL DIAGNÓSTICO DE HEMOPATÍAS.**

- 106a) El análisis citogenético mediante estudio de bandas G es el test de elección en el seguimiento en Leucemia Mieloide Crónica trimestral/semestral.
- 106b) La técnica de FISH convencional en el estudio de la enfermedad mínima residual tiene la limitación de falta de especificidad con un 1-10% de falsos positivos.
- 106c) La presencia de clonalidad mediante estudio molecular de los reordenamientos de las cadenas pesadas o ligeras de las Igs o mediante el reordenamiento del receptor de célula T (TCR) no implica la existencia de una neoplasia hematoyética B o T.
- 106d) La presencia de mutaciones clonales en sangre periférica mediante técnicas de secuenciación masiva (sobre todo en genes como TET2 o ASXL1) puede detectarse en pacientes sanos.

**107      SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA TALASEMIA MAYOR.**

- 107a) La principal causa de mortalidad en adultos con talasemia mayor se relaciona con enfermedad cardiaca y arritmias.
- 107b) El riesgo del trasplante de progenitores hematopoyéticos en la talasemia mayor se basa en la hepatomegalia, el grado de fibrosis portal, y la regularidad y el nº de transfusiones previas.
- 107c) La hidroxiurea se utiliza con el fin de estimular los genes fetales mediante la metilación o el reclutamiento de BFU.
- 107d) Los niveles de ferritina se utilizan como test idóneo para valorar la necesidad de quelación en estos pacientes.

**108      EN EL DIAGNÓSTICO DE UN PACIENTE JOVEN CON FALLO MEDULAR ES IMPORTANTE DETECTAR UN TRASTORNO CONSTITUCIONAL. EL HALLAZGO EN EL ESTUDIO GENÉTICO DE UNA TELOMEROPATÍA ORIENTA A UNA ENFERMEDAD:**

- 108a) Aplasia de Fanconi.
- 108b) Síndrome de Down.
- 108c) Disqueratosis congénita.
- 108d) Schwachman-Diamond.

**109      ¿CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES NO ES CIERTA RESPECTO A LA RECIDIVA/REFRACTARIEDAD DEL LINFOMA DE HODGKIN?**

- 109a) La radioterapia aislada puede ser efectiva en un paciente con criterios clínicos favorables y una recidiva localizada en un único territorio no irradiado previamente.
- 109b) Brentuximab vedotin es un estándar de tratamiento en las recidivas antes de un tratamiento intensivo con trasplante autólogo.
- 109c) El tratamiento intensivo con trasplante autólogo proporciona unos resultados globales más favorables que la quimioterapia convencional.
- 109d) Alcanzar con el tratamiento de rescate una respuesta PET-negativa es predictiva de los mejores resultados con el tratamiento intensivo y trasplante autólogo subsiguiente.

**110 EN RELACIÓN CON LA ESTRATEGIA REFERIDA A LAS BUENAS PRÁCTICAS ASOCIADAS A LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 110a) Las úlceras por presión constituyen la complicación más prevenible y tratable en las personas con problemas de circulación sanguínea.
- 110b) Las úlceras por presión constituyen la complicación más prevenible y tratable de los pacientes encamados.
- 110c) El riesgo de sufrir una caída aumenta considerablemente durante el ingreso hospitalario.
- 110d) Se estima que casi 1/3 de las caídas durante el ingreso hospitalario se pueden prevenir.

# OSAKIDETZA

2018ko otsailaren 7ko 111/2018  
Erabakiaren bidez, egindako  
Oposaketa-Lehiaketarako deia  
(EHAA 35 Zkia. 2018ko otsailaren  
19koa)

Concurso-Oposición  
convocado por Resolución  
111/2018 de 7 de febrero de  
2018 (B.O.P.V. N° 35 de 19 de  
febrero de 2018)

**KATEGORIA: FAK. ESP. HEMATOLOGIA ETA  
HEMOTERAPIAKO MEDIKUA**

**CATEGORÍA: FAC. ESP. MÉDICO HEMATOLOGÍA Y  
HEMOTERAPIA**

Proba eguna: **2018ko maiatzaren 27a**  
Fecha prueba: **27 de mayo de 2018**

*1. ariketa / 1er. ejercicio*  
***B** Eredua / Modelo **B***



**1 EN LA DEFICIENCIA DE COBRE SE PUEDE PRODUCIR DISPLASIA CON SIDEROBLASTOS EN ANILLO, ¿LA AUSENCIA DE QUÉ MUTACIÓN PUEDE AYUDAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON UN SÍNDROME MIELODISPLÁSICO?**

- 1a) ETV6.
- 1b) ASXL1.
- 1c) DNMT3A.
- 1d) SF3B1.

**2 EN UN PACIENTE DE 50 AÑOS CON APLASIA MEDULAR SEVERA, ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE PRIMERA ELECCIÓN?**

- 2a) Ciclosporina + Eltrombopag.
- 2b) Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos de hermano HLA idéntico.
- 2c) Ciclosporina + ATG.
- 2d) Andrógenos +G-CSF.

**3 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES BACTERIAS NO SE HA RELACIONADO CON LA APARICIÓN DE LINFOMAS MALT?**

- 3a) *Helicobacter pylori*.
- 3b) *Chlamydia psittaci*.
- 3c) *Bordetella pertussis*.
- 3d) *Campylobacter jejuni*.

**4 EN RELACIÓN CON EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO Y LA GESTACIÓN ES CIERTO QUE:**

- 4a) En pacientes con pérdidas fetales repetidas se recomienda uso de heparina, pero no de AAS.
- 4b) En pacientes portadoras de anticuerpos antifosfolipídicos se debe realizar profilaxis con AAS independientemente de los antecedentes tromboticos u obstétricos.
- 4c) La positividad de más de un test de laboratorio se correlaciona con el riesgo de complicaciones obstétricas.
- 4d) Produce infertilidad.

**5 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES NO ES UNA INFECCIÓN HABITUAL EN LOS PRIMEROS 30 DÍAS POSTRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS?**

- 5a) Bacilos GRAM-negativos.
- 5b) Candida.
- 5c) VHS.
- 5d) Neumococo.

**6 EN EL PACIENTE CON REFRACTARIEDAD INMUNE A PLAQUETAS ES CIERTO QUE:**

- 6a) Debe sospecharse en pacientes con adecuado incremento a la hora de la transfusión, pero bajo a las 24 horas.
- 6b) Los antígenos humanos plaquetarios (anti-HPA) son los más frecuentemente implicados.
- 6c) Puede ser útil el uso de plaquetas HLA compatibles irradiadas.
- 6d) Los familiares del paciente nunca pueden utilizarse como donantes.

**7            ¿CUÁL ES EL MEJOR MÉTODO PARA MONITORIZAR LA RESPUESTA CARDÍACA EN LA AMILOIDOSIS PRIMARIA?**

- 7a) Determinación de Pro-BNP.
- 7b) Ecocardiografía.
- 7c) Determinación de Troponina.
- 7d) Ventriculografía isotópica.

**8            EN LA LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA CON CARIOTIPO NORMAL, ¿CUÁL DE ESTAS MUTACIONES GENÉTICAS LE CONFIERE UN PRONÓSTICO ADVERSO?**

- 8a) FLT3-TKD.
- 8b) CEBPA.
- 8c) FLT3-ITD.
- 8d) NPM1.

**9            EN LA HEMOFILIA B ES FALSO QUE:**

- 9a) El defecto genético más frecuente son las mutaciones puntuales.
- 9b) La recuperación de factor IX tras la infusión es del 50%.
- 9c) La aparición de inhibidores es más frecuente que en la hemofilia A.
- 9d) El factor VIIa es útil en los casos con inhibidor.

**10          ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NO ES UN HALLAZGO CARACTERÍSTICO DEL SÍNDROME DE POEMS?**

- 10a) Trombocitosis.
- 10b) Anemia.
- 10c) Endocrinopatía.
- 10d) Papiledema.

**11          EN RELACIÓN CON EL LINFOMA DEL MANTO ES FALSO QUE:**

- 11a) El uso de bendamustina en primera línea es adecuado en pacientes no candidatos a trasplante.
- 11b) El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos utilizado en primera línea prolonga la supervivencia libre de enfermedad.
- 11c) El mantenimiento con Rituximab tras R-CHOP prolonga la supervivencia global.
- 11d) La adición de Metotrexate a dosis altas en primera línea prolonga la supervivencia libre de progresión.

**12          EN UN PANEL DE IDENTIFICACIÓN DE ANTICUERPOS ANTIERITROCITARIOS EL USO DE FICINA AUMENTA LA REACCIÓN DEL ANTICUERPO FRENTE A QUÉ ANTÍGENO DE LOS SIGUIENTES:**

- 12a) M.
- 12b) JK.
- 12c) F $\gamma^b$ .
- 12d) Xg $^a$ .

**13 ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES PROCESOS EL RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO TIENE INDICACIÓN DE CATEGORÍA I?**

- 13a) Hiperviscosidad en paciente con mieloma.
- 13b) Síndrome antifosfolípídico catastrófico.
- 13c) Incompatibilidad mayor ABO en el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.
- 13d) Trombocitopenia inducida por heparina.

**14 ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES PATOLOGÍAS SE PREFIERE LA UTILIZACIÓN DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS DE MÉDULA ÓSEA FRENTE A SANGRE PERIFÉRICA PARA LA REALIZACIÓN DE UN TRASPLANTE ALOGÉNICO?**

- 14a) Leucemia aguda mieloblástica.
- 14b) Leucemia aguda linfoblástica.
- 14c) Linfoma no Hodgkin.
- 14d) Aplasia medular.

**15 EN RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA ES CIERTO QUE:**

- 15a) En pacientes con cáncer y trombosis venosa profunda el tratamiento de elección es el acenocumarol ajustado a INR 2,5 a 3,5.
- 15b) Los anticoagulantes de acción directa son los de elección durante la gestación.
- 15c) La duración de tratamiento de una trombosis profunda asociada a factor de riesgo transitorio debe ser de 6 semanas.
- 15d) La duración del tratamiento del tromboembolismo pulmonar debe ser de 3 meses.

**16 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LAS TÉCNICAS GENÓMICAS EN HEMOPATÍAS.**

- 16a) El adecuado procesamiento de las muestras tras la extracción es fundamental para un resultado de buena calidad, sobre todo, en estudios de expresión como BCRABL o PMLRARA.
- 16b) Definimos como variantes somáticas aquellas presentes en todas las células del cuerpo del paciente.
- 16c) Definimos como mutaciones driver causales aquellas capaces de desarrollar una neoplasia.
- 16d) Se debe considerar siempre que pueden existir falsos positivos en las técnicas moleculares basados en PCR por las posibles contaminaciones.

**17 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS.**

- 17a) La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica hereditaria más frecuente.
- 17b) El déficit de G6PDH afecta típicamente a varones.
- 17c) La anemia drepanocítica es una anemia hemolítica crónica que puede ser originada por múltiples mutaciones puntuales en el gen de la cadena Beta de la globina.
- 17d) El daño fisiopatológico que se origina una talasemia beta mayor se debe al desbalance entre las cadenas alfa y beta con depósito de las cadenas alfa en los eritroblastos, y secundariamente eritropoyesis ineficaz, anemia severa y hematopoyesis extramedular.

**18 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. INDIQUE EL TIPO DE ESTUDIO QUE ESTARÍA INDICADO EN PRIMER LUGAR EN UN PACIENTE DE 17 AÑOS, CON ANEMIA MICROCÍTICA, HIPOCROMA (HB 80G/L) CON CIFRA RETICULOCITOS ALTOS Y ESPLENOMEGALIA DE 2 CM:**

- 18a) Estudio carencial con perfil férrico y estudio de endoscopia y colonoscopia.
- 18b) Electroforesis de Hemoglobinas.
- 18c) Prueba de imagen como TAC body.
- 18d) Estudio molecular de los genes de la Beta y Alfa globina.

**19 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA TALASEMIA INTERMEDIA.**

- 19a) Un 10-34% de los pacientes con talasemia intermedia desarrollan eventos tromboembólicos.
- 19b) En ausencia de transfusiones regulares, los pacientes no desarrollan sobrecarga de hierro.
- 19c) Se debe realizar determinación de ferritina cada 3 meses y Resonancia Magnética (RMI con T2) hepática cada 1-2 años.
- 19d) Se debe realizar despistaje de insuficiencia adrenal con el test ACTH anualmente.

**20 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA EN RELACIÓN A LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA). PACIENTE VARÓN DE 35 AÑOS, DIAGNOSTICADO DE LMA, SUBTIPO M5-FAB, CON PRESENCIA DE UN REORDENAMIENTO DEL GEN KMT2A (NO SE HA FILIADO EL GEN PAREJA EN EL REORDENAMIENTO).**

- 20a) Se clasifica como LMA de riesgo intermedio directamente.
- 20b) Se clasifica como LMA de riesgo alto directamente.
- 20c) Es importante saber la pareja genética en el reordenamiento para la correcta clasificación pronóstica.
- 20d) Ninguna de las anteriores es cierta.

**21 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.**

- 21a) Se define la EMR como aquella enfermedad que permanece y que no es detectable por técnicas morfológicas o inmunohistoquímicas.
- 21b) Los métodos de detección de EMR son fundamentalmente las técnicas de RT-PCR y la CMF. Ambas con comparable sensibilidad.
- 21c) El impacto pronóstico de la EMR se extiende a todos los grupos de riesgo iniciales y ha mostrado mejorar la clasificación del riesgo independientemente de los marcadores citogenéticos y moleculares.
- 21d) Todas son correctas.

**22 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC). LA PRESENCIA DE UNO O MAS DE LOS SIGUIENTES CAMBIOS DEFINE LA LMC-FASE ACELERADA:**

- 22a) Persistente trombopenia, menos de  $100 \times 10^9/L$  no relacionado con el tratamiento.
- 22b) Persistente trombocitosis, más de  $1000 \times 10^9/L$  no relacionado con el tratamiento.
- 22c) Incremento de leucocitos y del tamaño del bazo que no responde al tratamiento.
- 22d) Evidencia de evolución clonal. Los cambios citogenéticos asociados con evolución clonal más frecuentes incluye la presencia de cromosoma Ph adicionales, trisomía 19 y delección 20q.

**23 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA EN RELACIÓN CON LA DISCONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES TIROSIN KINASA (ITK) EN LMC:**

- 23a) La pérdida de RMM (<0.1% BCRABL IS) es un criterio seguro y práctico para reiniciar el tratamiento con ITK tras la discontinuación.
- 23b) Los pacientes con antecedentes de resistencia a ITK o fase acelerada se pueden incluir en protocolos de discontinuación si alcanzan RM grado 4.
- 23c) La Duración del tratamiento con ITK recomendable para incluirse en protocolos de discontinuación del ITK debe ser de al menos 2 años.
- 23d) Ninguna de las anteriores.

**24 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. LAS INDICACIONES DEL TRANSPLANTE ALOGÉNICO EN LMC EN EL MOMENTO ACTUAL INCLUYEN:**

- 24a) Cuando fallan los ITK de segunda generación.
- 24b) Pacientes con mutaciones resistentes a ITK portadores de la mutación T315I.
- 24c) Pacientes con fase blástica o acelerada.
- 24d) Pacientes con sokal de alto riesgo al diagnóstico.

**25 EN EL ESTUDIO DE UN PACIENTE CON POLIGLOBULIA Y LEUCOCITOSIS, ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ESTUDIOS NO ESTÁ INDICADO?**

- 25a) Niveles de EPO plasmáticos.
- 25b) Mutación JAK2 V617F.
- 25c) Mutaciones en el gen CALR.
- 25d) Mutación en el exón 12 del gen JAK2.

**26 EL ESTUDIO MOLECULAR A REALIZAR EN UN PACIENTE CON SOSPECHA DE POLIGLOBULIA CONGÉNITA Y NIVELES DE EPO PLASMÁTICOS EN RANGO DE LA NORMALIDAD INCLUYE TODOS MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES ESTUDIOS. SEÑALE EL ESTUDIO NO INDICADO.**

- 26a) Estudio de mutaciones del gen VHL.
- 26b) Estudio de mutaciones del gen PHD2 (también llamado EGLN1)
- 26c) Estudio de mutaciones del gen HIF2A (también llamado EPAS1)
- 26d) Estudio de mutaciones del gen EPOR.

**27 ¿QUÉ TRATAMIENTO ADMINISTRARÍAS A UN PACIENTE VARÓN DE 37 AÑOS, DIAGNOSTICADO RECIENTEMENTE DE TROMBOCITEMIA ESENCIAL JAK2 V617F POSITIVO CON 900X10<sup>9</sup>/L, ASINTOMÁTICO Y SIN ANTECEDENTES DE EVENTOS TROMBÓTICOS?:**

- 27a) Antiagregación con adiro 100mg/día y seguimientos periódicos.
- 27b) Antiagregación con adiro 100mg/día y citoreducción con hidroxiurea.
- 27c) Antiagregación con adiro 100mg/día y citoreducción con interferón.
- 27d) Ninguno de los anteriores.

**28 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (EVW):**

- 28a) El Tipo 1 EVW, es una deficiencia cuantitativa, que supone aproximadamente el 70% de los casos de EVW. El ratio de la actividad funcional comparado con la cantidad antigénica es cercano a 1 (el ratio FVW: RCo/FVW: Ag es  $>0.6$ )
- 28b) El tipo 2 EVW, se caracteriza por un defecto cualitativo de la actividad FVW y se clasifica en diferentes variantes que afectan a la interacción FVW-plaquetas (2A, 2B y 2M) y variantes que afectan a su unión al factor FVIII (2N)
- 28c) La mayoría de los individuos con EVW tipo 1 y algunos con tipo 2 responden al tratamiento intranasal, intravenosa o subcutánea con DDAVP, que promueve la liberación del FVW almacenado y eleva los niveles de 3 a 10 veces.
- 28d) El tratamiento con DDVAP está generalmente contraindicado en el tipo 2M de EVW porque origina trombopenia transitoria que acompaña a la liberación del factor FVW mutado.

**29 UNA MUJER CON UNA ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND TIPO 2B DA A LUZ A UN NIÑO. EL ESTUDIO REALIZADO TRAS EL NACIMIENTO AL NEONATO FUE EL SIGUIENTE: VWF : Ag 78 IU/dL, FVW : RCo 61 IU/dL, and FVIII : C 69 IU/dL. ESTUDIO QUE NO DETECTÓ LA EXISTENCIA DE EVW. CUANDO EL NIÑO TENÍA 18 MESES DE EDAD, LA MADRE NOTÓ UN EXCESIVO SANGRADO MUCO-CUTANEO. SE REPITIÓ EL ESTUDIO CON LOS SIGUIENTES RESULTADOS: FVW: Ag 50 IU/dL, FVW : RCo 20 IU/dL, and FVIII :C 51 IU/dL. EL ANÁLISIS DE MULTÍMETROS REVELÓ UNA FALTA DE MULTÍMETROS DE ALTO PESO MOLECULAR. FINALMENTE, SE IDENTIFICÓ LA MUTACIÓN R1306W EN EL HIJO Y EN LA MADRE. SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN AL CASO.**

- 29a) Los niveles neonatales de FVW están incrementados y esta es la causa de falso negativo del estudio inicial en el neonato.
- 29b) El estudio inicial en la época neonatal también está dificultado por los problemas de la extracción de una muestra adecuada para la realización del estudio, que puede interferir y dificultar la interpretación de los resultados.
- 29c) Es recomendable realizar el estudio de EVW inmediatamente tras el nacimiento ante la sospecha clínica y familiar.
- 29d) El estudio molecular se puede realizar tras el nacimiento en el caso de que la madre con EVW tenga identificada la mutación responsable de la patología.

**30 SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA. SEÑALE LA OPCIÓN TERAPÉUTICA DE ELECCIÓN PARA UN PACIENTE DE 48 AÑOS, DIAGNOSTICADO DE MIELOFIBROSIS PRIMARIA CON LOS SIGUIENTES DATOS: SINTOMAS GENERALES CON SUDORACIÓN PROFUSA, PÉRDIDA DE 8 kg DE PESO EN LOS ÚLTIMOS 8 MESES Y PRURITO. LEUCOCITOS  $30 \times 10^9/L$ ; Hb 8.9g/dL; PLAQUETAS  $130 \times 10^9/L$ ; FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA CON MIELEMIA, 2% de BLASTOS, FRECUENTES DACRIOCITOS. ESPLENOMEGALIA DE 2cm POR DEBAJO DEL REBORDE COSTAL.**

- 30a) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Alto, con una esperanza de vida media de 27 meses y el tratamiento de elección sería trasplante alogénico, régimen mieloablativo.
- 30b) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Intermedio-II, con una esperanza de vida de 48 meses, y el tratamiento de elección sería tratamiento con ruxolitinib para mejorar el estado general y posteriormente trasplante alogénico, régimen mieloablativo.
- 30c) Se trata de una MFP con un IPSS de Riesgo Intermedio-I, con una esperanza de vida media de 95 meses, y el tratamiento de elección sería tratamiento con ruxolitinib. Sólo si no responde o hay datos de evolución se plantearía tratamiento con trasplante alogénico.
- 30d) Ninguna de las opciones anteriores.



**31 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A LA HEMOFILIA A Y B.**

- 31a) La severidad de la hemofilia se relaciona directamente con la deficiencia del factor de la coagulación afecto (grave, <1% [ $<0.01$  IU/mL]; moderada, 1%–5% [0.01–0.05 IU/mL]; y leve, 5%–40% [0.05–0.40 IU/mL]).
- 31b) En el diagnóstico diferencial de factor VIII bajo (<10%) se encuentra además de la hemofilia A moderada, la enfermedad von willebrand tipo I severa, tipo III, tipo 2N, hemofilia A adquirida y la enfermedad von willebrand adquirida.
- 31c) La inversión del intron 22 se asocia siempre con un fenotipo grave y es responsable de aproximadamente un 45% de los casos de hemofilia A
- 31d) La hemofilia A es en un 90% de los casos se produce en familias con historia de esta enfermedad y con una herencia ligada al cromosoma X.

**32 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN A INHIBIDORES EN LA HEMOFILIA.**

- 32a) Los inhibidores aloanticuerpos aparecen mucho más frecuentemente en pacientes con hemofilia A severa (15-20%) que en aquellos con hemofilia B severa (3-7%)
- 32b) El test de Bethesda se basa en la habilidad del plasma del paciente en inactivar el factor VIII del plasma normal.
- 32c) La presencia de inhibidores en la hemofilia incrementa la frecuencia y severidad de los sangrados.
- 32d) La cirugía en pacientes con hemofilia se debe realizar mediante el mantenimiento de la hemostasia con altas dosis de FVIII en el caso de bajo respondedores y con complejo protrombínico activado o factor VII activado (APCC o rFVIIa) en el caso de pacientes altos respondedores.

**33 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA. EN RELACIÓN CON ALTERACIONES ADQUIRIDAS DE LA HEMOSTASIA.**

- 33a) Las deficiencias adquiridas de los factores de la coagulación pueden deberse a alteraciones en la síntesis, pérdida masiva o incremento del consumo. La alteración de la síntesis frecuentemente se asocia con insuficiencia hepática o deficiencia de vitamina K.
- 33b) El fallo hepático puede ser diferenciado de la deficiencia de vitamina K midiendo los niveles de factor VII, que no es un factor vitamina K dependiente.
- 33c) La mayoría de las guías clínicas recomiendan no usar agentes antifibrinolíticos (ej. Ácido tranexámico) en pacientes con CID salvo en casos concretos de CID acompañada de hiperfibrinógeno(lisis primaria como son algunos casos de LPA, hemangioma cavernoso gigante o carcinoma de próstata.
- 33d) En pacientes con CID crónica por cáncer metastásico o aneurisma de aorta se recomienda infusión continua de heparina no fraccionada (500 a 750 U/hora sin bolo previo).

**34 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN AL TRATAMIENTO CONSOLIDACIÓN EN LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.**

- 34a) En los pacientes con LMA con cariotipo normal y mutaciones en NPM1 o bialélicas en CEBPA sin mutaciones DIT-FLT3 el trasplante alogénico no ofrece ninguna ventaja.
- 34b) El valor de la quimioterapia intensiva postremisión es un tema controvertido en pacientes mayores con LMA. A diferencia de los pacientes jóvenes, repetidos ciclos de altas dosis de citarabina es menos efectivo y asocia mayor potencial de toxicidades.
- 34c) Los pacientes con LMA de alto riesgo son candidatos idóneos para ensayos clínicos en lugar de la quimioterapia estándar o incluso el trasplante alogénico.
- 34d) El grupo de riesgo intermedio es el más frecuente (60%) y el que tiene un pronóstico más homogéneo.

**35 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN CON LA EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA EN LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.**

- 35a) Se define como respuesta citogenética completa (RCC) la ausencia de metafases Ph+ en las células de la médula y respuesta citogenética parcial cuando se detectan 1-34% de metafases Ph+.
- 35b) Se define Respuesta Molecular Mayor, RMM, cuando el ratio BCRABL/ABL (IS) es igual a 0.1% o menor.
- 35c) Se define Respuesta Molecular grado 4, RM4, cuando el ratio BCRABL/ABL (IS) es igual a 0.01% o menor y Respuesta Molecular grado 4.5, RM4.5, cuando es igual a 0.001% o menor.
- 35d) La a) y la b) son ciertas.

**36 DENTRO DE LAS INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO NO SE ENCUENTRA LO SIGUIENTE:**

- 36a) Coagulopatía Intravascular Diseminada.
- 36b) Fallo hepático.
- 36c) Expansión de volumen.
- 36d) Deficiencia adquirida de múltiples factores de la coagulación.

**37 SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA, EN RELACIÓN CON LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS.**

- 37a) Es necesario para establecer la causa de refractariedad a las plaquetas la evaluación de la respuesta inmediata a la transfusión de plaquetas y la supervivencia de las plaquetas postransfusión a las 18-24 horas.
- 37b) Si el conteo de plaquetas entre 10 minutos a 1 hora tras la transfusión repetidamente falla en mostrar un incremento mayor de 5000/ $\mu$ L usualmente indica refractariedad plaquetaria de mecanismo inmune.
- 37c) Si el conteo inmediato muestra un razonable incremento pero falla en la cifra basal a las 18-24 horas, se debe presumir un mecanismo no inmune.
- 37d) El estudio de anticuerpos HLA no se utiliza habitualmente en la sospecha de sensibilización aloinmune.

**38 SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA FISIOPATOLOGÍA DE LAS FORMAS SECUNDARIAS DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA).**

- 38a) Las LMAs que se desarrollan en el seno de neoplasias mieloproliferativas tienen mayor frecuencia de mutaciones recurrentes en los genes *TET2*, *JAK2*, *IDH*, *IKZF1*, and *ASXL1*.
- 38b) Las LMAs que se desarrollan en el seno de síndrome mielodisplásicos tienen mayor frecuencia de mutaciones en los genes *RUNX1*, *NRAS* y *ETV6*.
- 38c) La Anemia de Fanconi es la patología hereditaria de fallo medular más frecuente y se causa por mutaciones germinales en factores involucrados en la reparación del DNA (genes familia FANC).
- 38d) La Disqueratosis congénita es un síndrome de fallo medular caracterizado por mutaciones en el gen *SBDS*.



**39 EL TRATAMIENTO TRANSFUSIONAL ES IMPORTANTE EN LA APLASIA MEDULAR. UNA DE LAS SIGUIENTES RECOMENDACIONES NO ES CORRECTA**

- 39a) Evitar las donaciones de hematíes y plaquetas de familiares de primer grado.
- 39b) La indicación principal de trasfusión de plaquetas profilácticas es prevenir el sangrado intracraneal.
- 39c) Transfundir una unidad de hematíes cada vez o las mínimas posibles.
- 39d) Instaurar precozmente un tratamiento quelante de hierro.

**40 EL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LA APLASIA MEDULAR MUY GRAVE TIENE A LAS GLOBULINAS ANTITIMOCITO (ATG) UNO DE SUS AGENTES MAS EFICACES. UNA DE LAS SIGUIENTES NO ES CORRECTA**

- 40a) La ATG de conejo es más potente, pero la ATG equina es preferida por ser superior en la tasa de respuestas hematológicas.
- 40b) En los primeros días pueden ocurrir fenómenos de toxicidad o una caída en los recuentos celulares en sangre.
- 40c) La respuesta suele tardar en producirse entre 6 y 9 meses.
- 40d) La respuesta con ATG no mejora con la adición de corticoides en muy altas dosis o andrógenos.

**41 LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA ES DIAGNOSTICADA POR LA AUSENCIA EN LAS CÉLULAS DEL CLON DEFECTUOSO DE PROTEINAS DE SUPERFICIE ANCLADAS POR GPI. ¿CUAL DE LOS SIGUIENTES MARCADORES NO ESTA AFECTADO?**

- 41a) CD34
- 41b) CD48
- 41c) CD55
- 41d) CD59

**42 LOS FENÓMENOS TROMBOTICOS SON UNA COMPLICACION FRECUENTE EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA. ¿CUAL DE ESTAS LOCALIZACIONES ES MENOS FRECUENTE?**

- 42a) Trombosis de venas cerebrales sagitales.
- 42b) Trombosis de venas dérmicas.
- 42c) Trombosis de vena porta.
- 42d) Trombosis arterial.

**43 EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA, ¿CUAL NO SE CONSIDERA UNA INDICACION DE TRATAMIENTO CON ECULIZUMAB?**

- 43a) Anemia transfusión dependiente.
- 43b) Hipoplasia medular.
- 43c) Trombosis.
- 43d) Paroxismos de dolor frecuentes.

**44 LA ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE NO ES UNA ASOCIACION FRECUENTE CON...**

- 44a) Linfoma de Hodgkin.
- 44b) Mieloma múltiple.
- 44c) Leucemia linfocítica crónica.
- 44d) Linfoma T periférico.

**45 DETERMINADAS INFECCIONES PUEDEN CAUSAR ANEMIA Y HEMOLISIS POR PARASITACIÓN INTRAERITROCITARIA. SEÑALA UNO DE ESTOS AGENTES QUE NO LO PRODUCEN**

- 45a) Babesia.
- 45b) Bartonela.
- 45c) Esquistosoma.
- 45d) Malaria.

**46 UNO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS ES CARACTERÍSTICO DE LA ANEMIA POR INTOXICACIÓN POR PLOMO...**

- 46a) Esferocitosis.
- 46b) Esquistocitosis.
- 46c) Punteado basófilo.
- 46d) Macro-ovalocitos.

**47 UNA DE LAS CAUSAS DE ANEMIA INDUCIDA POR FÁRMACOS SE DEBE A HEMOLISIS OXIDATIVA. UNO DE LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS NO SE CARACTERIZA POR PODER PRODUCIR ANEMIA POR ESTE MECANISMO...**

- 47a) Aspirina.
- 47b) Dapsona.
- 47c) Nitrofurantoina.
- 47d) Rasburicasa.

**48 EN LA ACTUALIDAD UNA DE ESTAS PRUEBAS NO SE CONSIDERA FUNDAMENTAL EN EL DIAGNÓSTICO Y ESTADIAJE DEL LINFOMA DE HODGKIN**

- 48a) Biopsia ganglionar o del tejido afectado.
- 48b) Tomografía de emisión de positrones (PET) con/sin CT
- 48c) Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- 48d) Aspirado y biopsia de médula ósea.

**49 EL INTERNATIONAL PROGNOSTIC SCORE (IPS) ES UN SISTEMA DESARROLLADO PARA IDENTIFICAR LOS PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN AVANZADO QUE PUEDEN LLEGAR A CURARSE CON UNA TERAPIA ESTANDAR. DE LOS QUE SE MENCIONAN, UNO DE ESTOS PARAMETROS EN SANGRE NO ESTA INCLUIDO EN ESTE SCORE**

- 49a) Hemoglobina < 10.5 g/dl
- 49b) Linfopenia <  $0.6 \times 10^9/l$
- 49c) Albumina < 4 g/dl
- 49d) LDH > límite superior de la normalidad.

**50      ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES TIPOS DE ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA NO ES ESPERABLE ENCONTRAR EXPRESIÓN TUMORAL EN SANGRE PERIFÉRICA?**

- 50a) Linfoma difuso de células grandes.
- 50b) Linfoma folicular.
- 50c) Linfoma del manto.
- 50d) Linfoma marginal.

**51      DE LAS ANOMALÍAS CITOGENÉTICAS EN LA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA DETECTADAS POR FISH, ¿CUÁL ES LA MÁS FRECUENTE?**

- 51a) Del11q
- 51b) Trisomia 12
- 51c) Del 13q
- 51d) Del 17p

**52      UN PACIENTE DE 64 AÑOS CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA QUE HA RECIBIDO UN TRATAMIENTO PREVIO SOLO CON QUIMIOTERAPIA, DOS AÑOS ANTES. EN EL MOMENTO ACTUAL PRESENTA UNA RECIDIVA PROGRESIVA Y SINTOMÁTICA CON LA DETECCIÓN GENÉTICA DE DELECCIÓN DEL CROMOSOMA 17. ¿QUÉ OPCIÓN DE TRATAMIENTO NO RESULTARÍA ACERTADA?**

- 52a) Ibrutinib en monoterapia.
- 52b) Idelalisib combinado con rituximab.
- 52c) Venetoclax en monoterapia.
- 52d) Rituximab combinado con fludarabina y ciclofosfamida.

**53      ¿CUÁL ES LA ANOMALIA CITOGENÉTICA MÁS FRECUENTE EN EL LINFOMA EXTRANODAL DE LA ZONA MARGINAL?**

- 53a) t(1,14)
- 53b) t(3,14)
- 53c) t(11,18)
- 53d) t(14,18)

**54      LA UTILIZACION DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CD20 HA SIDO DETERMINANTE EN MEJORAR EL PRONÓSTICO DEL LINFOMA FOLICULAR. EL AC ANTI-CD20 DE TIPO II, OBINUTUZUMAB HA SIDO APROBADO PARA SU USO EN RECAIDA/REFRACTARIEDAD A RITUXIMAB EN LA SIGUIENTE FORMA...**

- 54a) Combinado con quimioterapia CHOP
- 54b) Combinado con bendamustina.
- 54c) Combinado con quimioterapia CVP
- 54d) Monoterapia.

**55      EL ESTUDIO POR INMUNOFENOTIPO DE LA SANGRE DE UN PACIENTE REVELA UNA POBLACIÓN B MONOCLONAL CON EL FENOTIPO CD5+, CD10+, CD19+, CD23+, FMC-. SIN DUDA SE TRATA DE...**

- 55a) Leucemia linfocítica crónica.
- 55b) Linfoma folicular.
- 55c) Linfoma del Manto.
- 55d) Tricoleucemia.

**56 LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE MORBIMORTALIDAD DE UN EPISODIO DE NEUTROPENIA FEBRIL ES IMPORTANTE PARA DECIDIR UN INGRESO HOSPITALARIO Y UNA MODALIDAD ENÉRGICA DE ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTE FACTORES NO ES UNO DE LOS CONSIDERADOS DE ALTO RIESGO?**

- 56a) Aparición en los 7 primeros días del ciclo de quimioterapia.
- 56b) Aparición a más de 7 días de neutropenia grave.
- 56c) Paciente con neoplasia hematológica o sometido a trasplante autólogo.
- 56d) Mucositis severa.

**57 UN PACIENTE CON TRASPLANTE ALOGENICO A DIA + 45 PRESENTA UN RASH CABEZA Y TRONCO QUE POR BIOPSIA RESULTA UNA ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED Y OCUPA UN 36% DE LA SUPERFICE CORPORAL. EN LA EVALUACIÓN ADEMÁS PRESENTA DIARREA CON UN VOLUMEN DE CASI 1 LITRO AL DÍA Y EN ANALÍTICA BILIRRUBINA ELEVADA 2.5 MG/DL. LA GRADACIÓN GLOBAL ES IMPORTANTE PARA ESTABLECER PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO. ¿CUÁL ES?**

- 57a) I
- 57b) II
- 57c) III
- 57d) IV

**58 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE ES INCORRECTA?**

- 58a) El anticuerpo causante suele ser de tipo IgG
- 58b) El antígeno plaquetario al que se une suele ser el complejo GP IIb/IIIa
- 58c) Los megacariocitos no suelen expresar el antígeno que causa la trombocitopenia.
- 58d) Es más frecuente que ocurra en pacientes de género femenino.

**59 UN PACIENTE SIN ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS Y ANTICOAGULADO CON HEPARINA DESARROLLA UNA TROMBOSIS DE ARTERIA HUMERAL. EL ESTUDIO REVELA TROMBOCITOPENIA. ¿CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES ORIENTA MÁS CLARAMENTE A UNA TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA?**

- 59a) Una caída de cifras de plaquetas > 50%
- 59b) Una caída de cifras de plaquetas del 50-30%
- 59c) Una caída de cifras de plaquetas < 30%
- 59d) Una caída de cifras de plaquetas con un nadir <  $10 \times 10^9/l$

**60 LA LESION PULMONAR AGUDA POSTTRANSFUSIONAL (TRALI) ES UNA COMPLICACION POTENCIALMENTE MORTAL. UNA DE LAS SIGUIENTES RESPUESTAS ES INCORRECTA**

- 60a) Ocurre habitualmente en el intervalo de las horas siguientes a la transfusión.
- 60b) Las pruebas de imagen revelan infiltrados pulmonares bilaterales sin congestión vascular.
- 60c) Los estudios realizados demuestran anticuerpos anti-HLA en el suero del donante.
- 60d) Los estudios realizados demuestran que no hay factores clínicos del donante que se asocien a esta complicación.

**61 LA INCOMPATIBILIDAD MENOR ABO ENTRE DONANTE Y RECEPTOR DE UN TRASPLANTE ALOGENICO REUNE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS MENOS UNA...**

- 61a) Se puede asociar a hemólisis diferida en el receptor.
- 61b) Se puede asociar a un retraso en el injerto eritrocitario en el receptor.
- 61c) Se pueden prevenir complicaciones con una adecuada depleción de plasma del producto celular a infundir.
- 61d) Las transfusiones en el receptor han de ser ABO compatibles con el receptor y donante.

**62 DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 62a) La atención primaria es el nivel básico e inicial de atención sanitaria.
- 62b) La atención primaria comprende la atención paliativa a enfermos terminales.
- 62c) La atención primaria comprende la asistencia especializada en consultas.
- 62d) La atención primaria comprende la atención a la salud bucodental.

**63 EN RELACIÓN CON EL PLAN DE SALUD DE EUSKADI, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 63a) Su aprobación corresponde al Gobierno Vasco.
- 63b) Su contenido incluirá, entre otros determinantes, los indicadores de evaluación de los objetivos de salud, gestión y de calidad del sistema.
- 63c) Su evaluación anual corresponde al Consejo de Administración de Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 63d) En él se definen las prioridades que durante el tiempo de su vigencia han de ser atendidas con los recursos disponibles.

**64 LA COMPETENCIA PARA LA REORGANIZACIÓN DE LOS RECURSOS ADSCRITOS A OSAKIDETZA-SERVICIO VASCO DE SALUD MEDIANTE LA MODIFICACIÓN, FUSIÓN O SEGREGACIÓN DE LAS ORGANIZACIONES DE SERVICIOS EXISTENTES Y QUE NO DISPONGAN DE PERSONALIDAD JURÍDICA PROPIA, CORRESPONDE:**

- 64a) Al Consejo de Administración de Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 64b) Al Consejo de Gobierno.
- 64c) A la persona titular del departamento al que esté adscrito Osakidetza-Servicio vasco de salud.
- 64d) A la Dirección General de Osakidetza-Servicio vasco de salud.

**65 CONFORME A LA LEY 41/2002, DE 14 DE NOVIEMBRE, BÁSICA REGULADORA DE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE, EL CONSENTIMIENTO INFORMADO SE OTORGARÁ POR ESCRITO:**

- 65a) Cuando se otorgue por representación.
- 65b) Siempre.
- 65c) Cuando se trate de la aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.
- 65d) Las 3 afirmaciones anteriores son falsas.

**66 A LOS EFECTOS DE LA LEY ORGÁNICA 15/1999, DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL, TIENE LA CONSIDERACIÓN DE DATO DE CARÁCTER PERSONAL:**

- 66a) Cualquier información concerniente a personas físicas identificadas.
- 66b) Cualquier información concerniente a personas físicas identificadas o identificables.
- 66c) Cualquier información concerniente a personas físicas o jurídicas identificadas o identificables.
- 66d) Cualquier información concerniente a personas físicas o jurídicas identificadas.

**67 CONFORME A LA LEY 4/2005, DE 18 DE FEBRERO, PARA LA IGUALDAD DE MUJERES Y HOMBRES, LA DEFENSA DEL PRINCIPIO DE IGUALDAD Y NO DISCRIMINACIÓN POR RAZÓN DE SEXO EN EL SECTOR PRIVADO CORRESPONDE:**

- 67a) Al Departamento del Gobierno Vasco competente en materia de Igualdad.
- 67b) Al Gobierno Vasco, a las Diputaciones Forales y a los Ayuntamientos.
- 67c) A Emakunde-Instituto Vasco de la Mujer.
- 67d) A Emakunde-Instituto Vasco de la Mujer y al Gobierno Vasco.

**68 LOS PRINCIPIOS QUE INSPIRAN EL PLAN DE SALUD SON:**

- 68a) La universalidad, la calidad de los servicios, la sostenibilidad, la responsabilidad de las personas, la humanización de la atención y la coordinación sociosanitaria.
- 68b) La universalidad, la suficiencia financiera, la participación de los profesionales, la sostenibilidad y la mejora de la esperanza de vida.
- 68c) La universalidad, la solidaridad, la equidad, la calidad de los servicios de salud, la participación ciudadana y la sostenibilidad.
- 68d) La universalidad, la equidad, la responsabilidad de las personas, la profesionalidad, la sostenibilidad, la suficiencia financiera y la mejora de la esperanza de vida.

**69 SOBRE EL RETO Y PROYECTO DE MEJORAR LA ACCESIBILIDAD ASISTENCIAL, EN RELACIÓN CON EL OBJETIVO PERSEGUIDO POR OSAKIDETZA-SERVICIO VASCO DE SALUD, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- 69a) El objetivo es mejorar los sistemas de gestión, planificación, producción y control de las listas de espera.
- 69b) El objetivo es mejorar la organización y calidad de los servicios sanitarios para agilizar los plazos de atención.
- 69c) Mejorar y estabilizar el número de pacientes y su demora en las listas de espera de consultas, pruebas diagnósticas y especialmente la demora quirúrgica, introduciendo criterios de calidad en su gestión.
- 69d) Las tres afirmaciones anteriores son ciertas.

**70 EN RELACIÓN CON LA ROTULACIÓN DE LAS DEPENDENCIAS DE OSAKIDETZA, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- 70a) A partir del primer año desde la aprobación del II Plan de Euskera, la rotulación de las dependencias de Osakidetza-Servicio vasco de salud deberá estar redactada en las dos lenguas oficiales.
- 70b) Cuando las palabras que han de aparecer yuxtapuestas en el rótulo tengan una grafía muy similar y la utilización del euskera no impida la comprensión por parte de las personas que no sean vascoparlantes, se rotulará solamente en euskera.
- 70c) Cuando el mensaje del rótulo vaya expresado mediante imágenes que garanticen su comprensión, el texto que lo acompañe podrá ir indistintamente en cualquiera de los dos idiomas.
- 70d) Las tres respuestas anteriores son falsas.

**71 LA CÉLULA MADRE PRELEUCÉMICA SE CARACTERIZA POR:**

- 71a) Tener alto índice de proliferación.
- 71b) Tener capacidad de autorenovarse.
- 71c) Las mutaciones más frecuentes en la hematopoyesis clonal son ASXL1 y TET2.
- 71d) Estar en frecuencia alta en la médula ósea.

**72 DE LA APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS ANEMIAS QUE ES FALSO.**

- 72a) Los dos parámetros más útiles para clasificar las anemias de los que nos da un autoanalizador son el VCM y el CHM.
- 72b) En la anemia de los enfermos con hepatopatía crónica los reticulocitos pueden estar elevados.
- 72c) En la anemia por talasemia minor el RDW es normal.
- 72d) Las inclusiones eritrocitarias se pueden observar en la infección por babesia.

**73 DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES CUAL ES FALSA.**

- 73a) El punteado basófilo se observa en algunas anemias hemolíticas congénitas.
- 73b) Los cuerpos de Heinz se observan en anemias por hemoglobinas inestables.
- 73c) Los cuerpos de Pappenheimer se encuentran en la hipofunción esplénica.
- 73d) El signo de la huella es característico de la anemia por déficit de piruvato quinasa.

**74 DE LA REGULACIÓN DEL HIERRO SISTÉMICO NO ES CIERTO**

- 74a) Algunos microRNAs permiten la regulación del hierro intra y extracelular.
- 74b) El incremento de la hepcidina en el plasma disminuye el nivel de ferroportina en la membrana del hematíe.
- 74c) La transferrina trasporta el hierro en una forma reactiva no soluble.
- 74d) El hierro ferroso se absorbe en el enterocito a través de DMT1.

**75 ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NO ES UN EFECTO ADVERSO DEL HIERRO ADMINISTRADO DE FORMA INTRAVENOSA?**

- 75a) Enfermedad del suero.
- 75b) Hipotensión.
- 75c) Reacción anafiláctica.
- 75d) Dolor epigástrico.



## 76 DEL DIAGNÓSTICO DEL MIELOMA MÚLTIPLE ES CIERTO...

- 76a) La infiltración de la médula ósea por células plasmáticas del 61% es criterio de mieloma múltiple para inicio de tratamiento.
- 76b) La presencia de una creatinina de 2 mg/dL siempre es criterio de inicio de tratamiento.
- 76c) La presencia de una lesión captante de glucosa en el TC sin lesión osteolítica subyacente es criterio de inicio de tratamiento.
- 76d) La presencia de una hemoglobina de 11,3 g/dL es un criterio de inicio de tratamiento.

## 77 DE LOS INHIBIDORES DEL PROTEOSOMA ES CIERTO:

- 77a) Bortezomib se une de forma irreversible al proteosoma.
- 77b) La formulación subcutánea de bortezomib produce más neuropatía periférica.
- 77c) Carfilzomib tiene como un efecto adverso poco frecuente insuficiencia cardíaca y renal.
- 77d) Ixazomib es un inhibidor del proteosoma de administración intravenosa.

## 78 DE LAS ALTERACIONES GENÉTICAS MOLECULARES DEL MIELOMA QUE ES FALSO:

- 78a) Los genes mutados más frecuentemente son los de la familia RAS y CEREBLON.
- 78b) La t (4;14) es de mal pronóstico.
- 78c) La frecuencia de mutaciones del gen MYC aumenta con la progresión de la enfermedad.
- 78d) La delección del gen TP53 aumenta con la progresión de la enfermedad.

## 79 EL TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO EN MIELOMA MÚLTIPLE:

- 79a) Con el empleo de nuevos fármacos ha dejado de estar indicado en sujetos jóvenes.
- 79b) No está claro si realizar dos trasplantes es beneficioso, ya que existen resultados contradictorios.
- 79c) El tratamiento de inducción más eficaz se basa en el empleo de un inhibidor de proteosoma y un agente inmunomodulador.
- 79d) El régimen preferido de acondicionamiento es melfalán 140 mg m<sup>2</sup>.

## 80 ¿QUÉ AFIRMACIÓN ES FALSA SOBRE LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM?

- 80a) Los genes más frecuentemente mutados son MYD y CXCR5.
- 80b) Hay una fuerte asociación familiar.
- 80c) La expresión de CD5, CD10 y CD23 en las células linfomatosas es posible.
- 80d) Las delecciones del cromosoma 6q son frecuentes.

## 81 ¿DE CUAL DE ESTOS FÁRMACOS NO ES UNA COMPLICACIÓN LA ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES?

- 81a) Metil Dopa.
- 81b) Etanercept.
- 81c) Alfa interferón.
- 81d) Anticuerpos anti-PD1



**82 UN PACIENTE PRESENTA ANEMIA HEMOLITICA CON LOS SIGUIENTES HALLAZGOS: TEST DE COOMBS DIRECTO POSITIVO IGG, POLICLONAL, FRENTE AL ANTIGENO P, CON HEMOLISIS INTRAVASCULAR. ¿CUÁL ES EL DIAGNOSTICO MÁS PROBABLE?**

- 82a) Anemia hemolítica por anticuerpos calientes.
- 82b) Anemia hemolítica por anticuerpos fríos.
- 82c) Anemia por anticuerpos de Donath-Landsteiner.
- 82d) Anemia hemolítica autoinmune inducida por fármacos.

**83 ¿CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES SOBRE LA CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA IPSS-R DE LOS SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS ES CIERTA?**

- 83a) -Y es una alteración cromosómica de muy buen pronóstico.
- 83b) La delección de -7 es de pronóstico intermedio.
- 83c) Unos blastos del 5% en médula ósea son de muy mal pronóstico.
- 83d) Una hemoglobina de 9 g/dL es de mal pronóstico.

**84 DE LOS AGENTES HIPOMETILANTES EN EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS ES CIERTO:**

- 84a) Azacitidina y Decitabina están aprobados para el tratamiento de todas las subclases de síndrome mielodisplásico.
- 84b) Azacitidina produce alrededor de un 30% de respuestas completas.
- 84c) Decitabina ha demostrado que aumenta la supervivencia en síndromes mielodisplásicos.
- 84d) Azacitidina no ha demostrado que aumenta la supervivencia en síndrome mielodisplásicos.

**85 DEL DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ES CIERTO:**

- 85a) La determinación de Dímeros D es específica.
- 85b) El diagnóstico diferencial no se debe hacer con el quiste de Baker.
- 85c) La venografía ya no es el estándar para el diagnóstico.
- 85d) La ecografía está indicada cuando hay moderada o alta sospecha.

**86 ¿CÚAL DE ESTAS SITUACIONES NO PRODUCE UN AUMENTO DEL RIESGO DE TROMBOSIS?**

- 86a) Déficit de ATIII.
- 86b) Fibrinógeno Caracas V.
- 86c) Niveles altos de FVIII.
- 86d) Defectos de función del FV.

**87 ESTA INDICADO EL ESTUDIO DE TROMBOFILIA HEREDITARIO TRAS UN PRIMER EPISODIO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN:**

- 87a) Un paciente de 41 años.
- 87b) Episodio de trombosis mesentérica.
- 87c) Trombosis de vena de la retina.
- 87d) 2 embarazos perdidos de forma temprana.

**88      ¿CUÁL DE ESTOS CRITERIOS NO ES DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME ANTIFOSFOLIPIDO?**

- 88a) Trombosis de pequeños vasos.
- 88b) Título medio de anticuerpos anti-β2GPI en una determinación.
- 88c) Antecedentes de Preclampsia.
- 88d) Antecedentes de Abrupto placentario.

**89      DE LOS FÁRMACOS ANTICOAGULANTES ES CIERTO...**

- 89a) El fondaparinux es un inhibidor indirecto de trombina.
- 89b) Dabigatran es un inhibidor del FIIa.
- 89c) Dabigatran no necesita ajuste de dosis cuando hay insuficiencia renal moderada.
- 89d) Apixaban solo inhibe el FXa libre.

**90      DE ESTAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN, ¿CUÁL NO ES TÍPICA DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS?**

- 90a) Disminución del FvW.
- 90b) F VIII aumentado.
- 90c) Incremento de PAI-1.
- 90d) ADAMTS13 disminuido.

**91      ES CIERTO DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN ASOCIADAS A LA INSUFICIENCIA RENAL**

- 91a) Uno de los mayores defectos que contribuyen al sangrado en los pacientes urémicos es el defecto de la glicoproteína IIb/IIIa.
- 91b) La anemia no contribuye al sangrado en pacientes urémicos.
- 91c) La desmopresina no es eficaz en estos pacientes.
- 91d) La falta respuesta al ADP no es un mecanismo de trombopatía en el paciente urémico.

**92      NO ES CARACTERÍSTICO DE ANEMIA DE LA MALARIA...**

- 92a) Los reticulocitos están altos.
- 92b) Puede haber microcitosis.
- 92c) La trombocitopenia es muy frecuente.
- 92d) Puede haber leucocitosis.

**93      EN LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EL GEN DE FUSION BCR/ABL NO SE ENCUENTRA EN CELULAS DE ORIGEN...**

- 93a) Mieloide.
- 93b) Linfoide B.
- 93c) Megacariocítico.
- 93d) Linfoide T.

**94 EN RELACION CON EL LINFOMA DE HODGKIN DURANTE LA GESTACION ES CIERTO QUE:**

- 94a) El PET es el método de imagen idóneo para el estadio.
- 94b) El TAC es el método de imagen idóneo para el estadio.
- 94c) En pacientes asintomáticas el tratamiento se puede posponer.
- 94d) Es una neoplasia rara en el embarazo.

**95 ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MARCADORES INMUNOFENOTÍPICOS NO TIENE IMPORTANCIA EN LA CARACTERIZACIÓN DE LA TRICOLEUCEMIA?**

- 95a) CD103.
- 95b) CD43.
- 95c) CD23.
- 95d) CD11c.

**96 RESPECTO A LOS HEMATIES IRRADIADOS ES CIERTO QUE:**

- 96a) La dosis de irradiación habitual es de 15 Gy.
- 96b) Están indicados en la transfusión de neonatos.
- 96c) La irradiación alarga su caducidad.
- 96d) El objetivo de la irradiación es disminuir la transmisión de infecciones.

**97 LA PROBABILIDAD DE TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA AUMENTA SI:**

- 97a) La cifra de plaquetas baja de  $10 \times 10^9/L$ .
- 97b) Aparece al tercer día sin exposición previa.
- 97c) Existe otra posible causa.
- 97d) El paciente presenta una trombosis venosa de extremidad inferior.

**98 ¿EN QUÉ PACIENTE NO SE REQUIERE LA REALIZACIÓN DE UN ESTUDIO DE TROMBOFILIA?**

- 98a) Paciente de 35 años con trombosis femoral espontánea.
- 98b) Paciente de 50 años con trombosis mesentérica.
- 98c) Paciente con trombosis en el que se plantea anticoagulación indefinida.
- 98d) Recién nacido con púrpura fulminante.

**99 EN LA ESFEROCITOSIS HEREDITARIA ES CIERTO QUE:**

- 99a) En la mayor parte de los casos la herencia es autosómica recesiva.
- 99b) En la población europea el déficit de membrana más frecuente es el de ankirina.
- 99c) El test de fragilidad osmótica es útil para el diagnóstico.
- 99d) Las formas graves son infrecuentes.

**100 ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES PARÁMETROS ESTÁ ELEVADO EN LA ANEMIA FERROPÉNICA?**

- 100a) Ferritina.
- 100b) Hefcidina.
- 100c) Receptor soluble de la transferrina.
- 100d) Índice de saturación de transferrina.

**PREGUNTAS RESERVA**

**101 CUÁL ES EL DIANOSTICO MÁS PROBABLE DE UN PACIENTE QUE PRESENTA: FIEBRE, ESPLENOMEGALIA, AUSENCIA DE ACTIVIDAD NK, MUTACIONES DEL GEN PRF1 Y FERRITINA MUY ELEVADA**

- 101a) Xantogranuloma juvenil.
- 101b) Linfoma no hodgkin.
- 101c) Síndrome hemofagocítico.
- 101d) Histiocitosis de células de Langerhans.

**102 DE LA ANEMIA RELACIONADA CON CÁNCER, ES CIERTO:**

- 102a) Los agentes eritropoyéticos están indicados cuando hay déficit de hierro asociado.
- 102b) El empleo de agentes eritropoyéticos en pacientes con cáncer se ha asociado a una disminución de la supervivencia.
- 102c) El uso de agentes eritropoyéticos en pacientes con cáncer no aumenta el riesgo de presentar complicaciones trombóticas.
- 102d) La causa más frecuente de anemia por deficit nutricional en pacientes con cáncer es el déficit de ácido fólico.

**103 SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NO M3 ES CIERTO...**

- 103a) Se debe realizar estudio de FISH y Cariotipo al diagnóstico.
- 103b) En enfermos con este diagnóstico está indicado el estudio de las mutaciones de NMP1, FLT3 y CBPA.
- 103c) Mutaciones de DNMT3A no se observan en enfermos en remisión.
- 103d) Las técnicas de PCR y cariotipo no ofrecen información complementaria.

**104 ¿CUÁL ES EL LUGAR DE MADURACIÓN DE LAS CÉLULAS NK?**

- 104a) Bazo.
- 104b) Médula ósea.
- 104c) Timo.
- 104d) Ganglio linfático.

**105 ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES REACCIONES HISTOQUÍMICAS ES ÚTIL EN LA TIPIFICACIÓN DE LA SERIE LINFOIDE T?**

- 105a) Fosfatasa ácida.
- 105b) Cloroacetato esterasa.
- 105c) 5'-Nucleotidasa.
- 105d) Negro Sudán B.

**106 SEÑALA LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LAS TÉCNICAS EMPLEADAS EN EL DIAGNÓSTICO DE HEMOPATÍAS.**

- 106a) El análisis citogenético mediante estudio de bandas G es el test de elección en el seguimiento en Leucemia Mieloide Crónica trimestral/semestral.
- 106b) La técnica de FISH convencional en el estudio de la enfermedad mínima residual tiene la limitación de falta de especificidad con un 1-10% de falsos positivos.
- 106c) La presencia de clonalidad mediante estudio molecular de los reordenamientos de las cadenas pesadas o ligeras de las Igs o mediante el reordenamiento del receptor de célula T (TCR) no implica la existencia de una neoplasia hematoyética B o T.
- 106d) La presencia de mutaciones clonales en sangre periférica mediante técnicas de secuenciación masiva (sobre todo en genes como TET2 o ASXL1) puede detectarse en pacientes sanos.

**107 SEÑALE LA AFIRMACIÓN FALSA EN RELACIÓN A LA TALASEMIA MAYOR.**

- 107a) La principal causa de mortalidad en adultos con talasemia mayor se relaciona con enfermedad cardiaca y arritmias.
- 107b) El riesgo del trasplante de progenitores hematopoyéticos en la talasemia mayor se basa en la hepatomegalia, el grado de fibrosis portal, y la regularidad y el nº de transfusiones previas.
- 107c) La hidroxiurea se utiliza con el fin de estimular los genes fetales mediante la metilación o el reclutamiento de BFU.
- 107d) Los niveles de ferritina se utilizan como test idóneo para valorar la necesidad de quelación en estos pacientes.

**108 EN EL DIAGNÓSTICO DE UN PACIENTE JOVEN CON FALLO MEDULAR ES IMPORTANTE DETECTAR UN TRASTORNO CONSTITUCIONAL. EL HALLAZGO EN EL ESTUDIO GENÉTICO DE UNA TELOMEROPATÍA ORIENTA A UNA ENFERMEDAD:**

- 108a) Aplasia de Fanconi.
- 108b) Síndrome de Down.
- 108c) Disqueratosis congénita.
- 108d) Schwachman-Diamond.

**109 ¿CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES NO ES CIERTA RESPECTO A LA RECIDIVA/REFRACTARIEDAD DEL LINFOMA DE HODGKIN?**

- 109a) La radioterapia aislada puede ser efectiva en un paciente con criterios clínicos favorables y una recidiva localizada en un único territorio no irradiado previamente.
- 109b) Brentuximab vedotin es un estándar de tratamiento en las recidivas antes de un tratamiento intensivo con trasplante autólogo.
- 109c) El tratamiento intensivo con trasplante autólogo proporciona unos resultados globales más favorables que la quimioterapia convencional.
- 109d) Alcanzar con el tratamiento de rescate una respuesta PET-negativa es predictiva de los mejores resultados con el tratamiento intensivo y trasplante autólogo subsiguiente.

**110 EN RELACIÓN CON LA ESTRATEGIA REFERIDA A LAS BUENAS PRÁCTICAS ASOCIADAS A LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA, DIGA CUÁL DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA:**

- 110a) Las úlceras por presión constituyen la complicación más prevenible y tratable en las personas con problemas de circulación sanguínea.
- 110b) Las úlceras por presión constituyen la complicación más prevenible y tratable de los pacientes encamados.
- 110c) El riesgo de sufrir una caída aumenta considerablemente durante el ingreso hospitalario.
- 110d) Se estima que casi 1/3 de las caídas durante el ingreso hospitalario se pueden prevenir.