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. Nº 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 autoanalizador 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 hemogoblina 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 cardiaca 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 deleción 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^2.

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 deleciones 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 deleción 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) Decitibina 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 fondaparinox 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 microcitosis.
22c) La tromobocitopenia 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 x 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) Hepcidina.
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 trombóticos 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 CATEGORIA I?

43a) Hiperviscosidad en paciente con mieloma.
43b) Síndrome antifosfolipídico 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 disbalance 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 pronostica.
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 $100x10^9$/L no relacionado con el tratamiento.
52b) Persistente trombocitosis, más de $1000x10^9$/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 <u>FALSA</u>. 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 <u>NO ESTÁ INDICADO</u>?

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. <u>SEÑALE EL ESTUDIO NO INDICADO</u>.

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 900X109/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 $30x10^9$/L; Hb 8.9g/dL; PLAQUETAS $130x10^9$/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 transplante 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 transplante 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 transplante 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 tranexánimo) en pacientes con CID salvo en casos concretos de CID acompañada de hiperfibrino(geno)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 transplante alogénico no ofrece ningúna 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 transplante 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 contaje de plaquetas entre 10 minutos a 1 hora tras la transfusión repetidamente falla en mostrar un incremento mayor de 5000/µL usualmente indica refractariedad plaquetaria de mecanismo inmune.
67c) Si el contaje 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 x 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 LINFOCÏTICA 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 DETECCION GENÉTICA DE DELECIÓN 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 ENÉRGICA 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 < 10×10^9/l

90 LA LESION PULMONAR AGUDA POSTRANSFUSIONAL (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 transplante 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 <u>FALSA:</u>

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.

Hautaketa-proben erantzun EGUNERATUAK, jarritako erreklamazioak aztertu eta gero
Respuestas ACTUALIZADAS de las pruebas selectivas tras la revisión de las reclamaciones

FAK. ESP. HEMATOLOGIA ETA HEMOTERAPIAKO MEDIKUA/KLINIKOKOA
FAC. ESP. MEDICO HEMATOLOGIA Y HEMOTERAPIA/CLINICA

ARIKETA / EJERCICIO: 01 EREDUA / MODELO: A

Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta
001 B	031 D	061 D	091 B
002 A	032 C (*)	062 C	092 C
003 D	033 C	063 B	093 C
004 Baliogabetua (*)	034 C	064 D	094 A
005 D	035 D	065 C	095 C
006 A	036 C	066 C	096 B
007 C	037 A	067 D	097 C
008 A	038 C	068 D	098 C
009 B	039 C	069 D	099 D
010 A	040 B	070 C	100 B (*)
011 B	041 D	071 A	101 C
012 C	042 B	072 B (*)	102 B
013 A	043 A	073 B	103 Baliogabetua (*)
014 Baliogabetua (*)	044 D	074 B	104 B
015 D	045 D	075 C	105 A
016 D	046 B	076 C	Erreserbak / Reservas
017 B	047 C	077 A	106 A
018 B	048 B	078 D	107 D
019 B	049 B	079 D	108 C
020 A	050 C	080 A	109 B
021 A	051 D	081 C	110 A
022 A	052 D	082 D	
023 D	053 A	083 C	
024 C	054 D	084 B	
025 B	055 C	085 Baliogabetua (*)	
026 B	056 D	086 A	
027 D	057 A	087 B	
028 C	058 D	088 C	
029 Baliogabetua (*)	059 C	089 A	
030 C	060 A	090 D	

"Baliogabetua" markak galdera ezeztatuta dagoela esan nahi du / "Baliogabetua" indica que la pregunta está anulada.
(*) Behin behineko emaitzen argitalpenean emateko erantzuna ezeztatzea edo aldatzea erabaki du Epaimahiak
(*) El Tribunal ha decidido anular o modificar la respuesta que dio a esta pregunta en los resultados provisionales

OSAKIDETZA

2018 ko otsailaren 7ko 111/2018 Erabakiaren bidez, egindako Oposaketa- Lehiaketarako deia	Concurso-Oposición convocado por Resolución n° 111/2018 de 7 de febrero de 2018
(EHAA Zkia. 35 2018ko otsailaren 19koa)	(B.O.P.V. Nº 35 19 de febrero 2018)

2. ARIKETA/ 2. EJERCICIO

KATEGORIA:	**FAK. ESP. HEMATOLOGIA ETA HEMOTERAPIAKO MEDIKUA**
CATEGORÍA:	FAC. ESP MEDICO HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPIA

Proba eguna / Fecha prueba:

2018eko maiatzaren 27 a /
27 de mayo de 2018

A Eredua/Modelo A

Caso 1.

Varón de 35 años sin antecedentes familiares de interés y como único antecedente personal cefaleas frecuentes. Es remitido a nuestra consulta desde la consulta de digestivo tras estudio de anemia ferropénica que no encuentran causa de sangrado en la gastro-colonoscopia. Han iniciado tratamiento con sales ferrosas.

En la anamnesis el paciente refiere encontrarse bien, algo cansado, pero lo achaca al estrés del trabajo, ha tomado antinflamatorios no esteroides y metamizol por un esguince en tobillo derecho, no refiere ningún otro síntoma, A la exploración lo único destacable es una ligera esplenomegalia, resto exploración normal.

La analítica que vio su médico es la siguiente:

Hemoglobina 110 gr/l (130- 170 gr/l), Hematocrito 30 % (40 – 51 5), VCM 70 fl (82 – 101 fl.), HCM 23 pg (27 – 34 pg), CHCM 300 gr/l (320– 360 gr/dl), ADE 18.5% (14 - 16%), plaquetas 100 * 10^9 /l (150 – 450 * 10^9 /l) , leucocitos 3.5 * 10^9 /l (4.5 – 10* 10^9 /l) con fórmula leucocitaria normal.

Perfil férrico: Hierro sérico: 38 µg/dl (50-150 µg/dl), Índice de saturación de transferrina: 10 % (16-50 %), Ferritina sérica: 8 ng/ml (15-300 ng/ml).

Solicitamos estudio y lo citamos para resultados

Dos semanas más tarde el paciente acude a urgencias por cefalea, dolor abdominal y lumbar intenso. También refiere orinas oscuras.

A la exploración lo único destacable ictericia conjuntival, dolor a la palpación abdominal con Blumberg negativo y puño- percusión renal negativa

La analítica realizada en urgencias:

- **Hemograma: Hemoglobina 70 gr/l (130- 170 gr/l), Hematocrito 21 % (40 – 51 5), VCM 75 fl (82 – 101 fl.), HCM 25 pg (27 – 34 pg), CHCM 310 gr/l (320– 360 gr/dl), ADE 19% (14 - 16%), plaquetas 110 * 10^9 /l (150 – 450 * 10^9 /l) , leucocitos 5 * 10^9 /l (4.5 – 10* 10^9 /l) con fórmula leucocitaria: segmentados 80 %, linfocitos 10 % y monos 10 %. Se revisa el frotis sanguíneo y no se detectan formas inmaduras ni alteraciones de la serie roja y plaquetar**
- **Coagulación: Tasa protrombina, INR, TTPA y fibrinógeno normales. Dimeró D > 500**
- **Bioquímica: Glucosa, creatinina e iones normales. LDH 1800 mU/ml (130 – 500 mU/ml), Bilirrubina Total 4 mg/dl con directa de 1.3 mg/dl.**
- **Coombs directo e indirecto negativo.**

Ante el dolor que no cede y empeoramiento de su estado general se realiza TAC Abdominal y se detecta trombosis mesentérica.

Recibe terapia transfusional y se inicia anticoagulación.

1.- ¿Cuál de estos diagnósticos sospecharía?

a) Púrpura Trombótica Trombocitopénica

b) Déficit Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa

c) Hemoglobinuria Paroxística Nocturna

d) Hemoglobinopatías inestables

2.- ¿Cuál de las siguientes pruebas usaría para confirmar el diagnóstico?

a) Electroforesis de hemoglbinas

b) Citometría de flujo con FLAER

c) Resistencia Osmótica

d) Adams13

3.- ¿Qué tratamiento pautaría?

a) Eculizumab tras ser vacunado de meningitis B y C

b) Transfusión y educación sanitaria sobre fármacos que ocasionan hemolisis

c) Recambios plasmáticos hasta que las plaquetas aumenten por encima 150* 10^9 /l + 2 días más. Asociando ácido fólico y corticoides

d) Corticoides a 1 mg/kg peso hasta solución cuadro

Caso 2

Un varón de 18 años de edad es remitido a la consulta por epistaxis espontaneas de repetición. La valoración de laboratorio inicial es la siguiente: Hemoglobina 13.2 g/dL ,Hematocrito 39 % VCM 97.4 fL ,Plaquetas 120 10^3/µL ,Leucocitos 5.8 10^3/µL , Indice de protrombina 91 % ,Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada 38 sg ,Fibrinógeno funcional 399 mg/dL.

4.- Si queremos descartar una Enfermedad de Von Willebrand, ¿qué prueba de laboratorio NO es de primer nivel para el diagnóstico de la Enfermedad de Von Willebrand?

a) Nivel plasmático de actividad coagulante del FVIII (FVIII:C)

b) Nivel del antígeno del FvW (FvW:Ag)

c) Aglutinación plaquetar inducida por Ristocetina (RIPA)

d) Función del FvW dependiente de plaquetas (FvW:RCo)

5.-En el estudio del paciente se detecta: relación FvW:RCo/FvW:Ag >0.6, ensayo RIPA a concentración de Ristocetina <0.7 normal, relación FVIII:C/FvW:Ag >1 ¿cúal de las siguientes afirmaciones considera correcta ?:

a) El ensayo RIPA permite distinguir la EvW tipo 2B de la EvW tipo plaquetario

b) La relación FvW:RCo/FvW: Ag>0.6 sugiere EvW tipo 1

c) La relación FVIII:C/FvW:Ag >1 sugiere EvW tipo 2N

d) La aglutinación plaquetar inducida por Ristocetina a concentraciones de 0.7-1.2mg/ml estará alterada

6.-Señale la respuesta falsa en relación al tratamiento con DDAVP:

a) En la forma 2B su indicación es controvertida por agravar la trombopenia

b) En la EvW tipo 1 es el tratamiento de elección

c) En el subtipo 2N incrementa el FvW, pero no mejora su afinidad por el FVIII

d) En la EvW subtipo 1 ”plaquetario bajo “ se socia a una buena respuesta

Caso 3

Varón de 62 años, trabajador en oficina, entre cuyos antecedentes figuran HTA y fibrilación auricular, controladas ambas con medicación y sin necesidad de anticoagulación permanente. Consulta con el ORL por aparición de un bultoma en la región laterocervical alta derecha, de 2 meses de evolución, de rápido crecimiento y que protruye en la mucosa yugal ipsilateral.

En la anamnesis, refiere sudoración vespertina de 15 meses de evolución, ligera pérdida de peso que no ha concedido importancia y prurito en extremidades y espalda.

En la exploración física se observa una tumoración de aproximadamente 8 cm. de diámetro, que afecta a la glándula parótida derecha, con protrusión en cavidad oral, desplazamiento lateral de la amígdala, y ocupación del espacio parafaríngeo derecho.

Se palpan adenopatías de menor tamaño laterocervicales y supraclaviculares derechas, axilares y adenopatías voluminosas inguinales bilaterales (en conglomerado de unos 5 cm. de diámetro).

Ante la sospecha de linfoma se solicitan pruebas diagnósticas y se remite a la consulta de Hematología. El paciente acude a la consulta habiéndose realizado un PET-TC y una biopsia de la adenopatía diana, pero sin que estén informadas dichas pruebas. Refiere estridor laríngeo y sensación de ahogo en determinadas posiciones, por lo que se hace una consulta rápida al patólogo quien sugiere el diagnóstico de un linfoma CD20+ pendiente de completar el estudio inmunohistoquímico. Se observa en la analítica hiperuricemia leve, LDH que triplica el límite alto de la normalidad y anemia de 10.5 g/dl.

El hematólogo que le atiende ve datos claros de progresión clínica, con masa voluminosa parotídea derecha con compromiso local, por lo que administra un primer ciclo de tratamiento con R-CHOP (rituximab 375 mg/m^2, ciclofosfamida 750 mg/m^2, vincristina 2 mg y prednisona 100 mg x 5 días) sin esperar a los resultados definitivos.

En la siguiente consulta, previa al 2º ciclo, el paciente ofrece una reducción muy significativa de la masa voluminosa parotídea (queda un área residual) y refiere encontrarse "francamente bien". El hematólogo decide continuar con R-CHOP.

Se valoran las imágenes del PET-TC con 18-FDG: Áreas metabólicamente activas que afectan a un conglomerado voluminoso de unos 13 x 4 x 3 cm que implica parótida derecha, amígdala y adenopatías laterocervicales en espacios I y II derechos (SUV max 32), adenopatías de tamaño significativo entre 12 y 15 mm de diámetro en regiones mediastínicas (paratraqueales derechas, infracarinales) con un SUV max 12. Adenopatías retroperitoneales y mesentéricas que forman un conglomerado continuo desde región paraaórtica izquierda, iliaca común y externa izquierda (diámetro longitudinal de 8 cm, craneocaudal de 3 cm) (SUV max 20). Adenopatías inguinales izquierdas (6 cm, SUV max 12) y derechas (3 cm, SUV max 25). Esplenomegalia de 14.5 cm, con 2 áreas hipodensas en la TAC de 3 y 5 cm respectivamente, con una alta actividad metabólica de FDG (SUV max 42) en dichas lesiones. El patrón óseo muestra una actividad heterogénea del trazador, que afecta parcheadamente al esqueleto axial, con un SUV máx 8

7.- Tras la valoración del cuadro clínico y de la PET-TC qué podemos deducir:

a) Se trata de un linfoma B agresivo en estadio avanzado, que requiere tratamiento quimioterápico estándar con R-CHOP

b) La realización de una biopsia ósea en este caso será especialmente informativa

c) La actividad heterogénea del metabolismo glucídico sugiere transformación de un linfoma de bajo grado a un linfoma agresivo.

d) En este caso concreto la PET-TC es especialmente útil para planificar el tratamiento con radioterapia externa de las áreas voluminosas.

Se recibe el resultado de la biopsia ganglionar: Borramiento completo de la arquitectura ganglionar, demostrando una infiltración en sábana de células grandes, con núcleos inmaduros y nucléolos visibles, con tenues bandas de esclerosis. El perfil inmunohistoquímico de las células tumorales:

- **Positivo: CD20, CD10, BCL-2, BCL-6, PAX-5, C-MYC**
- **Negativo:CD43, MUM-1, TdT**
- **Ki 67+ > 95% de las células**
- **Reordenamiento c-myc y BCL-2 positivos por FISH**

8.- Ante estos resultados, qué podemos concluir:

a) Se trata de un linfoma B difuso de células grandes (LBDCG), fenotipo NO centro germinal. En estos casos el tratamiento indicado es R-CHOP

b) Se trata de un LBDCG con fenotipo centro germinal. Estos linfomas tienen un mejor pronóstico que sus homólogos de fenotipo NO centro germinal, por lo que el tratamiento con R-CHOP, con RT sobre áreas PET + residuales al final del tratamiento es la mejor opción terapéutica.

c) Es necesario ampliar la batería de inmunohistoquímica incluyendo CD5 y ciclina D1 para descartar otras entidades como el linfoma del manto blástico o el síndrome Richter de la LLC.

d) Se trata de un linfoma B de alto grado, tipo “doble hit”, que muestran de forma más frecuente un fenotipo centro germinal

Se completa el tratamiento con otros 5 ciclos de R-CHOP, alcanzando una respuesta completa metabólica (documentada con PET-TC), desaparición de la sintomatología asociada y normalización de los parámetros analíticos.

9.- En este punto, ¿qué recomendaría Ud. al hematólogo responsable? :

a) El tratamiento debería haber incluido profilaxis del SNC con metotrexate sistémico o intratecal debido a la alta tasa de recaída neuromeníngea de estos linfomas.

b) El tratamiento es correcto, y recomendaría seguimiento con PET-TC cada 6 meses hasta cumplir los 2 años de seguimiento y luego anual hasta los 5 años de seguimiento.

c) El tratamiento es correcto, pero las recomendaciones actuales son evitar las pruebas radiológicas de seguimiento que no predicen una supuesta recaída, añaden toxicidad en forma de irradiación y en el caso del PET nos arriesgamos a un alto número de falsos positivos.

d) Aunque la intensificación con trasplante autólogo es una opción indicada cuando se emplean esquemas subóptimos como el R-CHOP, en este paciente, está contraindicado por la presencia de las comorbilidades cardiovasculares.

Caso 4

Varón de 22 años, sin antecedentes de interés, que acude al hospital por fiebre de 38.5-39ºC de 2 semanas de evolución con clínica de rinorrea y tos escasa sin apenas expectoración. En la exploración física se detecta una esplenomegalia que se confirma por ecografía abdominal. Hemograma: Hb: 10 gr/dl Leucocitos: 1.2 x 10 ^9/L (0.7 neutrófilos x 10^9) Plaquetas: 85x10^9/L . Morfología de sangre periférica: No se detectan blastos ni signos de displasia. Bioquímica: Na:129 Bilirrubina: 1.8 GGT:98 GPT 110 GOT:89 Ferritina 600mcg/L Fibrinógeno: 128 mg/dl D-Dímero: 700 Aspirado/Biopsia médula ósea: Hipocelularidad para la edad , con leve aumento de macrófagos, sin observar imágenes de hemofagocitosis, que sí se ven de forma aislada en una biopsia hepática.

10.- Con estos datos su diagnóstico de sospecha es de una posible Linfohistiocitosis Hemofagocítica (LHH) y decide solicitar las siguientes pruebas adicionales que le aportarán información relevante para completar el estudio EXCEPTO una, cuyo resultado no influirá en el diagnóstico y/o pronóstico:

a) Estudio genético de mutaciones asociadas a la LHH.

b) CD64 en SP

c) sCD25 en sangre periférica (SP)

d) Triglicéridos

Se detecta la mutación PRF1 del gen de la Perforina, sCD25 de 3.000U/ml CD64+ en un 2% en SP y Triglicéridos de 310 mg/dl

11.- En los próximos días, el paciente presenta un deterioro de su estado general con pérdida de peso, empeoramiento de las citopenias y aumento progresivo de la ferritina que se eleva hasta 7.000 mcg/L. Señale la respuesta CORRECTA

a) Se trata de una LHH Familiar y por tanto no habría que iniciar tratamiento.

b) Se trata de una LHH Secundaria o reactiva a un proceso subyacente y hasta que éste no se encuentre no se debe de tratar.

c) Los desencadenantes más frecuentes son : Infección, Malignidad y Enfermedad Reumática.

d) Aunque la clínica sea alarmante, la LHH es un cuadro que suele ser autolimitado con remisión espontanea en la mayoría de los casos sin requerir tratamiento.

12.- En la LHH , señale la repuesta CORRECTA:

a) La LHH tanto Primaria como Secundaria tiene una elevada mortalidad sin tratamiento y en el caso de la Familiar estaría indicado siempre que se disponga de donante, realizar un Trasplante de Progenitores Hematopoyético Alogénico.

b) La detección de la alteración molecular no es criterio suficiente para el diagnóstico, sino que tienen que cumplirse además el resto de criterios.

c) La hemofagocitosis, aunque sea en un pequeño porcentaje, debe de estar presente para confirmar el diagnóstico.

d) Ninguna de las anteriores.

Caso 5

Varón de 26 años que acude a donar a la unidad móvil. Nacido en Madrid y de madre argentina. Es su segunda donación, habiendo realizado la anterior cuatro años antes en la universidad en Madrid. Trabaja para una ONG para la que residió en Bolivia durante tres meses hace dos años y, seguidamente, durante 5 meses en Indonesia, lugar del que ha regresado hace cinco meses. Reside en la CAV desde el pasado mes de febrero (3 meses)

13.-En cuanto a la estrategia de donación:

a) No puede donar ahora. Debe esperar al menos 12 meses desde su vuelta de Indonesia

b) Debe esperar tres meses para donar por el riesgo de Zika

c) Puede donar, pero deber analizarse con una prueba validada para detección de Ac. contra el paludismo

d) En estos momentos sólo podría donar plasma para elaboración de derivados plasmáticos, no componentes celulares

14.- Respecto a las pruebas analíticas a tener en cuenta:

a) No debe considerarse como persona de riesgo para HTLV I-II

b) Por sus antecedentes, es obligatorio realizar Anti-HBc además del Antígeno de superficie de la Hepatitis B

c) Aunque no es un requisito obligado, es recomendable realizar un NAT múltiple individual o en minipool que incorpore VHC, VHB y VIH

d) No es preciso realizar prueba de Chagas porque el resultado fue negativo en la anterior donación.

15.- Y en relación al procesamiento de los posibles componentes:

a) La donación mediante plaquetoferesis sería la más recomendable en este caso, y debería ser inactivada con soralenos.

b) La desleucocitación predepósito eliminaría el riesgo residual de Enfermedad de Chagas

c) Si tienen que elaborarse plaquetas de pool, éste no debe contener más de cuatro donantes diferentes

d) En caso de realizar detección bacteriana en el Concentrado de Plaquetas final, es aconsejable tomar la muestra 24 horas después de elaborar el componente.

Caso 6

Mujer de 63 años, remitida a consultas de Hematología por pancitopenia. Refería astenia y dolor en hipocondrio izquierdo como única sintomatología.

Exploración: esplenomegalia de 5 cm bajo reborde costal y adenopatías inguinales bilaterales de 1 cm, resto normal.

Hemograma: Hemoglobina 100 g/L, plaquetas 105 x 10^9/L, leucocitos 1.7 x 10^9/L (40 % neutrófilos, 52 % linfocitos, 1 % monocitos, 5 % eosinófilos, 2 % basófilos).

Frotis de sangre periférica: 21 % de células atípicas (mononucleadas, de tamaño 1-2 veces el de un linfocito maduro y núcleo excéntrico de forma ovoide).

Citometría: positividad de la citología atípica para CD20, CD22 y anexina 1 (entre otros marcadores).

Por técnica de PCR se detecta en sangre periférica la mutación V600E del gen BRAF.

16.-¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a) Linfoma de células del manto

b) Tricoleucemia (forma clásica)

c) Linfoma de la zona marginal esplénico

d) Linfoma linfoplasmocítico

17.- ¿Cuál de los siguientes datos de laboratorio es falso en dicha patología?

a) Negatividad de CD200

b) Positividad de CD123

c) Ausencia de mutaciones en gen MAP2K1

d) Alteraciones en el cromosoma 5 (40 % casos)

18.- Entre los siguientes, ¿qué tratamiento es el más adecuado para esta paciente?

a) R-Hyper CVAD seguido de autotrasplante de progenitores hematopoyéticos

b) Esplenectomía

c) Cladribina

d) Dexametasona, rituximab y ciclofosfamida (DRC)

Caso 7

Varón de 20 años de edad, está a punto de viajar a un país tropical y comienza a tomar profilaxis con primaguina oral para prevenir la malaria. A las 48 horas de empezar a tomar el medicamento desarrolla fatiga, ictericia, palidez y orinas oscuras con datos analíticos de anemia hemolítica.

19.-¿Cuál de las siguientes enzimas es más probable que sea deficiente?

a) Piruvato quinasa

b) Glucosa-6-P deshidrogenasa

c) Aldolasa B

d) Galactoquinasa

20.- De las siguientes afirmaciones sobre el caso ¿Cuál considera verdadera?

a) La mutación genética se encuentra en el brazo corto del cromosoma X (Xp28)

b) La herencia es autosómica recesiva

c) Es la eritroenzimopatia, asociada a hemolisis, que más frecuentemente se diagnóstica en el mundo

d) Las crisis hemolíticas nunca ocurren en las mujeres

21.- Si tuviera que iniciar un tratamiento en el paciente anterior, cual de los siguientes productos no tiene un riesgo bien definido de producir hemólisis:

a) Nitrofurantoina

b) Azitromicina

c) Acido nalidixico

d) Dapsona

Caso 8

Mujer de 28 años sin antecedentes familiares ni personales de interés. Acude a urgencias por astenia intensa, fiebre y cefalea mantenida que no cede con paracetamol e ibuprofeno. No disuria, ni tos, ni expectoración. Ninguna otra clínica.

A la exploración se detecta palidez cutánea con subictericia conjuntival, No rigidez de nuca. Pares craneales normales. Auscultación cardiaca rítmica a 130 pulsaciones minuto. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no masas, no megalias, Blumberg y puño-percusión renal negativas. Extremidades normales,

Pruebas complementarias:

- **Rx Tórax: Sin hallazgos patológicos**
- **Hemograma: Hemoglobina 50 gr/l (130- 170 gr/l), Hematocrito 15 % (40 – 51 5), VCM 115 fl (82 – 101 fl.), HCM 30 pg (27 – 34 pg), CHCM 350 gr/l (320– 360 gr/dl), ADE 16% (14 - 16%), plaquetas 10 * 10^9 /l (150 – 450 * 10^9 /l) , leucocitos 15 * 10^9 /l (4.5 – 10* 10^9 /l) con fórmula leucocitaria: segmentados 80 %, linfocitos 10 % y monos 10 %.**
- **Coagulación: Tasa protrombina, INR, TTPA y fibrinógenos normales.**
- **Bioquímica: Glucosa, creatinina, iones, GOT, GPT normales. LDH 1200 mU/ml (130 – 500 mU/ml), Bilirrubina Total 4.3 mg/dl con directa de 1.1 mg/dl.**
- **PCR 1 mg/l (1-3 mg/l)**
- **Test embarazo negativo**

Ante esos hallazgos se solicita revisión del frotis sanguíneo, Coombs directo e indirecto y pruebas cruzadas

- **Coombs directo e indirecto negativo.**
- **Frotis sanguíneo: No se observan células inmaduras, ni plaquetas agregadas. Se aprecian 4 esquistocitos por cada 100 hematíes.**

22.- ¿Cuál de estos diagnósticos sospecharía?

a) Púrpura Trombótica Trombocitopénica

b) Síndrome de HELLP

c) Coagulación Intravascular diseminada

d) Síndrome de Evans

23.- ¿Cuál de las siguientes pruebas usaría para confirmar el diagnóstico?

a) Electroforesis de hemoglbinas

b) Citometría de flujo con FLAER

c) Resistencia Osmótica

d) Adams13

24.- ¿Qué tratamiento pautaría?

a) Corticoides y tratamiento antibiótico urgente contra Haemophilus influenzae

b) Recambios plasmáticos hasta que las plaquetas aumenten por encima $150^* 10^9/l + 2$ días más. Asociando ácido fólico y corticoides

c) Eculizumab tras ser vacunado de meningitis B y C

d) Corticoides a 1 mg/kg peso hasta solución cuadro.

Caso 9

Un varón de 55 años ingresa en Urgencias por hemorragia digestiva alta. Presenta anemia aguda severa y se encuentra hemodinamicamente inestable por lo que se le transfunden 2 CHematíes de extrema urgencia. Como antecendentes presenta un episodio de hemorragia digestiva que requirió la transfusión de 4 C hematiés hace 5 meses. El resultado del estudio es : Prueba cruzada con las unidades transfundidas :negativa, grupo ABO/Rh del paciente : A/ positivo , escrutinio de Anticuerpos irregulares del paciente: positivo. El panel de identificación de anticuerpos (liss-Coombs y enzimático) es el siguiente:

	Rh-hr						Kell				Duffy		Kidd		Lewis		P	MNS				Luth	Colt	Xg	Resultado	
	D	C	E	c	e	Cw	K	k	Kpa	Jsa	Fya	Fyb	Jka	Jkb	Lea	Leb	P1	M	N	S	s	Lua	Cob	Xga	Liss	E
1	+	+	0	0	+	0	+	+	0	nt	+	+	+	0	0	+	+	+	0	+	+	0	nt	+	+	0
2	0	+	0	+	+	0	0	+	0	nt	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	+	0	nt	+	+	0
3	+	0	0	+	+	0	0	+	0	nt	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	0	0	nt	+	0	0
4	0	0	+	+	+	0	0	+	0	nt	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+	0	nt	0	++	3+
5	+	0	+	+	0	0	0	+	0	nt	+	0	0	+	0	+	+	+	+	+	+	0	nt	+	++	3+
6	+	+	0	0	+	+	0	+	0	nt	0	+	+	+	0	0	+	+	0	0	+	0	0	+	+	0
7	0	0	0	+	+	0	+	+	0	0	0	+	0	+	0	+	+	0	+	0	+	0	0	+	0	0
8	0	0	0	+	+	0	0	+	+	nt	+	0	+	0	0	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0
9	0	0	0	+	+	0	0	+	0	nt	+	0	0	+	0	+	+	+	+	0	+	+	nt	+	0	0
10	0	0	0	+	+	0	0	+	0	nt	0	+	+	0	0	+	0	+	0	+	0	0	nt	+	+	0
11	+	+	0	0	+	0	0	+	0	nt	0	+	0	+	+	0	+	0	+	0	+	+	nt	+	0	0
AUTO																									0	

25.-¿ Qué habría que hacer a continuación ?

a) Avisar a la urgencia para que prevengan la hemólisis

b) Realizar una prueba de antiglobulina directa

c) Fenotipo del paciente y de las unidades transfundidas

d) Realizar un eluido

26.- Si tuviera que transfundir al paciente nuevamente antes de concluir el estudio, ¿qué C.Hematíes seleccionaría para realizar la prueba cruzada? :

a) grupo A, fenotipo D(+),C(+),E(-)c(-),e(+),K(-),Fya(-),Jka(-),P1(+),M(+),N(-),S(-),s(+),Lua(-)

b) grupo A, fenotipo D(-),C(+),E(-)c(+),e(+) ,K(-),Fya(-),Jka(+),P1(-),M(-),N(+),S(-),s(+),Lua(+)

c) grupo O, fenotipo D(+),C(+),E(-)c(-),e(+),K(+),Fya(+),Jka(-),P1(-),M(+),N(-),S(+),s(+),Lua(+)

d) grupo O, fenotipo D(-),C(-),E(-)c(+),e(+),K(-)

27.- Tras concluir todo el estudio comprobamos que las unidades de C.Hematíes entregadas de extrema urgencia eran compatibles, ¿Qué cuestionario de notificación deberíamos de realizar para Hemovigilancia?:

a) cuestionario de reacción hemolítica

b) cuestionario de casi incidente

c) cuestionario de aloinmunización

d) no debemos notificar nada

Caso 10

Varón de 14 años, previamente sano, que tras sufrir una lesión en la rodilla mientras jugaba a fútbol, 3 días después comienza con un cuadro de cefalea, náuseas y vómitos que terminan en una crisis convulsiva que le lleva al hospital. En las pruebas de imagen cerebral que le realizan se ve una trombosis extensa en el seno dural, motivo por el que se inicia tratamiento anticoagulante cuya dosis se disminuye ante la presencia de una coagulopatía intravascular diseminada con trombopenia. Se realizan el test para detectar Ac.anti FP4 que son negativos. En 48h sufre un empeoramiento clínico con distress respiratorio y fallece. En la necropsia se encontró una embolia pulmonar bilateral con oclusión de ambas venas ilíacas además de una trombosis extensa intracraneal. Con estos hallazgos el diagnóstico fue de Síndrome Trombótico Catastrófico.

28 .- Todos EXCEPTO uno de los siguientes, pueden aparecer con esta presentación clínica:

a) Síndrome Wiskott-Aldrich.

b) Síndrome Trousseau.

c) Trombopenia inducida por Heparina.

d) Púrpura Trombótica Trombopénica Atípica.

En el caso clínico presentado, si en las pruebas de los días antes del fallecimiento hubiera aparecido un APTT: 80 seg, que al mezclarlo con plasma normal fuese de 110 seg, Hb. 10 gr/dl, Plaquetas 55x 10^9/L, Anticoagulante Lúpico + y Ac. Anticardiolipina Ig G (ELISA) 50 U/L .

29.- Señale la afirmación CORRECTA respecto al diagnóstico:

a) Síndrome Antifosfolípido Catastrófico DEFINITIVO.

b) Síndrome Antifosfolípido Catastrófico PROBABLE.

c) Síndrome Trousseau.

d) Ninguno de los anteriores.

30.- Si hubiera sobrevivido a este episodio, qué DURACIÓN de tratamiento anticoagulante establecería:

a) Indefinido

b) 3 meses

c) 6 meses

d) No recomendaría anticoagulación por el APTT alargado y la trombopenia.

Caso 11

Donante de sangre varón de 37 años. Durante los últimos 12 años ha realizado 20 donaciones de sangre total. Además de las donaciones, en dos ocasiones fue excluido temporalmente por presentar hemoglobina de 13 gr/dl. Se interesa por la donación de aferesis multicomponente, y tras su evaluación se admite para este tipo de donación.

31.- En el momento de la donación se tendrá en cuenta que:

a) Como estándar, el volumen máximo extracorpóreo durante la aferesis no superará el 20%

b) En este caso sólo está indicada la donación de plasma y plaquetas, no hematíes conjuntamente, y el número de plaquetas previo a cada donación debe ser superior a 200×10^9 / L

c) La aferesis multicomponente, por su carácter individualizado, no está sometida a la regulación sobre Buenas Prácticas (GPG) requeridas a la donación de sangre total

d) El código de identificación ISBT 128 es de aplicación obligatoria en productos de donaciones de aféresis

32.- Cuando se procesen los componentes obtenidos:

a) Debido al mayor riesgo de infección bacteriana en las plaquetas de aferesis, no está indicado prolongar su caducidad hasta los 7 días.

b) De acuerdo al Control Estadístico de los procesos, el nivel mínimo de hemoglobina de una eritroferesis desleucocitada debe ser de 40gr, y el de leucocitos residuales inferior a 1×10^6 / Unidad

c) El estándar mínimo en el recuento de plaquetas debe ser superior a 3×10^{11} / Unidad

d) El plasma debe ser procesado de manera que la congelación sea completa en un periodo de 2 horas y a una temperatura por debajo de los -40ºC

33.- Y no olvidar que:

a) No es preciso repetir la prueba Anti-CMV si disponemos de un resultado negativo en los seis meses previos.

b) Es obligatorio mantener una muestra de plasma de la donación de aferesis durante al menos 1 año.

c) La irradiación de la eritroferesis no debe hacerse en el día 30 posterior a la extracción y no debe transfundirse a los 20 días de la irradiación

d) El plasma obtenido mediante aferesis y destinado a la elaboración de inmunoglobulinas debe ser cuarentenado durante al menos 4 meses en las dependencias del centro, y enviado a la industria farmacéutica tras una donación posterior con resultados negativos para los marcadores infecciosos.

Caso 12

Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés. Acude a Urgencias con clínica de congestión facial, disnea, tos y dolor torácico.

TAC "total body": masa mediastínica anteriosuperior de 12 cm que infiltra por contigüidad pleura y pericardio, siendo normal el resto del estudio de imagen.

Informe anatomopatológico tras biopsia por mediastinoscopia: infiltración por células neoplásicas de talla intermedia – grande de contorno regular, algunas de hábito pleomórfico y núcleo multilobulado; abundante fibrosis colágena.

Inmunofenotipo: positividad para CD20, CD30 (débil), TRAF-1 y MAL (entre otros marcadores).

Citogenética: +9p24 (50 % de las células).

Hemograma y bioquímica básica: normales. LDH: 287 (normal: 135-250). VSG 25.

Biopsia de médula ósea: no infiltración neoplásica.

34.-¿Cuál es el diagnóstico más probable?

a) Linfoma de Hodgkin clásico esclerosis nodular

b) Linfoma anaplásico de células grandes

c) Linfoma B de célula grande primario de mediastino

d) Linfoma de Hodgkin predominio linfocítico nodular

35.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en relación con esta patología?

a) Translocaciones en el gen CIITA (40 % casos)

b) La expresión de CD10 habitualmente es positiva

c) La expresión de CD45 habitualmente es negativa

d) Todas las respuestas anteriores son falsas

36.- Entre los siguientes, ¿Cuál sería el tratamiento inicial más adecuado para esta paciente?

a) ABVD x 4 ciclos + radioterapia (RT) campo afecto

b) R-EPOCH-dosis ajustada sin RT

c) Brentuximab

d) CHOP + RT

Caso Reserva 1

Mujer de 62 años, ama de casa, sin enfermedades previas, que consulta con el médico de atención primaria (MAP) porque se nota más cansada últimamente, y además ha notado que la orina es "espumosa". Su MAP, sospechando un debut diabético, solicita una analítica completa, de la que destacan los siguientes hallazgos:

- **Hemograma: Leucocitos 7.2 x 10^9/L, fórmula automática y revisada al microscopio normales, Hemoglobina 9.5 g/dl, plaquetas 225 x 10^9/L**
- **Bioquímica: creatinina 5.7 mg/dl, urea 288 mg/dl, Calcio 13.4 mg/dL Fosfato 2.5 mg/dL proteínas totales 10.3 g/dL, albúmina 2.7 g/dL, perfil hepático, Na+ y K+ normales. LDH 125 U/L (Normal hasta 245)**
- **Hemoglobina glicosilada A1c 4.5**
- **Proteínas en orina (sedimento rápido) +++.**

Ante la sospecha diagnóstica se remite a la consulta de Hematología y se solicitan nuevas exploraciones:

- **Proteinograma: IgG 490 g/dL (VN 600-1700), IgA 5125 g/dL (VN 70-400), IgM 12 g/dL (40-230). Componente monoclonal en región gamma de 4.5 g/dl, de naturaleza IgA lambda. Beta 2 microglobulina 6.1 mg/L (VN 1.1-2.4)**
- **Cadenas kappa libres 25 mg/L; cadenas lambda libres 1558 mg/L. Ratio involucrada/no involucrada 62.32.**
- **Proteinuria de Bence Jones: Positivo**
- **Cadenas lambda en orina de 24h: 25639 mg/24h.**
- **Resonancia magnética nuclear de columna total: Múltiples lesiones líticas que afectan a varios cuerpos vertebrales, sin colapso vertebral, sin masas de partes blandas y sin compromiso del canal medular.**
- **Médula ósea: plasmocitosis atípica del 36%.**
- **Fenotipo de las células plasmáticas: 99% son aberrantes (CD19+, CD56+, CD20-, CD38++, CD138+++, lambda +)**
- **Cariotipo: 49, XX, +3, +9, +13.**
- **FISH: no se detectan alteraciones de IgH,17p, ni ganancias o pérdidas del cromosoma 1.**

37.- Según la clasificación ISS (International Score System) e R-ISS (Revised-ISS), en ¿qué estadio clasificamos a nuestra paciente?

a) ISS 2/R-ISS 3

b) ISS 3/ R-ISS 2

c) ISS 3/R-ISS 3

d) ISS 2/R-ISS 1

38.- ¿Cuál puede ser la primera aproximación terapéutica?

a) Corregir la hipercalcemia para normalizar la función renal, iniciar un tratamiento específico de mieloma adaptado a su riesgo citogenético: inducción con un triplete combinando inhibidor de proteasoma tipo bortezomib, un IMId tipo talidomida y dexametasona, administrando 4-6 ciclos, y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Valorar consolidar y mantener la respuesta postrasplante.

b) Corregir la hipercalcemia para normalizar la función renal, iniciar un tratamiento específico de mieloma adaptado a su alto riesgo citogenético: inducción con un triplete combinando inhibidor de proteasoma tipo bortezomib, un IMId tipo lenalidomida y dexametasona, administrando 4-6 ciclos, y proponer doble trasplante en tándem y mantenimiento en remisión completa con lenalidomida.

c) Tratamiento de la hipercalcemia y valorar hemodiálisis con membranas de alto cut-off para el tratamiento agudo de la insuficiencia renal. Continuar con tratamiento de inducción con la combinación bortezomib, melfalán, prednisona durante un año de tratamiento, y tratamiento secuencial posterior con lenalidomida-dexametasona

d) Corregir la insuficiencia renal, valorar tratamiento ortopédico de la enfermedad esquelética e iniciar rápidamente tratamiento con un cuatriplete (carfilzomib, lenalidomida, dexametasona y daratumumab) para llegar a un trasplante con melfalán 200.

A pesar de las medidas instauradas, la paciente queda con una insuficiencia renal moderada (filtrado glomerular 40 ml/min). Tras alcanzar la remisión completa con el tratamiento de 1ª línea, la paciente acude a una consulta de seguimiento rutinaria. Han pasado 4 años del fin del tratamiento completo. En este momento la paciente tiene 68 años de edad, una IRC moderada residual y una diabetes esteroidea bien controlada con antidiabéticos orales. En la analítica de control de la consulta de seguimiento se observa:

- **Hemograma y bioquímica normales, excepto creatinina 1.3 mg/dL y glucosa 107 mg/dL**
- **Proteinograma: CM 0.2 (IgA lambda) IgG, IgM en límites normales. Albúmina 4.1 g/dL, beta2microglobulina 1.7 mg/L**
- **Proteinuria de Bence Jones negativo**

39.- ¿Qué haría Ud. ahora?

a) Se trata de una recaída analítica y dado que se trata de un MM de alto riesgo me obliga a acelerar el estudio biológico y plantear un tratamiento de 2ª línea.

b) Se trata de una recaída analítica, sin datos biológicos ni clínicos agresivos. Habrá que valorar la tendencia evolutiva, pero en este momento no tiene criterios de tratamiento

c) Dada la edad de la paciente intentaría obtener una 2ª respuesta para hacer un 2º trasplante.

d) Seguimiento semestral en la consulta, y le recomendaría iniciar tratamiento oral con denosumab para la prevención del evento esquelético.

Caso Reserva 2

Mujer de 38 años de edad, con diagnóstico de Leucemia mieloide aguda tipo promielocitica (M3 F.A.B.) y rectorragia, en tratamiento con arsénico y acido transretinoico. En analítica: Hb 7 gr/dl, VCM 85 fl, Plaquetas 12.000/ml, Tiempo de protrombina 25 %. Antecedentes de 1 embarazo con parto y recién nacido normal. A los 60 minutos de inicio de la transfusión, de la primera unidad, de plasma fresco congelado, habiendo pasado 100 ml, presentó tos, secreción bronquial, disnea, escalofríos, febrícula y cianosis. Temperatura 37.2º C, Tensión arterial normal, sin signos de sobrecarga circulatoria ni prurito o urticaria cutanea. Ig A: normal.

40.- El diagnostico de elección seria:

a) Incompatibilidad mayor de grupo del plasma

b) Contaminación bacteriana

c) Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART)

d) Reacción aguda del arsénico con el plasma del donante.

41.- El tratamiento inicial de elección seria:

a) Diureticos

b) Heparina sódica intravenosa y antiagregantes orales.

c) Oxigenoterapia e incluso intubación endotraqueal

d) Plasmaferesis

42.-El mecanismo del cuadro se desencadena por:

a) Presencia de anticuerpos en el plasma del donante que reaccionan con antígenos presentes en los leucocitos del receptor.

b) Presencia de anticuerpos en el plasma del receptor que reaccionan con antígenos presentes en los leucocitos del donante.

c) Formación de inmunocomplejos asociados al arsénico

d) Anticuerpos en el plasma del donante frente a acido transretinoico.

Hautaketa-proben erantzun EGUNERATUAK, jarritako erreklamazioak aztertu eta gero
Respuestas ACTUALIZADAS de las pruebas selectivas tras la revisión de las reclamaciones

FAK. ESP. HEMATOLOGIA ETA HEMOTERAPIAKO MEDIKUA/KLINIKOKOA
FAC. ESP. MEDICO HEMATOLOGIA Y HEMOTERAPIA/CLINICA

ARIKETA / EJERCICIO: 02 EREDUA / MODELO: A

Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta	Erantzun zuzena Respuesta correcta
001 C	031 A		
002 B	032 B		
003 A	033 C		
004 C	034 C		
005 B	035 Baliogabetua (*)		
006 D	036 B		
007 Baliogabetua	037 B		
008 D	038 A		
009 A	039 B		
010 B	Erreserbak / Reservas		
011 C	040 C		
012 A	041 C		
013 C	042 A		
014 C			
015 D			
016 B			
017 Baliogabetua			
018 C			
019 B			
020 C			
021 B			
022 A			
023 D			
024 B			
025 C			
026 B			
027 C			
028 A			
029 B			
030 A			

"Baliogabetua" markak galdera ezeztatuta dagoela esan nahi du / "Baliogabetua" indica que la pregunta está anulada.
(*) Behin behineko emaitzen argitalpenean emateko erantzuna ezeztatzea edo aldatzea erabaki du Epaimahiak
(*) El Tribunal ha decidido anular o modificar la respuesta que dio a esta pregunta en los resultados provisionales