FACULTATIVO/A ESPECIALISTA MÉDICO/A HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPIA

PREGUNTAS

1.- Indica cuál de los siguientes enunciados es FALSO respecto a la citopenia clonal de significado incierto (CCUS, Clonal cytopenia of undetermined significance).

a) Se refiere a la hematopoyesis clonal detectada en presencia de una o más citopenias persistentes que no se justifican por otra causa.
b) La frecuencia alélica (VAF) de la variante debe ser ≥ 10%.
c) Puede ocurrir de forma esporádica o después de la exposición a un tratamiento citotóxico.
d) El riesgo de que progrese a una neoplasia mieloide, especialmente Síndrome Mielodisplásico (SMD), aumenta con el tamaño de la población clonal, el número de alteraciones somáticas presentes y la presencia de algunas mutaciones genéticas específicas.

2.- Señala la respuesta verdadera respecto al Síndrome Mielodisplásico hipoplásico (hSMD).

a) En comparación con los pacientes con otros tipos de SMD, los pacientes con hSMD tienden a tener citopenias menos profundas al diagnóstico.
b) Los pacientes presentan la misma edad media que los de otros tipos de MDS, pero suelen ser mayores que los que tienen aplasia medular.
c) La celularidad de la médula ósea, evaluada en una biopsia ósea, debe estar significativamente disminuida (por definición, por debajo del 20% de la celularidad normal en pacientes menores de 70 años y por debajo del 15% en pacientes de 70 años o más).
d) El principal diagnóstico diferencial es con la aplasia medular, que típicamente muestra una disminución marcada de megacariocitos y eritroblastos que contienen hemoglobina F.

3.- Mujer de 45 años. Diagnosticada hace 10 años de linfoma B de alto grado doble HIT que requirió múltiples líneas de tratamiento, incluyendo CAR-T. Actualmente presenta pancitopenia sin blastos en sangre periférica. Se realiza aspirado medular y se observan 8.8% de blastos por mielograma, cariotipo 46,XX, FISH con reordenamiento NUP98 y NGS con una variante patogénica en NRAS y otra probablemente patogénica en STAG2. ¿Cuál de las siguientes es CORRECTA?

a) Según la OMS 2022, se trataría de un Síndrome Mielodisplásico con incremento de blastos tipo 1, post-tratamiento citotóxico.

b) Según la OMS 2022, se denominaría Leucemia Aguda Mieloide con reordenamiento NUP98, post-tratamiento citotóxico.
c) Según la ICC 2022, se trataría de un Síndrome Mielodisplásico con exceso de blastos (SMD-EB).
d) Según la ICC 2022, se trataría de un Síndrome Mielodisplásico/Leucemia Aguda Mieloide con mutaciones de genes relacionados con mielodisplasia, relacionado con terapia.

4.- Paciente de 71 años diagnosticada de Síndrome Mielodisplásico con pocos blastos (según OMS 2022) o Síndrome Mielodisplásico, NOS con displasia multilínea (según ICC 2022) hace 6 meses. ¿Cuál de las siguientes NO condicionaría un cambio de entidad?

a) Presencia de una variante patogénica en SF3B1 por NGS.
b) Presencia de una variante probablemente patogénica en ASXL1 por NGS.
c) Presencia de 8% de blastos en médula ósea.
d) Hallazgo de del5q en cariotipo.

5.- ¿Cuál de los siguientes fármacos NO está aprobado en España en el momento actual, para el tratamiento del Síndrome Mielodisplásico de bajo riesgo (en distintas indicaciones)?

a) Eritropoyetina (EPO) alfa.
b) Lenalidomida.
c) Luspatercept.
d) Azacitidina.

6.- En una Leucemia Mieloide Aguda de nuevo diagnóstico, ¿Cuál de las siguientes mutaciones la clasificaría como "Leucemia Aguda mielode, relacionada con mielodisplasia" según la OMS 2022?

a) *SF3B1*.
b) *SRSF2*.
c) *BCOR*.
d) Todas las anteriores.

7.- Ante una Leucemia Mieloide Aguda de nuevo diagnóstico, indica cual es la frase correcta.

a) Los promonocitos no contabilizan como blastos en una Leucemia Aguda de diferenciación monocítica.
b) Se requiere un mínimo de 20% de promielocitos atípicos para el diagnóstico de una Leucemia Aguda Promielocítica.
c) El NPM1 prevalece sobre las mutaciones relacionadas con mielodisplasia a la hora de definir entidad.
d) En las leucemias agudas de diferenciación megacariocítica no es necesario estudiar las alteraciones recurrentes de LAM, pues no definirían entidad.

8.- En cuanto al pronóstico de la Leucemia Mieloide Aguda con reordenamiento MECOM, ¿Cuál de las siguientes es verdadera?

a) A mayor cifra de blastos, el pronóstico es peor.
b) Se han observado diferencias entre los pacientes con inv(3)/t(3;3) y los pacientes con reordenamientos del MECOM con otros partners.
c) Un cariotipo complejo y monosomía 7 adicional, así como al menos dos mutaciones adicionales, se asocian con un pronóstico aún peor.
d) Todas las anteriores son falsas.

9.- En cuanto al pronóstico de la Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA B) ¿Cuál de las siguientes es FALSA?

a) La LLA B con iAMP21 se ha asociado con un alto riesgo de recaída con la terapia estándar, sin embargo, el tratamiento con una terapia más intensiva supera este riesgo adverso.
b) La LLA B con hipodiploidia tiene mal pronóstico.
c) La incorporación de los Inhibidores de la Tirosin Kinasa (ITKs) en el tratamiento de la LLA B con fusión BCR::ABL1 no ha conseguido mejorar significativamente las tasas de supervivencia a largo plazo para esta leucemia en adultos.
d) La LLA B con hiperdiploidía alta tiene un pronóstico muy favorable.

10.- En cuanto al tratamiento de la Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA B) ¿Cuál de las siguientes es FALSA?

a) Una inducción con la combinación de Vincristina, Prednisona (o Dexametasona), un antracíclico y L-Asparraginasa durante 4-5 semanas es la pauta más empleada en Europa.
b) En los pacientes mayores de 60 años se emplean dosis atenuadas de quimioterapia y se tiende a evitar el empleo de L-Asparraginasa y antraciclinas en la inducción.
c) Preferentemente se emplea triple tratamiento intratecal con Metotrexato, Ara-C y dexametasona o hidrocortisona para la profilaxis del sistema nervioso central (SNC).
d) En la LLA B (Burkitt-like) no es obligatoria la profilaxis de sistema nervioso central (SNC).

11.- Paciente de 46 años con una Leucemia Mieloide Aguda (LMA) de nuevo diagnóstico y sin antecedentes médicos destacables. A la hora de pautar el tratamiento, ¿qué deberías de tener en cuenta?

a) Son fundamentales una hidratación vigorosa (al menos 2L/m2/día) durante la fase de citorreducción y administración de quimioterapia (QT), así como seguir las recomendaciones de profilaxis y tratamiento según el sistema de puntuación basal de Síndrome de lisis tumoral (SLT).
b) El tratamiento de inducción habitual son los regímenes 3+7: Daunorubicina 60-90 mg/m2/día IV x 3 días o Idarrubicina 12 mg/m2/día IV x 3 días + Citarabina 100-200 mg/m2/día x 7 días.



c) En pacientes con LMA core binding factor (CBF) se recomienda añadir el anticuerpo monoclonal conjugado Gentuzumab ozogamicina (3 mg/m2 IV) los días 4-7.
d) Todas las anteriores son correctas.

12.- Niña de 10 años con 23% de blastos en morfología de sangre periférica. ¿Cuál de las siguientes es FALSA?

a) La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es el cáncer más frecuente en la edad pediátrica, representa alrededor del 25-30% de todos los cánceres infantiles.
b) Los dolores osteo-articulares y la cojera podrían indicar infiltración leucémica, sin embargo, se debe hacer el diagnóstico diferencial con la artritis juvenil, sinovitis de cadera, artritis y osteomielitis.
c) No es necesario incluir en la anamnesis la historia familiar.
d) Se debe interrogar si tiene hermanos y si ha sido donante de cordón umbilical (para eliminarlo de banco de cordón).

13.- ¿Cuál de los siguientes datos NO sumaría como criterio diagnóstico propuesto por la Histiocyte Society en el estudio pediátrico HLH-2004, para el diagnóstico de una Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH)?

a) Fiebre.
b) Anemia sin otras citopenias.
c) Esplenomegalia.
d) Hemofagocitosis en médula ósea, bazo o ganglios.

14.- ¿Cuál de las siguientes NO está incluida en el apartado de las neoplasias de histiocitos/macrófagos según la OMS 2022?

a) Histiocitosis de células de Langerhans.
b) Enfermedad de Rosai-Dorfman.
c) Xantogranuloma juvenil diseminado.
d) Enfermedad de Erdheim-Chester (ECD).

15.- En la Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) ¿Cuál de las siguientes es verdadera?

a) Es mucho más frecuente que debute a partir de los 60 años.
b) Se caracteriza por la acumulación de macrófagos CD1a+ y CD207 langerina+ en diversos órganos y tejidos.
c) Asocia un componente inflamatorio importante que puede afectar a cualquier órgano y que indica el papel de la disregulación inmune en su patogenia, todavía desconocida.
d) Puede aparecer coincidiendo con otras neoplasias, especialmente hematológicas, pero suele ser al mismo tiempo o después, no antes.

16.- ¿Cuál de los siguientes pacientes cumple criterios diagnósticos para una Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) según lo propuesto por la Histiocyte Society en el estudio pediátrico HLH-2004?

a) Niña de 8 meses con mutación en gen HLH familiar con defecto citotóxico: FHL3 (UNC13D).
b) Varón de 26 años con anemia, trombopenia, fiebre, esplenomegalia e hipertrigliceridemia.
c) Varón de 38 años con fiebre, esplenomegalia, hipertrigliceridemia, hiperfibrinogenemia y hemofagocitosis en médula ósea.
d) Mujer de 60 años con fiebre, esplenomegalia, anemia, hipertrigliceridemia, ferritina elevada.

17.- Paciente de 36 años con sospecha de Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH), ¿cuál de las siguientes es FALSA?

a) La alteración de enzimas hepáticas que presenta probablemente se deba a toxicidad, ya que la HLH no puede presentarse como fallo hepático agudo.
b) Es más probable que se deba a una forma secundaria.
c) Se debe descartar la Leishmaniasis.
d) El diagnóstico debe realizarse sin demora, pues sin tratamiento, el pronóstico podría ser nefasto.

18.- ¿Cuál de los siguientes NO es un mecanismo responsable de los trastornos adquiridos de la coagulación?

a) Trastorno en la síntesis de factores de coagulación.
b) Consumo de factores.
c) Inhibidores de los factores de coagulación: anticoagulantes circulantes.
d) Todos los anteriores lo son.

19.- Señala la respuesta correcta respecto al déficit de la vitamina K:

a) Se debe tener presente en situaciones donde haya un aumento de sales biliares y síndromes de malabsorción intestinal.
b) No se ha descrito como causa de enfermedad hemorrágica del recién nacido, ya que la leche materna presenta una alta concentración de Vitamina K.
c) El déficit de aporte por dieta insuficiente es frecuente, ya que las necesidades diarias de vitamina K son elevadas.
d) Se debe interrogar por la ingesta de antagonistas de la vitamina K como las cumarinas, raticidas y/o ciertas cefalosporinas.

20.- En una Coagulación Intravascular Diseminada (CID), ¿Cuál de las siguientes NO te esperarías encontrar?

a) Consumo de factores de la coagulación que ocasiona un alargamiento de los tiempos de coagulación (TP y TTPA).

b) Aumento de la proteína C.
c) Hiperfibrinogenemia al inicio, como reactante de fase aguda.
d) Hipofibrinogenemia.

21.- Te consultan por un paciente varón de 72 años con hepatopatía crónica que requiere una maniobra invasiva. Elige la respuesta correcta:

a) La vía intramuscular es una buena opción para la administración de Vitamina K, ya que es más cómoda que la vía intravenosa.
b) A pesar de que presentara trombocitopenia severa e insuficiencia hepática, el Avatrombopag no está aprobado.
c) El complejo protrombínico únicamente se debería emplear en casos de emergencia vital por su potencial efecto trombogénico.
d) El DDAVP es poco útil en caso de síndrome hepatorrenal.

22.- Mujer de 48 años con lupus eritematoso sistémico (LES), acude a urgencias porque desde hace 2 días presenta múltiples equimosis, hematomas y sangrado a nivel gastrointestinal. ¿Cómo actuarías?

a) Hablaría con digestivo para que le realizaran una gastroscopia lo antes posible y solicitaría cita preferente con su reumatología para control de su LES.
b) Si la paciente no toma heparina y tiene el TP normal la ingresaría a cargo de digestivo para estudio endoscópico.
c) Si el TTPA está alargado probablemente se deba a su LES.
d) Si el TTPA está alargado solicitaría un test de mezclas.

23.- La escala de Padua se emplea para valorar el riesgo de presentar eventos tromboembólicos venosos en pacientes ingresados por enfermedad médica aguda (no quirúrgicos). ¿Cuál de los siguientes ítems puntúa el que MENOS en dicha escala?

a) Edad avanzada (>70 años).
b) Cáncer activo (pacientes con enfermedad local o a distancia o que recibieron quimioterapia o radioterapia en los últimos 6 meses).
c) Enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) previa.
d) Movilidad reducida (3 días de reposo ya sea por orden médica o por limitación del paciente).

24.- ¿Cuál de las siguientes NO es una función de la fibrinólisis?

a) Mantenimiento del aparato circulatorio.
b) Reparación y remodelación tisular.
c) Ovulación e implantación embrionaria.
d) Decrecimiento tumoral.



25.- ¿Cuál de los siguientes anticoagulantes orales de acción directa tiene menor eliminación hepática?

a) Dabigatrán.
b) Rivaroxabán.
c) Apixabán.
d) Edoxabán.

26.- Indica cuál de las siguientes es la combinación correcta entre antiagregante plaquetario y mecanismo de acción correspondiente.

a) Ácido acetilsalicílico – bloqueo irreversible del receptor P2Y12.
b) Clopidogrel - bloqueo irreversible del receptor P2Y12.
c) Prasugrel – inhibición de la glicoproteína IIb-IIIa.
d) Tirofiban – inhibición COX1.

27.- ¿Cuál de los siguientes anticoagulantes orales emplearías en una mujer de 80 años con hepatopatía grave a la que se le acaba de diagnosticar de una fibrilación auricular no valvular (FANV)?

a) Apixabán.
b) Dabigatrán.
c) Rivaroxabán.
d) Ninguno de los anteriores, emplearía un antivitamina K (AVK).

28.- ¿Cuál de los siguientes estudios NO es imprescindible en el diagnóstico de un Síndrome Mielodisplásico si la muestra es de buena calidad y los resultados han sido valorables?

a) Mielograma.
b) Cariotipo.
c) FISH.
d) NGS.

29.- A la hora de realizar pruebas diagnósticas en alteraciones plaquetarias, se debe tener en cuenta:

a) La dieta, el tabaco, el ejercicio físico y la medicación pueden modificar la función de las plaquetas.
b) El anticoagulante de elección en el que recoger la sangre para estudiar la función de las plaquetas es el citrato.
c) Para evitar la activación de las plaquetas, la muestra debe transportarse a temperatura ambiente, con cuidado y en posición vertical. No se debe utilizar el tubo neumático.
d) Todo lo anterior.

30.- ¿Cuál de los siguientes NO es un aspecto concreto que tratar en la visita preTPH (Trasplante de progenitores hematopoyéticos)?

a) Probabilidades de éxito y complicaciones según evidencia en cada caso.
b) Tratar específicamente las complicaciones graves (ingresos en UCI) y el riesgo de muerte.
c) Necesidad de cuidadores al alta.
d) Todas las anteriores lo son.

31.- ¿Cuál de las siguientes opciones es FALSA respecto a la terapia CAR-T?

a) El CAR-T es un linfocito T modificado genéticamente mediante la introducción en su núcleo de un constructo genético.
b) Se suele utilizar un vector viral. Éste introduce el constructo en la célula llevándolo hacia el núcleo del linfocito T.
c) Una vez que los linfocitos T están transducidos con el vector y expresan el CAR, se inicia la expansión de est os utilizando un medio de cultivo que contiene citosinas proliferativas.
d) Todas son ciertas.

32.- Paciente de 75 años con TP (tiempo de protrombina), TTPa (tiempo de tromboplastina parcial activada) y TT (tiempo de trombina) aumentados. ¿Cuál es la causa más probable?

a) Tratamiento con anticoagulantes orales.
b) Enfermedad de con Willebrand.
c) CID (coagulación intravascular diseminada).
d) Anticoagulante lúpico.

33.- En la transformación de los linfocitos B en el folículo linfoide secundario del ganglio, señale la FALSA:

a) En la zona oscura del centro germinal están los centroblastos.
b) Con la presentación del antígeno, el linfocito B virgen, se transforma en blasto.
c) Hay células plasmáticas en la zona oscura del centro germinal.
d) En el centro germinal se producen las hipermutaciones somáticas que provocan aumento, disminución o abolición en la afinidad y especificidad del anticuerpo por el antígeno.

34.- Con respecto a los factores de crecimiento hematopoyético:

a) La mayoría de ellos actúan de forma sinérgica y ejercen acción sobre varias líneas celulares.
b) Solo se conocen la eritropoyetina, los factores estimulantes de colonias granulocíticas y la trombopoyetina.
c) La trombopoyetina se produce exclusivamente en los riñones.
d) El gen que codifica la eritropoyetina se localiza en el cromosoma 21.

35.- En relación con los órganos linfoides, señale la FALSA:

a) En los órganos linfoides primarios se originan los linfocitos T y B a partir de la célula madre pluripotente y maduran sin requerir la presencia de antígenos.
b) Cuando hay estímulo antigénico, los linfocitos que han madurado en la médula ósea son los responsables de producir respuesta inmune humoral.
c) Los órganos linfoides secundarios son los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea.
d) En los órganos linfoides secundarios, los linfocitos hallan el ambiente adecuado para poder interaccionar con los antígenos y las células accesorias del sistema linfoide o células presentadoras de antígeno.

36.- En la diferenciación granulocítica, ¿qué marcador monoclonal inmunofenotípico desaparece?

a) CD34.
b) CD65.
c) CD11b.
d) CD16.

37.- La mejor tinción citoquímica para la identificación de la población monocítica es:

a) Mieloperoxidasa.
b) Esterasas inespecíficas.
c) Tinción de Perls.
d) Fosfatasa alcalina granulocítica.

38.- Señale la FALSA:

a) La citogenética convencional aporta información de todos los cromosomas.
b) La hibridación in situ fluorescente (FISH) es aplicable tanto sobre metafases como sobre núcleos en interfase.
c) La citogenética convencional tiene mayor sensibilidad que la FISH.
d) La FISH permite el análisis de un mayor número de células.

39.- Las diferentes técnicas de biología molecular utilizadas en el diagnóstico hematológico, ¿qué estudios permiten?

a) Realizar estudios de clonalidad en síndromes linfoproliferativos.
b) Estudiar la presencia de traslocaciones cromosómicas.
c) Estudiar alteraciones de genes, como por ejemplo, las mutaciones o las inserciones en tándem del gen FLT3 en la leucemia aguda mieloblástica.
d) Todos los anteriores.

40.- Es FALSO en la granulomatosis linfomatoide:

a) Es un linfoma B.
b) Es un linfoma T.
c) La participación pulmonar es muy frecuente.
d) Es un linfoma asociado al virus de Epstein-Barr.

41.- ¿Cuál es la asociación INCORRECTA en la Leucemia Linfática Crónica (LLC)?

a) Hipogammaglobulinemia e infección por microorganismos encapsulados.
b) Síndrome de Richter y genes de las inmunoglobulinas no mutados (IgVh).
c) Ibrutinib inhibidor irreversible de BTK (tirosina quinasa de Bruton).
d) Delección 11 q y buen pronóstico.

42.- La asociación de síndrome de Felty y neutropenia crónica es característico de:

a) Leucemia de linfocitos grandes granulares.
b) Infección por CMV.
c) Toxoplasmosis congénita.
d) Enfermedad granulomatosa crónica.

43.- El tratamiento de primera línea para el linfoma de células B grandes primario mediastínico es:

a) R-CHOP.
b) RDA-EPOCH.
c) R-ESHAP.
d) Cualquiera de los anteriores con radioterapia sobre área afecta y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.

44.- El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos debe considerarse en el manejo de los linfomas foliculares (LF) en todas las siguientes situaciones EXCEPTO:

a) En LF con FLIPI de alto riesgo en primera RC.
b) En LF transformados a linfomas de células grandes.
c) Recaídas tempranas (< 1 año) a QT de primera línea.
d) En 2ª o ulteriores recaídas.

45.- El MIPI estadifica pronósticamente a pacientes con linfomas del manto. Incluye los siguientes criterios EXCEPTO:

a) Estado general.
b) Estadio Ann Arbor.
c) Contaje de leucocitos.

d) LDH.

46.- La similitud inmunofenotípica entre las células neoplásicas de las variantes clásicas del linfoma de Hodgkin y la de "predominio linfocítico nodular" es:

a) CD20.
b) CD30.
c) CD15.
d) Difieren en todos los anteriores.

47.- En cuanto a la trombocitopenia neonatal autoinmune, señale la respuesta INCORRECTA:

a) Es un proceso análogo a la EHRN.
b) No hay que transfundir plaquetas compatibles que ocasionalmente pueden ser extraídas de la madre.
c) En la mayoría de los casos el antígeno involucrado es el PI AI.
d) Clínicamente se manifiesta por un cuadro clínico de intensidad variable.

48.- La asociación entre neuropatías y gammapatía monoclonal de significado incierto se produce con mayor frecuencia si el isotipo de inmunoglobulina es:

a) IgM.
b) IgA.
c) IgG.
d) IgD.

49.- Es cierto respecto a la amiloidosis AL:

a) El grado de disfunción renal se correlaciona estrechamente con el nivel de paraproteina monoclonal observado.
b) La determinación del péptido natriurético no sirve para la monitorización de la respuesta en el caso de amiloidosis cardíaca.
c) El electromiograma es muy útil en el diagnóstico precoz de polineuropatía por amilode.
d) La mayoría de las muertes precoces (< 1 año del diagnóstico) tienen su origen en la infiltración cardíaca por amiloide.

50.- ¿Cuál de las siguientes alteraciones genéticas es más frecuente en la leucemia linfoide crónica al diagnóstico?

a) del13q.
b) del17p.
c) del11q.
d) Trisomía 12.

51.- De entre los siguientes, ¿cuál sería el inmunofenotipo más sugestivo de Leucemia linfática crónica (LLC) B típica?

a) CD19+, CD5+, CD23-, sIg dim.
b) CD19+, CD5-, CD23+, FMC7+.
c) CD19+, CD5+, CD23-, CD10+.
d) CD19+, CD5+, CD23+, sIg dim.

52.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA acerca del tratamiento con Ibrutinib en la Leucemia Linfática Crónica (LLC)?

a) La dosis habitual es de 560 mg diarios por vía oral.
b) El tratamiento es efectivo en los casos que presentan TP53 disfuncional.
c) Las hemorragias y la fibrilación auricular son efectos secundarios típicos.
d) Ibrutinib es metabolizado sobre todo por el citocromo P450 CYP3A.

53.- ¿Cuál de los siguientes linfomas no Hodgkin es más frecuente en nuestro medio?

a) Linfoma del manto.
b) Linfoma difuso de células grandes B.
c) Linfoma de zona marginal.
d) Linfoma folicular.

54.- ¿Cuál de los siguientes datos NO se considera actualmente un criterio para iniciar tratamiento en los pacientes con linfoma folicular?

a) Estadio IV al diagnóstico.
b) Linfadenopatía bulky.
c) Compromiso de la médula ósea.
d) Riesgo de enfermedad local compresiva.

55.- ¿Cuál de las siguientes estrategias le parece adecuada en el tratamiento de los pacientes con linfoma del manto?

a) Tratamiento de primera línea con poliquimioterapia seguido de trasplante autólogo en pacientes jóvenes.
b) Abstención terapéutica (estrategia “watch and wait”) en pacientes ancianos asintomáticos en los que se priorice preservar calidad de vida.
c) Radioterapia local en estadíos I-II.
d) Todas las estrategias anteriores son adecuadas.

56.- En el linfoma de Hodgkin clásico, ¿cuál de los siguientes datos NO se asocia con el subtipo de celularidad mixta?

a) Suele presentarse en estadios localizados.
b) Se asocia a infección por VIH.

c) Se identifican habitualmente células de Reed-Sternberg.
d) No se observan habitualmente bandas de fibrosis ni engrosamiento de la cápsula ganglionar.

57.- Señala la afirmación correcta acerca de la patogénesis del mieloma múltiple:

a) Las alteraciones citogenéticas más frecuentes son la hipodiploidía y las anomalías de la región 14q32.
b) No se han descrito diferencias en el patrón de metilación del genoma entre las células plasmáticas normales y las malignas.
c) La interleukina 6 (Il-6) juega un papel importante tanto en el crecimiento como en la supervivencia de las células mielomatosas.
d) Todas las afirmaciones son correctas.

58.- En la caracterización inmunofenotípica de las células plasmáticas, ¿cuál de las siguientes distinciones entre células de mieloma y células plasmáticas normales sería la más correcta?

a) Las células mielomatosas son CD38 + y las células plasmáticas normales son CD38 negativas.
b) Las células mielomatosas son CD138 + y las células plasmáticas normales son CD138 negativas.
c) Las células mielomatosas son CD19 negativas y las células plasmáticas normales son CD19 +.
d) Las células mielomatosas son CD56 negativas y las células plasmáticas normales son CD56 +.

59.- Entre los subtipos de Leucemias Agudas Mieloblásticas (LAM), ¿Cuáles se asocian a mayor incidencia de coagulación intravascular diseminada (CID)?

a) Leucemia promielocítica aguda (M3) y leucemia monoblástica aguda (M5).
b) Leucemia promielocítica aguda (M3) y leucemia mieloide crónica.
c) Leucemia monoblástica aguda (M5) y leucemia mielobástica aguda (M2).
d) Leucemia promielocítica aguda (M3) y leucemia mielobástica aguda (M2).

60.- El diagnóstico diferencial de un Tiempo de Protrombina alargado, siendo normal el TTPa y el fibrinógeno, incluye todos los siguientes, EXCEPTO:

a) Déficit congénito de FVII.
b) Tratamiento con acenocumarol.
c) Déficit congénito de FXI.
d) Déficit de factores vitamina-K dependientes.

61.- ¿En cuál de los siguientes trastornos hemorrágicos, las pruebas de coagulación básicas son normales?

a) Déficit de FXIII.

b) Déficit de Factor XI.
c) Déficit de Precalicreina.
d) Déficit de FII.

62.- ¿Cuál de las siguientes trombocitopenias congénitas se caracteriza por un aumento del tamaño plaquetar?

a) Síndrome Wiskott–Aldrich.
b) Enfermedad de Bernard Soulier.
c) Trombastenia de Glanzmann.
d) Trombocitopenia amegacariocítica congénita.

63.- Una portadora obligada de Hemofilia es aquella que:

a) Es hija de un paciente con Hemofilia.
b) Es madre de dos hijos hemofílicos.
c) Es madre de un hijo hemofílico y tiene historia familiar de Hemofilia
d) Todas las anteriores son correctas.

64.- ¿Cuál es la mutación más frecuentemente encontrada en la Hemofilia A grave?

a) Inversión intrón 1.
b) Inversión intrón 22.
c) Inversión intrón 36.
d) Mutaciones puntuales.

65.- La enfermedad de Von Willebrand tipo 2M, se caracteriza por:

a) Herencia autosómica recesiva.
b) Multímeros de alto peso molecular del Factor Von Willebrand disminuidos.
c) Multímeros de alto peso molecular del Factor Von Willebrand normales.
d) Disminución del FVW:RCo y del FVW:Ag en la misma proporción.

66.- ¿Qué factor de la coagulación tiene la vida media más larga?

a) Factor XIII.
b) Factor VII.
c) Factor VIII.
d) Fibrinógeno.

67.- Sobre la Desmopresina, NO es cierto que:

a) Es útil en el tratamiento de la enfermedad de Von Willebrand tipo 1.
b) Es útil en el tratamiento de la Hemofilia A leve.
c) Es útil en el tratamiento de la Hemofilia B.

d) Las dosis repetidas desencadenan un efecto de taquifilaxia.

68.- Cuáles de los siguientes fármacos han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la Hemofilia A adquirida:

a) Corticoides.
b) Ciclofosfamida.
c) Rituximab.
d) Todos los anteriores.

69.- Entre los criterios clínicos necesarios para el diagnóstico del síndrome antifosfolípido, NO se incluye:

a) Trombosis venosa.
b) Trombosis arterial.
c) Dos o más abortos espontáneos de menos de 10 semanas de gestación.
d) Trombosis de pequeños vasos.

70.- Cuáles son las dosis de heparina sódica recomendadas al inicio del tratamiento anticoagulante:

a) Bolus inicial de 80 U/kg, seguido de una perfusión de 18 U/kg/h.
b) Bolus inicial de 100 U/kg, seguido de una perfusión de 15 U/kg/h.
c) Bolus inicial de 10.000 UI, seguido de una perfusión de 18 U/kg/h.
d) Bolus inicial de 50 U/kg, seguido de una perfusión de 15 U/kg/h.

71.- En un paciente con insuficiencia renal grave, antecedentes de trombopenia inducida por heparina y trombosis de vena femoral común de EII, ¿qué anticoagulante indicaría de inicio?

a) Fondaparinux.
b) Rivaroxaban.
c) Acenocumarol.
d) Argatroban.

72.- El complejo Protrombinasa está formado por:

a) Factor Xa, Factor Va y fosfolípidos.
b) Factor Xa, Factor VIIIa y fosfolípidos.
c) Factor II y Factor Xa.
d) Ninguno de los anteriores es correcto.

73.- **En un paciente con Hemofilia A grave al que le administramos 50 UI/kg de concentrado de Factor VIII, ¿qué niveles de FVIII plasmáticos alcanzaremos, teóricamente, a los 30 min de la infusión?**

a) 40 %.
b) 60 %.
c) 80 %.
d) 100 %.

74.- **Dentro de los criterios diagnósticos de la coagulación intravascular diseminada (CID) según la ISTH, se incluyen todos los siguientes indicadores, EXCEPTO:**

a) Recuento de plaquetas.
b) Puntuación del síndrome inflamatorio sistémico.
c) Niveles de Fibrinógeno.
d) Niveles de Dímero D.

75.- **¿Cuál de los siguientes factores de la coagulación está elevado en el neonato?**

a) Factor Von Willebrand.
b) Factor XI.
c) Factor II.
d) Factor VII.

76.- **¿Cuál es el segundo antígeno eritrocitario clínicamente más inmunógeno?**

a) El antígeno c.
b) El antígeno D.
c) El antígeno Kell.
d) El antígeno E.

77.- **Respecto al sistema Duffy, señale la respuesta correcta:**

a) El fenotipo Fy (a- b-) es muy frecuente en la raza blanca y poco en la raza negra.
b) El parásito Plasmodium vivax sólo invade hematíes Fyb +, frecuente en la raza negra.
c) Los antígenos Fya y Fyb no están bien desarrollados en el nacimiento por lo que no pueden provocar EHRN.
d) Los individuos con fenotipo silencioso (Fya- Fyb-) son resistentes a la infección por Plasmodium vivax.

78.- **Respecto a la refractariedad plaquetar inmune, indicar la opción correcta:**

a) En la mayoría de los casos es causada por la presencia de antígenos HLA-I.
b) En la mayoría de los casos es causada por la a presencia de antígenos HPA.
c) En la mayoría de los casos es causada por la a presencia de antígenos HLA-II.

d) Está demostrado que el uso de Rituximab es la primera opción terapéutica para estos pacientes.

79.- Los principales objetivos que justifican la desleucotización de hematíes NO incluyen:

a) Prevenir las reacciones transfusionales hemolíticas.
b) Prevenir el riesgo de transmisión de agentes infecciosos trasportados por leucocitos (CMV, HTLV-I/II, VEB, etc).
c) Prevenir o retrasar el desarrollo de aloinmunización contra antígenos leucocitarios.
d) Evitar o atenuar los posibles efectos inmunomoduladores de las transfusiones.

80.- Respecto al Recambio Plasmático (RP), cuál de las indicaciones tiene un nivel 1 (se considera el tratamiento de elección):

a) Rechazo de trasplante renal de tipo celular.
b) Enfermedad de Refsum.
c) Artritis Reumatoide.
d) Amiloidosis Sistémica.

81.- Respecto a los antígenos débiles del antígeno RhD:

a) Los donantes con expresión débil del D deben ser considerados como D negativos.
b) Una minoría de receptores con expresiones débiles de D pueden recibir sangre D positiva sin riesgo de aloinmunizarse.
c) Los receptores a los que se les detecta un antígeno RhD débil debe ser considerados como RhD positivos.
d) La actitud más prudente es que como norma general los receptores RhD débil sean considerados como RhD negativos hasta disponer del estudio molecular.

82.- Respecto a la transfusión de concentrado de hematíes (CH), elige la respuesta correcta:

a) Es fácil afirmar a partir de qué nivel de hemoglobina es necesaria una transfusión de CH.
b) La administración de hematíes debe ser restrictiva, y está indicada en los casos en los que aparezca o se prevea sintomatología por anoxemia.
c) Es ventajosa la transfusión de CH en anemias arregenerativas.
d) La transfusión de hematíes es aconsejable a pacientes que presenten anemias que pueden responder a tratamientos farmacológicos.

83.- En cuanto a la Púrpura Postransfusional, es cierto:

a) Menos del 5 % ocurre en mujeres.
b) La transfusión de plaquetas es totalmente eficaz.
c) Casi en todos los casos descritos se han observado en mujeres HPA-1 a-negativas que presentaban anticuerpos anti HPA-1 a en su plasma.



d) La administración de Inmunoglobulinas inespecíficas i.v. es absolutamente ineficaz.

84.- En cuanto a la Lesión pulmonar aguda asociada con la transfusión (LPAT/TRALI), es FALSO que:

a) Es un edema no cardiogénico frecuentemente asociado a la transfusión de plasma/plaquetas.
b) En la mayoría de los casos, se debe a la administración de anticuerpos anti-neutrófilos/HLA en el plasma y/o plaquetas administradas.
c) La fisiopatología de este trastorno se basa en un aumento de la permeabilidad capilar y del espacio intersticial pulmonar.
d) Algunos sistemas de hemovigilancia indican que este trastorno puede ser la primera causa de mortalidad asociada a la transfusión.

85.- En cuanto al papel de las Inmunoglobulinas inespecíficas endovenosas:

a) Está demostrada su superioridad respecto a la profilaxis de antibioterapia profiláctica.
b) La dosis de 500 mg/kg cada 4 semanas es superior a la de 250 mg/kg cada 4 semanas.
c) Está indicado en la enfermedad de Kawasaki.
d) Este producto no procede de plasma de donante altruista. Es un producto recombinante.

86.- Los concentrados de hematíes congelados-descongelados:

a) Es una práctica habitual que facilita la no demora en la transfusión.
b) Debe estar congelado a -10 ºC para tener una viabilidad del producto.
c) La congelación no se considera una forma de conservación de los hematíes.
d) Es indicación para conservar unidades para pacientes con anticuerpos contra antígenos de alta incidencia.

87.- ¿Cuál de las siguientes no es un rasgo de displasia descrito en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2022?

a) Megacariocitos hiperlobulados.
b) Vacuolización en precursores eritroides.
c) Neutrófilos hiposegmentados.
d) Bastones de Auer.

88.- ¿Según el Manual para el Diagnóstico y Atención Clínica en la Predisposición Germinal a Neoplasias Hematológicas elaborado por la Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia (SEHH), en cual de estos casos es recomendable descartar ante el diagnóstico de un síndrome mielodisplásico (SMD) que pueda tratarse de una neoplasia mieloide con predisposición germinal (NMPLG)?

a) SMD de novo diagnosticado ≤ 50 años.
b) SMD hipoplásico independientemente de la edad.
c) Pacientes con SMD con historia familiar (≥ 1 familiar de primer o segundo grado) con neoplasia sólida diagnosticada ≤ 50 años.
d) En todos los anteriores.

89.- Según los criterios propuestos por la American Society for Transplantation and Cellular Therapy (ASTCT), ¿Qué grado de Síndrome de Liberación de Citocinas (SLC) atribuirías a un paciente con temperatura de 39,5ºC, hipotensión que requiere de 1 vasopresor, e hipoxia que requiere de aporte bajo de oxígeno?

a) Grado 1.
b) Grado 2.
c) Grado 3.
d) Grado 4.

90.- ¿Cuál de las siguientes es correcta respecto al manejo del Síndrome de Liberación de Citocinas (SLC) grado 3?

a) Administrar tocilizumab IV 8 mg/kg (máx. 800 mg por dosis).
b) Si no hay resolución del cuadro clínico, es posible repetirlo a las 8 horas.
c) En caso de refractariedad o mayor deterioro asociar dexametasona y si persiste valorar anakinra o siltuximab.
d) Todas las anteriores son correctas.

91.- En el Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunes efectoras (ICANS), ¿Cuál de las siguientes es FALSA?

a) Es la segunda complicación más frecuente de los CAR-T y está caracterizada por el desarrollo de encefalopatía, afasia, alteración del nivel de conciencia e incluso edema cerebral.
b) Dicha sintomatología no suele fluctuar, una vez que se instaura no cede hasta su tratamiento.
c) Su etiopatogenia no está del todo filiada, pero se encuentra asociada a incrementos suprafisiológicos en los niveles de citocinas; también parece depender del tipo de producto utilizado.
d) La mediana de inicio del ICANS suele producirse entre los días 4 y 6 posteriores a la infusión, típicamente dentro de las primeras 2 semanas. Suele tener una duración de 7 a 17 días, dependiendo del producto utilizado y la indicación.

92.- ¿Cuál de los siguientes NO se tiene en cuenta para la gradación del ICANS (Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunes efectoras) según la gradación de consenso ASTCT (American Society for Transplantation and Cellular Therapy) para adultos?

a) Puntuación ICE (encefalopatía asociada a células inmunes efectoras).

b) Nivel de conciencia disminuido.
c) Convulsión.
d) Hallazgos sensitivos.

93.- Para reducir al máximo el riesgo de desarrollar un Síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) en un paciente que se va a someter a un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) alogénico ¿Cuál de las siguientes medidas NO debería valorarse?

a) Hacer una adecuada quelación férrica antes del TPH, siempre que sea posible.
b) Si hepatitis activa, tratamiento antiviral o demorar el TPH, si es posible.
c) Sustituir treosulfán por Busulfan vía oral (VO).
d) Intentar evitar las asociaciones de ≥ 2 agentes alquilantes.

94.- ¿En cuál de los siguientes defectos congénitos que causan trastornos de la producción de neutrófilos se describen mutaciones en el gen ELANE?

a) Síndrome de Kostmann (agranulocitosis congénita).
b) Disgenesia reticular.
c) Síndrome de Shwachman-Diamond.
d) Disqueratosis congénita.

95.- ¿Cuál de las siguientes NO está descrita como posible causa de neutropenia postinfecciosa?

a) VIH.
b) Mononucleosis.
c) Salmonelosis.
d) Todas ellas están descritas.

96.- ¿Cuál es la causa más frecuente de neutrofilia secundaria?

a) Infecciones.
b) Trastornos metabólicos e inflamatorios.
c) Estrés.
d) Fármacos.

97.- ¿Cuál constituye una indicación actualmente excepcional de esplenectomía?

a) Microesferocitosis hereditaria.
b) Rotura esplénica espontánea.
c) Linfoma esplénico de la zona marginal sin afectación ganglionar, hiperesplenismo muy importante y sintomático.
d) Síndrome mieloproliferativo con esplenomegalia muy tumoral, sintomática y refractaria a tratamiento sistémico.

98.- ¿Cómo se denomina a la hiperfunción esplénica que se caracteriza por un estancamiento y secuestro sanguíneo en el bazo que aumenta la filtración mecánica y destrucción de eritrocitos y, a menudo, de leucocitos y plaquetas?

a) Hiperesplenismo.
b) Esplenomegalia.
c) Asplenia.
d) Hipoesplenia.

99.- Indica cuál de las siguientes NO puede producir una linfocitosis crónica reactiva:

a) Tabaquismo.
b) Timoma.
c) Hipoesplenia.
d) Todas las anteriores pueden producirla.

100.- Entre las posibles causas de linfopenia adquirida, ¿Cuál de las siguientes se debe a la alteración de la linfopoyesis?

a) Intoxicación de Zinc.
b) Etanol.
c) Esteroides.
d) Rituximab.

101.- Señale la característica falsa acerca de las células mesenquimales:

a) Alta frecuencia en la médula ósea.
b) Adherencia al plástico en los cultivos in vitro.
c) Ausencia de CD45.
d) Gran capacidad de diferenciación en distintas estirpes celulares.

102.- En el momento del nacimiento ¿cuál es el principal órgano hematopoyético en el ser humano?

a) Bazo
b) Saco vitelino
c) Hígado
d) Médula ósea

103.- Dentro de las causas de neutrofilia señala la incorrecta

a) Tabaquismo
b) Tratamiento con corticoides
c) Obesidad

d) Hiperesplenismo

104.- ¿Cuál de las siguientes interleukinas activa de forma más selectiva la producción de eosinófilos?

a) GM-CSF
b) Il-3
c) Il-5
d) Il-6

105.- La neutropenia benigna étnica se ha relacionado con determinados polimorfismos en un sistema de antígenos de hematíes. ¿cuál?

a) Duffy
b) Lewis
c) Rh
d) ABO

106.- Señala el fenotipo característico de la célula madre (stem) hematopoyética.

a) CD34+, CD38-
b) CD34+, CD38+
c) CD34-, CD38+
d) CD34-, CD38-

107.- Señala de entre los siguientes el gen que interviene en la regulación epigenética de la autorenovación de la célula madre (stem) hematopoyética.

a) DNMT3A
b) RUNX1
c) CBF-beta
d) ETV6 (TEL)

108.- Señala cuál es la primera clase de progenitor hematopoyético que es específico de línea eritroide.

a) Proeritroblasto
b) Eritroblasto basófilo
c) BFU-E (burst-forming unit-erythroid)
d) Célula madre (stem) hematopoyética

109.- Dentro de la regulación de la eritropoyesis, señala cuál de estos factores ejerce una influencia negativa (inhibidora).

a) Eritropoyetina
b) TNF-alfa
c) Il-3
d) GM-CSF

110.- Señala cuál es el progenitor hematopoyético más inmaduro morfológicamente reconocible como línea eritroide.

a) Proeritroblasto
b) Eritroblasto basófilo
c) BFU-E (burst-forming unit-erythroid)
d) Eritroblasto orticromático

111.- Nombra la técnica empleada en el laboratorio de diagnóstico hematológico en la que se combina la hibridación de una sonda de DNA con la visualización mediante un microscopio de fluorescencia.

a) PCR
b) FISH
c) NGS
d) Citoquímica

112.- ¿Cuál es el método empleado en la práctica clínica habitual para la monitorización de la eficacia del tratamiento de la leucemia mieloide crónica?

a) PCR cuantitativa
b) FISH
c) Cariotipo
d) Citoquímica

113.- ¿Cuál de los siguientes no es un efecto secundario típico de nilotinib?

a) Eventos isquémicos arteriales
b) Hiperglucemia
c) Aumento de transaminasas
d) Derrame pleural

114.- Paciente mujer de 77 años diagnosticada de policitemia vera en tratamiento con hidroxiurea 1.5 g/día. Tras 6 meses, mantiene un hematocrito del 48%, precisa sangrías bimestrales y presenta una úlcera maleolar dolorosa. ¿cuál es la conducta recomendada?

a) Cambiar a ruxolitinib.

b) Subir la dosis de hidroxiurea a 2 g/día.
c) Continuar con la misma dosis.
d) Remitir la paciente a trasplante alogénico de progenitores.

115.- Paciente de 45 años con mielofibrosis primaria 'triple negativa' (sin mutaciones en JAK2, CALR ni MPL). Presenta un cariotipo normal pero el NGS detecta mutaciones en ASXL1 y SRSF2. Presenta esplenomegalia de 5 cm bajo el reborde costal. ¿cuál es el pronóstico y la recomendación terapéutica más adecuada?

a) Bajo riesgo; observación hasta que desarrolle anemia.
b) Pronóstico favorable por cariotipo normal: iniciar hidroxiurea.
c) Pronóstico desfavorable; iniciar ruxolitinib y considerar trasplante alogénico de progenitores hematopoyético.
d) Mielofibrosis probablemente secundaria; identificar y tratar la causa subyacente.

116.- Mujer de 38 años, remitida desde ginecología tras sufrir su segundo aborto espontáneo en el primer trimestre. Refiere cefalea pulsátil global intermitente y episodios frecuentes de eritromelalgia en plantas de los pies que ceden parcialmente con ácido acetilsalicílico (AAS). No presenta visceromegalias. Hemograma: hb: 13.8 g/dl, hto: 42.1%, leucocitos: 9,200/µl (fórmula normal), plaquetas: 740,000/µl. Perfil de hierro: ferritina: 45 ng/ml, sideremia: 78 µg/dl, transferrina: 260 mg/dl. Estudio molecular: JAK2 V617F, CALR (exón 9) y MPL (w515) resultan negativos en screening inicial por pcr en tiempo real. Biopsia de médula ósea: médula ósea normocelular para la edad con proliferación predominante de megacariocitos de gran tamaño, maduros, con núcleos multilobulados ("en nube de tormenta" o hiperlobulados), sin tendencia a la agrupación densa. Fibrosis reticulínica grado 0 (MF-0). Ante la fuerte sospecha clínica de trombocitemia esencial (te) "triple negativa", ¿cuál de las siguientes estrategias es la más correcta para confirmar el diagnóstico u optimizar el manejo según criterios OMS 2022?

a) Descartar TE e iniciar estudio exclusivo de causas secundarias o reactivas, ya que la ausencia de mutaciones conductoras (JAK2, CALR, MPL) excluye el diagnóstico de NMPc en pacientes menores de 40 años.
b) Realizar un panel de secuenciación masiva (NGS) expandido para buscar mutaciones no canónicas o atípicas en JAK2 o MPL, o mutaciones "clonales no conductoras" (ej. TET2, ASXL1, DNMT3A), dado que hasta un 10-20% de las TE triple negativas muestran clonalidad por estas vías
c) Modificar el diagnóstico anatomopatológico a Mielofibrosis Prefibrótica (Pre-MF), ya que las gestaciones fallidas y la eritromelalgia son patognomónicas de la Pre-MF y excluyen la TE
d) Iniciar tratamiento inmunosupresor con corticoides a dosis altas asumiendo una etiología autoinmune del aborto recurrente, suspendiendo el AAS por riesgo de hemorragia placentaria.



117.- Mujer de 67 años diagnosticada de policitemia vera (PV) JAK2 V617F positiva hace 6 años. Ha estado en tratamiento continuado con hidroxiurea (1 g/día) y aas (100 mg/día), manteniendo hematocritos estables entre 43-44.5%. En los últimos 6 meses, la paciente ha presentado un incremento progresivo del tamaño del bazo (actualmente a 8 cm del reborde costal, previamente no palpable), asociado a la aparición de prurito acuagénico refractario muy invalidante y a una pérdida de peso de 6 kg. Hemograma actual: Hb: 10.8 g/dl (precisando 2 concentrados de hematíes en el último mes), leucocitos: 11,200/µl (presencia de 2% de mielocitos y dacriocitos en frotis), plaquetas: 135,000/µl (en descenso frente a valores previos de 400,000/µl). Biopsia de mo actual: intensa proliferación megacariocítica con atipia celular y colagenización medular difusa; fibrosis reticulínica grado 2 (mf-2). ¿cuál es el diagnóstico anatomoclínico actual de la paciente y cuál es la mejor opción terapéutica basada en la evidencia científica para el control de su sintomatología y esplenomegalia?

a) Resistencia a la Hidroxiurea con progresión a Mielofibrosis post-Policitemia Vera (Post-PV MF); la mejor opción para el control de los síntomas constitucionales, el prurito y la esplenomegalia es el Ruxolitinib.
b) Fase acelerada de la Policitemia Vera; se debe incrementar la dosis de Hidroxiurea a 2 g/día y asociar Busulfán oral para frenar la mielofibrosis secundaria.
c) Mielofibrosis Primaria con PV concomitante; se debe suspender la Hidroxiurea y pautar de forma inmediata Interferón pegilado alfa-2b (180 µg/semana.
d) Fallo medular secundario a toxicidad acumulada por Hidroxiurea; el tratamiento de elección es la suspensión del fármaco y el inicio de soporte con Eritropoyetina recombinante humana a dosis altas.

118.- Varón de 45 años, sin antecedentes cardiovasculares, consulta por dolor abdominal sordo en hipocondrio derecho y epigastrio de 5 días de evolución. En la ecografía doppler abdominal se objetiva una trombosis completa de la vena porta que se extiende a la vena esplénica, con signos de hipertensión portal incipiente. Hemograma: hb: 14.1 g/dl, hto: 42.5%, leucocitos: 11,500/µl, plaquetas: 390,000/µl. Estudio molecular en sangre periférica: mutación JAK2 V617F positiva con una carga alélica del 4%. Biopsia de MO: biopsia normocelular para la edad, con nidos dispersos de megacariocitos maduros hiperlobulados, sin proliferación granulocítica ni eritroide significativa, y mf-0. ¿cómo se interpreta este hallazgo molecular en el contexto del evento trombótico esplácnico?

a) La carga alélica baja (<5%) de JAK2 V617F debe considerarse un falso positivo o una Hematopoyesis Clonal de Potencial Indeterminado (CHIP).
b) La trombosis de venas esplácnicas es una presentación clásica de NMPc latentes u ocultas, frecuentemente asociadas a cargas alélicas bajas de JAK2 V617F.
c) El paciente presenta una Mielofibrosis Prefibrótica oculta.
d) Dado que las plaquetas son inferiores a 450,000/µL, se descarta formalmente una NMPc; el evento se debe catalogar como trombofilia hereditaria.

119.- Mujer de 71 años diagnosticada de mielofibrosis primaria de riesgo intermedio-2 por el score IPSS. Presenta esplenomegalia sintomática dolorosa (10 cm bajo reborde costal) y anemia dependiente de transfusión. Inicia tratamiento con ruxolitinib a dosis de 15 mg cada 12 horas. A las 8 semanas de tratamiento, la paciente refiere mejoría notable de la astenia y el bazo se ha reducido a 3 cm bajo el reborde costal. Sin embargo, la analítica actual muestra: Hb: 7.4 g/dl, leucocitos: 4,100/µl, plaquetas: 82,000/µl (valor basal de plaquetas previo al inicio: 160,000/µl). ¿cuál es la conducta más adecuada ante la citopenia observada en esta paciente?

a) Suspender permanentemente el Ruxolitinib de forma abrupta, ya que la anemia severa y la trombocitopenia indican progresión inminente a Leucemia Mieloide Aguda.
b) Mantener o ajustar temporalmente la dosis de ruxolitinib (ej. bajar a 10 mg cada 12 horas o mantener con soporte transfusional si el bazo está controlado), sabiendo que la anemia y la trombocitopenia son efectos adversos esperados, que suelen alcanzar su nadir en las primeras 8-12 semanas y posteriormente estabilizarse o mejorar de forma espontánea sin comprometer la respuesta esplénica a largo plazo.
c) Cambiar inmediatamente a Fedratinib a dosis plenas (400 mg/día), ya que este fármaco no produce mielosupresión ni anemia al ser un inhibidor selectivo de JAK2 que respeta la vía de la eritropoyetina.
d) Asociar de forma inmediata Hidroxiurea (500 mg/día) para contrarrestar el efecto de rebote extramedular e inducir una estimulación paradójica de la eritropoyesis medular.

120.- Varón de 58 años diagnosticada de trombocitemia esencial con mutación en el exón 9 de CALR (tipo 1). Antecedentes de un episodio de accidente cerebrovascular isquémico (ACV) transitorio hace 2 años. Hemograma: Hb: 14.5 g/dl, leucocitos: 8,900/µl, plaquetas: 920,000/µl. Aplicando el score ipset-thrombosis (revised ipset-thrombosis), ¿en qué categoría de riesgo se clasifica este paciente?

a) Riesgo muy bajo.
b) Riesgo bajo.
c) Riesgo intermedio.
d) Riesgo alto.

121.- Mujer de 34 años con LMC en fase crónica que desea planificar un embarazo. Lleva 4 años en tratamiento con nilotinib y mantiene una respuesta molecular profunda estable (MR4.5, BCR-ABL1 < 0.0032% IS) durante los últimos 3 años. ¿cuál es el manejo idóneo para cumplir su deseo genésico?

a) Cambiar a dasatinib, ya que ha demostrado ser seguro durante el primer trimestre del embarazo.
b) Continuar nilotinib a dosis reducidas a la mitad durante toda la gestación.
c) Suspender nilotinib bajo monitorización estrecha mensual mediante RT-qPCR, idealmente antes de la concepción.

d) Cambiar inmediatamente a hidroxiurea como terapia de mantenimiento segura durante el embarazo.

122.- ¿Cuál es el mecanismo de acción molecular exacto del asciminib en el tratamiento de pacientes con LMC?

a) Inhibición competitiva del sitio de unión del ATP en la conformación activa de la quinasa.
b) Inactivación irreversible mediante la formación de enlaces covalentes con la cisteína del dominio quinasa.
c) Inhibición selectiva del ARN mensajero de BCR-ABL1 mediante interferencia de ARN.
d) Inhibición alostérica mediante la unión específica al bolsillo de miristoilo de ABL1 (mecanismo STAMP).

123.- ¿Cuál es el mecanismo de acción molecular exacto del emicizumab en la profilaxis de la hemofilia a?

a) Es un oligonucleótido de interferencia que silencia la síntesis hepática de antitrombina.
b) Es un anticuerpo biespecífico que mimetiza la función del Factor VIII activado, uniendo espacialmente al Factor IXa y al Factor X.
c) Es un anticuerpo monoclonal diseñado para inhibir directamente la vía del inhibidor del factor tisular (TFPI).
d) Es un análogo sintético de vida media prolongada acoplado a la región Fc de la IgG humana.

124.- Varón de 28 años con hemofilia a grave e inhibidores de alto título (12 unidades Bethesda) presenta una hemorragia retroperitoneal con inestabilidad hemodinámica leve. ¿cuál es la estrategia hemostática de primera línea más adecuada para este escenario de urgencia?

a) Infundir dosis masivas de Factor VIII recombinante (100-200 UI/kg) para saturar el inhibidor.
b) Administrar un agente puente (bypassing) como el Complejo Protrombínico Coagulado Activado (FEIBA) o Factor VIIa recombinante (rFVIIa).
c) Iniciar tratamiento agudo exclusivo con emicizumab por vía subcutánea a dosis de carga.
d) Administrar plasma fresco congelado asociado a crioprecipitados a altas dosis.

125.- Mujer de 22 años con antecedentes de menorragias graves y epistaxis frecuentes. Los estudios iniciales muestran: tiempo de sangría prolongado, TTPA discretamente prolongado (39 segundos) y recuento plaquetario normal. Actividad del cofactor de ristocetina (VWF:RCO): 22%, antígeno del factor Von Willebrand (VWF:AG): 20%, actividad de factor VIII: 35%. El análisis de multímeros muestra una distribución estructural conservada de todos los pesos moleculares. ¿cuál es el diagnóstico de subtipo exacto?

a) Enfermedad de Von Willebrand Tipo 1.
b) Enfermedad de Von Willebrand Tipo 2A.
c) Enfermedad de Von Willebrand Tipo 2B.
d) Enfermedad de Von Willebrand Tipo 3.

126.- Mujer de 29 años con diagnóstico reciente de trombocitopenia inmune primaria (PTI) y cifras de plaquetas de 12 x 10^9/l. Presenta petequias aisladas sin sangrado activo mayor. Tras 3 semanas de tratamiento con dexametasona oral a altas dosis, el recuento plaquetario no supera los 18 x 10^9/l. ¿cuál es la estrategia de segunda línea preferida si se desea una respuesta sostenida y evitar la esplenectomía de forma temprana?

a) Realizar transfusiones plaquetarias profilácticas trisemanales asociadas a AAS.
b) Iniciar agonistas del receptor de trombopoyetina (AR-TPO) como eltrombopag o romiplostim.
c) Duplicar la dosis de corticoides de forma indefinida hasta alcanzar más de 100 x 10^9/L plaquetas.
d) Iniciar quimioterapia citotóxica con ciclofosfamida intravenosa en pulsos semanales.

127.- Señala la afirmación falsa respecto a la hemofilia a grave.

a) Como paradigma de las enfermedades con patrón de herencia ligado al sexo, la hemofilia la padecen los hijos varones de madre portadora que no padece la enfermedad.
b) El defecto genético más frecuente es una inversión en el intrón 22 del gen del FVIII.
c) El nivel de FVIII debe ser inferior al 1%.
d) Cada vez es menos frecuente que los casos surjan como una mutación espontánea en el gen del FVIII.

128.- Dentro de las microangiopatías trombóticas la presencia de niveles de adamts-13 inferiores al 5% orientan al diagnóstico de ¿qué entidad?

a) Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).
b) Síndrome hemolítico urémico (SHU).
c) Púrpura de Schönlein-Henoch.
d) Síndrome HELLP.

129.- ¿Cuál de las siguientes moléculas ejerce una actividad fibrinolítica?

a) TAFI.
b) PAI.
c) Plasmina.
d) Tromboelastina.

130.- Señala la afirmación correcta sobre la fisiología de la coagulación:

a) La interacción entre el factor tisular y el FVII es el proceso fundamental que inicia la coagulación.
b) Las plaquetas no intervienen en este proceso.
c) La antitrombina inhibe exclusivamente a la trombina.
d) La proteína Z actúa como un cofactor inhibiendo el FVII.

131.- ¿Cuál de los siguientes no es una estructura típica de las plaquetas?

a) Membrana.
b) Gránulos alfa.
c) Gránulos delta o cuerpos densos.
d) Núcleo celular.

132.- En el complejo proceso de regulación de la coagulación la proteína c unida a su receptor endotelial es activada por un complejo que forma la trombina con una proteína endotelial. Señala cuál:

a) TAFI.
b) Trombomodulina.
c) PAI.
d) Factor von Willebrand.

133.- La célula madre preleucémica se caracteriza por:

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

134.- De la aproximación diagnóstica de las anemias que es falso.

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

135.- De las siguientes afirmaciones ¿cual es falsa?

a) El punteado basófilo se observa en algunas anemias hemolíticas congénitas.
b) Los cuerpos de Heinz se observan en anemias por hemoglobinas inestables.



c) Los cuerpos de Pappenheimer se encuentran en la hipofunción esplénica.
d) El signo de la huella es característico de la anemia por déficit de piruvato quinasa.

136.- ¿Cuál de los siguientes no es un efecto adverso del hierro administrado de forma intravenosa?

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

137.- Del diagnóstico del mieloma múltiple es cierto…

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

138.- De los inhibidores del proteosoma es cierto:

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

139.- De las alteraciones genéticas moleculares del mieloma que es falso:

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

140.- El trasplante hematopoyético en mieloma múltiple:

a) Con el empleo de nuevos fármacos ha dejado de estar indicado en sujetos jóvenes.
b) No está claro si realizar dos trasplantes es beneficioso, ya que existen resultados contradictorios.
c) El tratamiento de inducción más eficaz se basa en el empleo de un inhibidor de proteosoma y un agente inmunomodulador.

d) El régimen preferido de acondicionamiento es melfalán 140 mg m^2.

141.- ¿Qué afirmación es falsa sobre la macroglobulinemia de Waldeström?

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

142.- ¿De cual de estos fármacos no es una complicación la anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes?

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

143.- 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?

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

144.- ¿Cuál de estas afirmaciones sobre la clasificación pronóstica IPSS-R de los síndromes mielodisplásicos es cierta?

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

145.- del diagnóstico de la trombosis venosa profunda es cierto:

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

146.- ¿Cúal de estas situaciones no produce un aumento del riesgo de trombosis?

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

147.- Esta indicado el estudio de trombofilia hereditario tras un primer episodio de trombosis venosa profunda en:

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

148.- ¿Cuál de estos criterios no es diagnóstico de síndrome antifosfolipido?

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

149.- De los fármacos anticoagulantes es cierto…

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

150.- De estas alteraciones de la coagulación, ¿cuál no es típica de las enfermedades hepáticas?

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

151.- Es cierto de las alteraciones de la coagulación asociadas a la insuficiencia renal

a) Uno de los mayores defectos que contribuyen al sangrado en los pacientes urémicos es el defecto de la glicoproteína IIb/IIIa.
b) La anemia no contribuye al sangrado en pacientes urémicos.
c) La desmopresina no es eficaz en estos pacientes.

d) La falta respuesta al ADP no es un mecanismo de trombopatía en el paciente urémico.

152.- No es característico de anemia de la malaria…

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

153.- En la leucemia mieloide crónica el gen de fusión BCR/ABL no se encuentra en células de origen…

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

154.- En relación con el linfoma de Hodgkin durante la gestación es cierto que:

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

155.- ¿Cuál de los siguientes marcadores inmunofenotípicos no tiene importancia en la caracterización de la tricoleucemia?

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

156.- Respecto a los hematíes irradiados es cierto que:

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

157.- ¿En qué paciente no se requiere la realización de un estudio de trombofilia?

a) Paciente de 35 años con trombosis femoral espontánea.
b) Paciente de 50 años con trombosis mesentérica.

c) Paciente con trombosis en el que se plantea anticoagulación indefinida.
d) Recién nacido con púrpura fulminante.

158.- ¿Cuál de los siguientes parámetros está elevado en la anemia ferropénica?

a) Ferritina.
b) Hepcidina.
c) Receptor soluble de la transferrina.
d) Índice de saturación de transferrina.

159.- 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?

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

160.- ¿Cuál de las siguientes bacterias no se ha relacionado con la aparición de linfomas MALT?

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

161.- En relación con el síndrome antifosfolípido y la gestación es cierto que:

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

162.- ¿Cuál de las siguientes no es una infección habitual en los primeros 30 días postrasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos?

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

163.- En el paciente con refractariedad inmune a plaquetas es cierto que:

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

164.- ¿Cuál es el mejor método para monitorizar la respuesta cardíaca en la amiloidosis primaria?

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

165.- En la leucemia mieloblástica aguda con cariotipo normal, ¿cuál de estas mutaciones genéticas le confiere un pronóstico adverso?

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

166.- En la hemofilia B es falso que:

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

167.- ¿cuál de los siguientes no es un hallazgo característico del síndrome de Poems?

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

168.- En un panel de identificación de anticuerpos antieritrocitarios el uso de ficina aumenta la reacción del anticuerpo frente a qué antígeno de los siguientes:

a) M.

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

169.- ¿En cuál de los siguientes procesos el recambio plasmático terapéutico tiene indicación de categoria I?

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

170.- ¿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?

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

171.- En relación con el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa es cierto que:

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

172.- Señale la afirmación falsa en relación con las técnicas genómicas en hemopatías.

a) 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.
b) Definimos como variantes somáticas aquellas presentes en todas las células del cuerpo del paciente.
c) Definimos como mutaciones driver causales aquellas capaces de desarrollar una neoplasia.
d) Se debe considerar siempre que pueden existir falsos positivos en las técnicas moleculares basados en PCR por las posibles contaminaciones.

173.- Señale la afirmación falsa en relación con las anemias hemolíticas.

a) La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica hereditaria más frecuente.
b) El déficit de G6PDH afecta típicamente a varones.
c) 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.
d) 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.

174.- 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:

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

175.- Señale la afirmación falsa en relación a la talasemia intermedia.

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

176.- 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).

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

177.- Señale la afirmación correcta. En relación a la enfermedad mínima residual (EMR) en leucemia mieloide aguda.

a) Se define la EMR como aquella enfermedad que permanece y que no es detectable por técnicas morfológicas o inmunohistoquímicas.

b) Los métodos de detección de EMR son fundamentalmente las técnicas de RT-PCR y la CMF. Ambas con comparable sensibilidad.

c) 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.

d) Todas son correctas.

178.- En el estudio de un paciente con poliglobulia y leucocitosis, ¿cuál de los siguientes estudios no está indicado?

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

179.- 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.

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

180.- ¿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?:

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

181.- señale la afirmación falsa. En relación a la enfermedad de Von Willebrand (EVW):

a) 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)

b) 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)

c) 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.

d) 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.

182.- 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: VWF:Ag 50 IU/dL, VWF:RCo 20 IU/dL y 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.

a) Los niveles neonatales de FVW están incrementados y esta es la causa de falso negativo del estudio inicial en el neonato.

b) 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.

c) Es recomendable realizar el estudio de EVW inmediatamente tras el nacimiento ante la sospecha clínica y familiar.

d) 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.

183.- 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 30x109/l; Hb 8.9g/dl; plaquetas 130x109/l; frotis de sangre periférica con mielemia, 2% de blastos, frecuentes dacriocitos. Esplenomegalia de 2cm por debajo del reborde costal.

a) 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.

b) 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.

c) 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.

d) Ninguna de las opciones anteriores.

184.- Señale la afirmación falsa. En relación a la hemofilia A y B.

a) 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]).

b) 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.

c) 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

d) 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.

185.- Señale la afirmación falsa. En relación a inhibidores en la hemofilia.

a) Los inhibidores aloanticuerpos aparecen mucho más frecuentemente en pacientes con hemofilia A severa (15-20%) que en aquellos con hemofilia B severa (3-7%)

b) El test de Bethesda se basa en la habilidad del plasma del paciente en inactivar el factor VIII del plasma normal.

c) La presencia de inhibidores en la hemofilia incrementa la frecuencia y severidad de los sangrados.

d) 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.

186.- Señale la afirmación falsa. En relación con alteraciones adquiridas de la hemostasia.

a) 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.

b) 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.

c) 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.

d) 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).

187.- Señale la afirmación falsa en relación al tratamiento consolidación en la leucemia mieloide aguda.

a) 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.
b) 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.
c) Los pacientes con LMA de alto riesgo son candidatos idóneos para ensayos clínicos en lugar de la quimioterapia estándar o incluso el transplante alogénico.
d) El grupo de riesgo intermedio es el más frecuente (60%) y el que tiene un pronóstico más homogéneo.

188.- Señale la afirmación falsa en relación con la evaluación de la respuesta en leucemia mieloide crónica.

a) 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+.
b) Se define Respuesta Molecular Mayor, RMM, cuando el ratio BCRABL/ABL (IS) es igual a 0.1% o menor.
c) 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.
d) La a) y la b) son ciertas.

189.- Dentro de las indicaciones de la transfusión de plasma fresco no se encuentra lo siguiente:

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

190.- Señala la afirmación falsa, en relación con la transfusión de plaquetas.

a) 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.
b) 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.

c) 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.
d) El estudio de anticuerpos HLA no se utiliza habitualmente en la sospecha de sensibilización aloinmune.

191.- Señala la afirmación falsa en relación a la fisiopatología de las formas secundarias de la leucemia mieloide aguda (LMA).

a) 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* .
b) Las LMAs que se desarrollan en el seno de síndrome mielodisplásicos tienen mayor frecuencia de mutaciones en los genes RUNX1, NRAS y ETV6.
c) 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).
d) La Disqueratosis congénita es un síndrome de fallo medular caracterizado por mutaciones en el gen SBDS.

192.- El tratamiento transfusional es importante en la aplasia medular. Una de las siguientes recomendaciones no es correcta

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

193.- De entre los siguientes hallazgos en el estudio de médula ósea, señala cuál es frecuente en la leucemia mieloide crónica en fase crónica al diagnóstico.

a) Megacariocitos de tamaño pequeño.
b) Aumento de la eritropoyesis.
c) Más del 20% de blastos.
d) Más del 20% de linfocitos maduros.

194.- En el seguimiento del tratamiento de la leucemia mieloide crónica ¿cómo se denomina a la normalización del hemograma con desaparición de síntomas y signos de la enfermedad?

a) Respuesta citogenética completa.
b) Respuesta hematológica parcial.
c) Respuesta citogenética parcial.
d) Respuesta hematológica completa.

195.- ¿Cuál de los siguientes fármacos es activo en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica con mutación T315I?

a) Asciminib, nilotinib y ponatinib.
b) Solo ponatinib.
c) Asciminib y ponatinib.
d) Ninguno de ellos es activo frente a esta mutación.

196.- Señala cuál de las siguientes no es habitualmente una causa de poliglobulia secundaria absoluta.

a) Enfermedad cardiaca cianótica.
b) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
c) Enfermedad de Addison.
d) Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

197.- Señala la afirmación falsa acerca de la mastocitosis sistémica.

a) La triptasa sérica es un parámetro útil en el screening de pacientes con sospecha de mastocitosis sistémica.
b) La biopsia con análisis inmunohistoquímico de CD117 y CD25 permite cuantificar la carga de mastocitos en médula ósea.
c) La morfología de los mastocitos no ofrece diferencias morfológicas con los mastocitos normales.
d) La mutación de KIT D816V es un hallazgo típico en esta enfermedad.

198.- Señala la afirmación falsa acerca de la trombocitemia esencial.

a) No es una enfermedad clonal.
b) Es rara en edad pediátrica.
c) Con frecuencia se detectan mutaciones en JAK2, CALR o MPL.
d) Algunos casos no precisan tratamiento al diagnóstico.

199.- En el estudio de la médula ósea de un paciente con sospecha de mielofibrosis la presencia de aumento difuso y denso de reticulina con extensas intersecciones y haces gruesos de colágeno, frecuentemente asociado con osteosclerosis corresponde con:

a) Mielofibrosis grado 0.
b) Mielofibrosis grado 1.
c) Mielofibrosis grado 2.
d) Mielofibrosis grado 3.

200.- Señala la afirmación falsa acerca de la mielofibrosis post-policitemica.

a) Aparece en el 5-15% de los pacientes con Policitemia Vera.
b) Como media, aparece a los 2-3 años tras el diagnóstico de Policitemia Vera.
c) Clínicamente es similar a la mielofibrosis primaria.
d) Empeora el pronóstico de los pacientes con Policitemia Vera.

201.- Respecto al uso de inhibidores de BCL2 (venetoclax) en LLC, señale la opción CORRECTA.

a) Venetoclax es ineficaz en pacientes con t(11;14).
b) Venetoclax se asocia a riesgo de síndrome de lisis tumoral y requiere escalado progresivo.
c) Venetoclax NO puede combinarse con anticuerpos anti-CD20.
d) Venetoclax está contraindicado en pacientes con TP53 alterado.

202.- Respecto al uso de inhibidores de BTK en LLC de alto riesgo (TP53 alterado), señale la opción CORRECTA.

a) Los inhibidores de BTK se utilizan preferentemente en esquemas de duración fija cortos.
b) La terapia continua con inhibidores de BTK ha demostrado beneficio en TP53 alterado frente a quimioinmunoterapia.
c) La presencia de TP53 alterado contraindica los inhibidores de BTK.
d) La combinación de inhibidor de BTK con anti-CD20 está contraindicada en todos los casos.

203.- Respecto a la enfermedad mínima residual (MRD) en LLC, señale la opción CORRECTA.

a) La MRD negativa es obligatoria para suspender inhibidores de BTK.
b) La MRD negativa es más frecuente con terapias de duración fija basadas en venetoclax.
c) La MRD solo puede evaluarse en médula ósea.
d) La MRD carece de valor pronóstico en LLC.

204.- En el linfoma del manto, señale la opción CORRECTA respecto a la biología tumoral.

a) La ciclina D1 es negativa en la mayoría de los casos.
b) La sobreexpresión de SOX11 es típica y apoya el diagnóstico.
c) La t(14;18) es la alteración genética característica.
d) La ausencia de ciclina D1 excluye el diagnóstico de linfoma del manto.

205.- En relación con la tricoleucemia clásica y sus variantes, señale la opción FALSA.

a) La mutación BRAF V600E es característica de la tricoleucemia clásica.
b) La tricoleucemia variante suele carecer de mutación BRAF V600E y muestra peor respuesta a análogos de purina.
c) La expresión de CD25 y CD123 es típica de la tricoleucemia clásica.
d) La tricoleucemia variante se considera actualmente una forma de LLC con fenotipo aberrante.

206.- Según las clasificaciones OMS/ICC recientes, señale la opción CORRECTA respecto a la integración de la biología en la clasificación de linfomas B.

a) El LDCGB ya NO se subdivide en subtipos de célula de origen.
b) Los reordenamientos de MYC y BCL2/BCL6 definen los linfomas de alto grado "double/triple hit".
c) El linfoma folicular grado 3B se clasifica siempre como linfoma de alto grado con reordenamiento MYC.
d) El linfoma de Burkitt se define exclusivamente por su morfología.

207.- Paciente con LDCGB CD20+, BCL6+, MUM1+, CD10−, MYC 60 %, BCL2 80 %, sin reordenamientos en FISH. ¿Cuál es la clasificación MÁS adecuada?

a) Linfoma de alto grado "double hit".
b) LDCGB subtipo ABC con coexpresión MYC/BCL2 ("double expresor").
c) Linfoma de Burkitt.
d) Linfoma B primario mediastínico.

208.- Respecto a los linfomas T periféricos, señale la opción CORRECTA.

a) El linfoma angioinmunoblástico T se asocia a mutaciones en TET2, DNMT3A y RHOA.
b) El linfoma T asociado a enteropatía se caracteriza por mutaciones MYD88 L265P.
c) El ALCL ALK positivo suele tener peor pronóstico que el ALK negativo.
d) El linfoma T periférico NO especificado se define por fenotipo TFH obligatorio.

209.- Varón de 40 años con rash, hipergammaglobulinemia policlonal, anemia hemolítica autoinmune y linfoma T CD4+, PD1+, CXCL13+. ¿Diagnóstico MÁS probable?

a) Linfoma angioinmunoblástico T.
b) Linfoma T periférico NO especificado.
c) Linfoma de Hodgkin clásico.
d) LDCGB rico en células T/histiocitos.

210.- En la clasificación de linfomas indolentes, señale la opción FALSA.

a) El linfoma de la zona marginal esplénico puede asociarse a infección por VHC.
b) El linfoma folicular grado 1–2 es indolente pero puede transformarse.
c) El linfoma linfocítico de células pequeñas es la contrapartida ganglionar de la LLC.
d) El linfoma del manto clásico se considera indolente.

211.- Varón de 61 años con LDCGB subtipo ABC estadio IV. ¿Cuál es la opción MÁS adecuada como tratamiento inicial?

a) R-CHOP21 sigue siendo el estándar.
b) R-CHOP14 es claramente superior.
c) Radioterapia exclusiva.
d) DA-EPOCH-R obligatorio en todos los ABC.

212.- Respecto a la estadificación y evaluación de respuesta en linfomas, señale la opción CORRECTA.

a) La PET-TC se usa solo en linfomas indolentes.
b) Los criterios de Lugano integran PET-TC en linfomas FDG-avidos.
c) La biopsia de médula ósea ya no tiene utilidad.
d) La PET-TC no aporta información sobre enfermedad residual.

213.- Linfoma folicular grado 1–2, estadio IV, asintomático y de baja carga tumoral. ¿Estrategia MÁS razonable?

a) Iniciar R-CHOP.
b) Radioterapia exclusiva.
c) Observación (“watch and wait”).
d) Trasplante autólogo upfront.

214.- En relación con índices pronósticos en linfomas, señale la opción FALSA.

a) El IPI incluye edad, LDH, estadio, ECOG y extranodales.
b) El FLIPI incluye edad, LDH, Hb, áreas ganglionares y estadio.
c) El MIPI integra edad, LDH, leucocitos y ECOG.
d) La mutación TP53 en linfoma del manto es favorable.

215.- Linfoma “double hit” MYC/BCL2. ¿Cuál es la opción MÁS adecuada?

a) R-CHOP21 es suficiente.
b) Considerar esquemas intensivos como DA-EPOCH-R.
c) Radioterapia exclusiva.
d) Trasplante autólogo obligatorio.

216.- En el linfoma de Hodgkin clásico, señale la opción CORRECTA.

a) Las células RS derivan de linfocitos T.
b) Las células RS muestran reordenamientos de Ig no funcionales.
c) El microambiente NO tiene relevancia.
d) PD-L1/PD-L2 suelen estar disminuidos.

217.- LH clásico IIA favorable, PET2 Deauville 2 tras 2 ciclos ABVD. ¿Estrategia MÁS razonable?

a) Suspender tratamiento.
b) Completar 2–4 ciclos de ABVD ± radioterapia.
c) Cambiar a BEACOPP escalado.
d) Añadir brentuximab en todos los casos.

218.- Respecto al IPS en linfoma de Hodgkin avanzado, señale la opción CORRECTA.

a) Se aplica a enfermedad localizada.
b) Incluye albúmina, Hb, sexo, edad, estadio, leucocitos y linfocitos.
c) Ha sido reemplazado y ya no se usa.
d) Solo considera parámetros histológicos.

219.- Recaída post-autólogo en LH clásico CD30+ y PD-L1+. ¿Opción MÁS adecuada?

a) Repetir ABVD.
b) Brentuximab vedotina y/o inhibidores PD-1.
c) Radioterapia exclusiva.
d) Observación.

220.- En el diagnóstico del linfoma de Hodgkin, señale la opción FALSA.

a) La biopsia escisional es preferible a la PAAF.
b) La inmunohistoquímica es esencial.
c) La PET-TC sustituye a la biopsia.
d) El fondo inflamatorio polimorfo es característico.

221.- En relación con la enfermedad mínima residual (MRD) en mieloma múltiple, señale la opción CORRECTA.

a) La MRD negativa no aporta información adicional a la respuesta completa.
b) La MRD negativa profunda y sostenida se correlaciona con mayor PFS y OS.
c) La MRD solo tiene valor en trasplantados.
d) La MRD se evalúa exclusivamente mediante PET-TC.

222.- Varón de 59 años con mieloma múltiple de alto riesgo (del(17p), ISS III) y MRD negativa post-TASPE. ¿Cuál es la opción MÁS razonable?

a) Suspender mantenimiento.
b) Mantener mantenimiento (lenalidomida ± bortezomib).
c) La MRD negativa elimina el alto riesgo.
d) La PET-TC negativa hace innecesaria la MRD.

223.- Respecto a la biología de alto riesgo en mieloma múltiple, señale la opción CORRECTA.

a) La t(11;14) es de muy alto riesgo.
b) La del(17p) y la t(4;14) se asocian a peor pronóstico independientemente del tratamiento.
c) La ganancia de 1q NO tiene impacto pronóstico.
d) Las alteraciones de alto riesgo dejan de ser relevantes si se alcanza MRD negativa.

224.- En la amiloidosis AL, señale la opción CORRECTA respecto a la evaluación cardiaca.

a) El NT-proBNP carece de valor pronóstico.
b) La troponina T ultrasensible forma parte de los sistemas de estadificación.
c) La afectación cardiaca solo puede diagnosticarse mediante biopsia endomiocárdica.
d) La RM cardiaca NO aporta información sobre infiltración amiloide.

225.- Respecto a la amiloidosis AL, señale la opción CORRECTA.

a) La afectación cardiaca es infrecuente.
b) El diagnóstico requiere rojo Congo y tipificación AL.
c) La presencia de proteína monoclonal excluye AL.
d) El tratamiento NO se dirige a la clona plasmocitaria.

226.- Mujer de 62 años con síndrome nefrótico, cardiopatía restrictiva y rojo Congo positivo. ¿Opción MÁS adecuada?

a) Tratamiento exclusivamente sintomático.
b) Iniciar tratamiento dirigido a la clona plasmocitaria.
c) La proteína monoclonal descarta AL.
d) La biopsia de grasa NO es útil.

227.- En la macroglobulinemia de Waldenström, señale la opción CORRECTA respecto a la afectación neurológica.

a) La neuropatía anti-MAG es exclusiva de MW.
b) El síndrome de Bing-Neel requiere siempre biopsia cerebral.

c) El síndrome de hiperviscosidad puede producir síntomas neurológicos reversibles tras plasmaféresis.
d) La afectación neurológica descarta MW.

228.- Varón de 71 años con MW, IgM 4,5 g/dL y síndrome de hiperviscosidad. ¿Medida inicial MÁS urgente?

a) Rituximab-bendamustina sin otras medidas.
b) Plasmaféresis urgente seguida de tratamiento específico.
c) Inhibidor de BTK sin medidas adicionales.
d) Corticoides a altas dosis.

229.- Respecto a las enfermedades de cadenas pesadas, señale la opción CORRECTA.

a) La enfermedad de cadenas pesadas alfa se asocia a afectación intestinal.
b) La enfermedad de cadenas pesadas gamma es la más frecuente.
c) La enfermedad de cadenas pesadas mu cursa con macroglobulinemia IgM.
d) Todas son variantes de mieloma múltiple.

230.- Paciente con diarrea crónica, malabsorción y depósitos de cadenas pesadas alfa en intestino delgado. ¿Diagnóstico MÁS probable?

a) Enfermedad de cadenas pesadas alfa.
b) Enfermedad de cadenas pesadas gamma.
c) Mieloma extramedular.
d) Waldenström.

231.- Respecto a las crioglobulinemias tipo I, señale la opción CORRECTA.

a) Se asocian típicamente a infecciones virales crónicas.
b) La hiperviscosidad y la isquemia distal pueden ser manifestaciones graves.
c) El tratamiento antiviral es la base del manejo.
d) La plasmaféresis está contraindicada.

232.- Crioglobulinemia tipo I con Raynaud, púrpura y necrosis distal. ¿Opción MÁS adecuada?

a) Tratar solo síntomas vasculares.
b) Plasmaféresis en casos graves + tratamiento de la gammapatía monoclonal.
c) NO se beneficia de tratar la neoplasia subyacente.
d) Antivirales como base del manejo.

233.- Señala la FALSA:

a) La hemoglobina es un tetrámero con dos pares de cadenas de globina unidas cada una a un grupo hemo.
b) La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es regulada por diversos factores intraeritrocitos, como el pH, la temperatura y las concentraciones intraeritrocitarias de 2,3-difosfoglicerato (DPG).
c) Las mutaciones en las cadenas de globina alteran la estructura de la hemoglobina y su afinidad por el oxígeno.
d) La única función de la hemoglobina es transportar oxígeno y dióxido de carbono.

234.- En el frotis de sangre periférica en el estudio de la anemia, podemos encontrar los siguientes hallazgos, EXCEPTO:

a) Los acantocitos se observan en enfermedad renal severa, neuroacantocitosis y abetalipoproteinemia, entre otros.
b) Se ven esferocitos y policromasia en la anemia hemolítica autoinmune.
c) En la anemia megaloblástica podemos encontrar neutrófilos hipersegmentados y macroovalocitos.
d) Los dianocitos pueden verse en casos de enfermedad hepática, pero también en hemoglobinopatías y talasemia.

235.- En las anemias megaloblásticas es cierto que:

a) La causa más frecuente de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 es la anemia perniciosa.
b) La causa más frecuente de anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico es la malabsorción intestinal.
c) Ante una anemia megaloblástica, sin saber aún el déficit vitamínico, siempre hay que tratar primero con ácido fólico.
d) Entre las pruebas diagnósticas de la anemia perniciosa está la biopsia duodenal.

236.- Todas las siguientes son causas de macrocitosis, EXCEPTO:

a) Anemia hemolítica.
b) Alcoholismo.
c) Hipotiroidismo.
d) Talasemia.

237.- La hemocromatosis:

a) Es una enfermedad hereditaria con patrón de herencia autosómica recesiva.
b) La lesión tisular hepática suele producirse con acúmulos de hierro superiores a 5 g.
c) Para el diagnóstico se requiere clínica compatible o analítica sugestiva con ferritina sérica > 400 µg/L e índice de saturación de transferrina >50 % en dos ocasiones separadas un mínimo de tres meses.
d) a) y b) son ciertas.

238.- En el metabolismo del hierro, es FALSO que:

a) En estados inflamatorios, disminuye la producción de hepcidina.
b) La hepcidina regula la absorción del hierro de la dieta y la liberación de hierro por los macrófagos y hepatocitos.
c) El hierro es transportado en el plasma por la transferrina.
d) La ferroportina es la proteína que transporta el hierro del enterocito al plasma.

239.- La OMS define la crisis blástica de la leucemia mieloide crónica si se cumple el siguiente criterio:

a) Blastos >20 % en sangre periférica o médula ósea.
b) Enfermedad blástica extramedular.
c) Acúmulos de blastos en la biopsia médula ósea.
d) Todas son ciertas.

240.- Uno de los siguientes criterios de la OMS 2017 para el diagnóstico de la policitemia vera es cierto:

a) Hemoglobina > 17,5 g/dL en hombres, > 17 g/dL en mujeres o hematocrito > 50 % en hombres, > 49 % en mujeres.
b) Presencia de la mutación JAK2 V617F u otra mutación activadora de JAK2, como las del exón 12.
c) Eritropoyetina sérica por encima del valor de referencia normal.
d) Biopsia de médula ósea hipocelular con proliferación unilineal, para la edad del paciente, con proliferación eritroide, granulocítica o de megacariocitos maduros pleomórficos.

241.- En el índice pronóstico DIPSS-Plus de la mielofibrosis, se tienen en cuenta los siguientes factores pronósticos, EXCEPTO:

a) Sexo.
b) Leucocitos > 25 x 10^9/L.
c) Blastos en sangre periférica ≥ 1 %.
d) Plaquetas < 100 x 10^9/L.

242.- En la trombocitemia esencial, podemos hablar de resistencia a la hidroxiurea cuando:

a) Plaquetas > 600 x 10^9/L después de 3 meses de tratamiento con 2 g diarios o 2,5 g en pacientes con peso > 80 kg.
b) Úlceras cutáneas u otra toxicidad mucocutánea inaceptable a cualquier dosis de hidroxiurea.
c) Plaquetas > 400 x 10^9/L y leucocitos < 2.500/mm^3 o hemoglobina < 10 g/dL a cualquier dosis de hidroxiurea.
d) Todas son ciertas.

243.- Uno de los siguientes síndromes linfoproliferativos crónicos con expresión hemoperiférica se caracteriza por presentar mutaciones BRAF en prácticamente el 100 % de los casos:

a) Leucemia de células peludas.
b) Leucemia de células peludas variante.
c) Linfoma de la zona marginal de células B esplénico.
d) Leucemia prolinfocítica

244.- ¿Cuál de las siguientes alteraciones citogenéticas confiere una mayor supervivencia en la leucemia linfocítica crónica?

a) 11q-.
b) 13q-.
c) 17p-.
d) Trisomía 12.

245.- ¿Cuál es el fenotipo más característico de las células de la leucemia linfocítica crónica?

a) IgS fuerte, CD5 +, CD23 +, CD22/CD79b débil, FMC7 +.
b) IgS débil, CD5 -, CD23 -, CD22/CD79b fuerte, FMC7 +.
c) IgS débil, CD5 +, CD23 +, CD22/CD79b débil, FMC7 -.
d) IgS fuerte, CD5 +, CD23 -, CD22/CD79b fuerte, FMC7 -.

246.- Uno de los siguientes linfomas tiene su origen en una célula que NO ha pasado por el centro germinal, ¿cuál?

a) Linfoma de células del manto.
b) Linfoma folicular.
c) Linfoma de células grandes B difuso.
d) Linfoma Burkitt.

247.- En la clasificación de la OMS de neoplasias linfoides solo uno de los siguientes se considera una neoplasia de célula B madura:

a) Linfoma de célula grande anaplásico, ALK positivo.
b) Linfoma de célula grande anaplásico, ALK negativo.
c) Micosis fungoide.
d) Linfoma efusión primario.

248.- Es conocido que los linfomas de la zona marginal extraganglionar se asocian con frecuencia con infecciones/trastornos inflamatorios crónicos, ¿cuál de los siguientes se asocia con el linfoma de la zona marginal de piel?

a) Chlamydia psittaci.

b) Borrelia burgdorferi.
c) Síndrome de Sjögren.
d) Campylobacter jejuni.

249.- Las células malignas del linfoma de Hodgkin de predominio linfocítico nodular tienen varias características patológicas que son distintas del linfoma de Hodgkin clásico. Solo una de las siguientes NO corresponde a estas células:

a) Células grandes con un solo núcleo que contiene características multilobuladas o plegadas.
b) Los nucléolos suelen ser más pequeños que los que se observan en las células de Reed- Sternberg clásicas.
c) Se diferencian de las células de Reed-Sternberg en el linfoma de Hodgkin clásico en que conservan la expresión de CD45.
d) Tienen marcadores de linaje B (CD20, inmunoglobulina) y son positivas para CD15 y CD30.

250.- El linfoma de células del manto (LCM) tiene las siguientes características, EXCEPTO unas de ellas:

a) Fenotipo característico, aunque no completamente único, con la mayoría expresando CD5 y negativo para CD10 y CD23, lo que ayuda a distinguir el MCL de los linfomas foliculares y de los linfomas linfocíticos de células pequeñas.
b) Prácticamente todos los LCM muestran el marcador citogenético clásico t(11;14)(q13;q32) mediante análisis citogenético convencional y FISH.
c) La expresión de la proteína nuclear ciclina D1 se encuentra en menos del 90 % de los casos.
d) Se presentan variantes de LCM con expresión de ciclina D2 o ciclina D3.

251.- En cuanto al tratamiento del linfoma de células grandes B difuso testicular primario es FALSO que:

a) El tratamiento con radioterapia sola proporciona un control óptimo de la enfermedad para pacientes con enfermedad en estadio I.
b) La quimioterapia sin antraciclinas produce resultados inferiores en comparación con los regímenes que contienen antraciclinas.
c) Se debe administrar radioterapia al testículo contralateral.
d) R-CHOP es el régimen recomendado después de realizar la orquiectomía.

252.- Una de las siguientes afirmaciones es FALSA en cuanto a la inmunohistoquímica de las células Reed–Sternberg en linfoma de Hodgkin clásico:

a) Casi todas expresan CD30.
b) Alrededor del 85% expresan CD15.
c) Típicamente, CD45 es positivo.
d) PAX-5 se expresa hasta en el 95 % de los casos y es útil para distinguir el linfoma de Hodgkin del linfoma anaplásico de células grandes.

253.- ¿Según el sistema de estadiaje de Cotswold para el linfoma de Hodgkin, ¿cuál es el estadio de un paciente con linfoma de Hodgkin clásico que tiene adenopatías axilares izquierdas, masa Bulky mediastínica y NO tiene síntomas?

a) IIA_B.
b) II_2A.
c) II_2B.
d) II_2AX.

254.- Una de las siguientes afirmaciones es FALSA en cuanto al riesgo y patrón de progresión la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI):

a) La GMSI no IgM tiene riesgo de progresión a mieloma múltiple, amiloidosis AL u otro trastorno relacionado.
b) La GMSI IgM tiene un riesgo de progresión similar a macroglobulinemia de Waldenström y a mieloma múltiple IgM.
c) La GMSI tiene riesgo de progresión a mieloma de cadenas ligeras.
d) La GMSI tiene riesgo de progresión a amiloidosis AL

255.- Solo una de las siguientes alteraciones citogenéticas está incluida en el ISS-R del mieloma múltiple como "FISH de alto riesgo":

a) Adiciones deleciones del cromosoma 1p.
b) t(6;14).
c) t(11;14).
d) t(14;16).

256.- Respecto a los factores de riesgo para la trombocitopenia inducida por heparina (HIT), señale la INCORRECTA:

a) Es más frecuente tras el uso de Heparina no Fraccionada que tras el uso de Heparinas de Bajo Peso Molecular.
b) Es más frecuente tras traumas mayores que tras traumas menores.
c) Se considera que la población de pacientes más frecuente para su desarrollo es la población sometida a cirugía.
d) Es más frecuente en varones que en mujeres.

257.- Respecto a las características de la trombocitopenia inducida por heparina (HIT), señale la INCORRECTA:

a) La mediana de su recuento plaquetar "nadir" es aproximadamente de 10-20 x 109/L.
b) Hasta el 25 % de los pacientes con HIT pueden debutar con un tromboembolismo.
c) La trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores y el embolismo pulmonar son las complicaciones trombóticas más frecuentes en HIT.

d) La posibilidad de una hemorragia espontánea en HIT se considera rara

258.- Con respecto a la fisiopatología de la producción plaquetar, señale la correcta:

a) La trombopoyetina (TPO) se produce fundamentalmente en la médula ósea.
b) Estímulos como la inflamación no son capaces de inducir la producción hepática de trombopoyetina.
c) En la hipoplasia megacariocítica los niveles de TPO están claramente elevados.
d) La deficiencia de Copper es una trombocitopenia asociada habitualmente a déficits de zinc.

259.- Con respecto a la trombocitopenia inmune primaria (PTI), señale la INCORRECTA:

a) Avatrombopag se une al dominio transmembrana del receptor de la trombopoyetina (TPO-R).
b) La producción de anticuerpos contra el complejo GPIb-IX-V pueden inducir trombocitopenia en pacientes con PTI al disminuir la producción plaquetar.
c) Interleukina 6 (IL-6), Interleukina 11 (IL-11) y c-KIT ligando incrementan el recuento plaquetar “in vivo” y “in vitro”.
d) Los pacientes de PTI que debutan con trombocitopenia severa (menos de 30 x 109/L) y no responden a ninguna terapia en el plazo de 2 años incrementan su riesgo de muerte en 10 veces con respecto a la mortalidad de la población general.

260.- Con respecto a la trombocitopenia inmune primaria (PTI), señale la INCORRECTA:

a) En torno al 20 % de las PTIs se consideran secundarias.
b) El Lupus eritematoso sistémico (LES) se considera asociado a más del 75 % de casos de PTI secundaria.
c) La azatioprina puede usarse en el embarazo en caso necesario.
d) Eltrombopag es una molécula no peptídica

261.- Con respecto a las manifestaciones clínicas típicamente asociadas con desordenes hemostáticos específicos, señale la asociación INCORRECTA:

a) Retraso en la cicatrización de las heridas => Deficiencia de Factor XIII.
b) Cefalohematomas en neonatos => Hemofilia B severa.
c) Cefalohematomas en neonatos => Afibrinogenemia.
d) Púrpura facial en neonatos => Deficiencia de Factor XI.

262.- **Ante las siguientes alteraciones de la coagulación, señale la asociación INCORRECTA:**

a) Alargamiento de TP y TTPA, plaquetas normales, no sangrado => Hipofibrinogenemia.
b) Alargamiento de TP y TTPA, plaquetas normales, sangrado => Inhibidor adquirido del Factor II.
c) Alargamiento de TP y TTPA, plaquetas normales, sangrado => Afibrinogenemia.
d) Alargamiento de TP y TTPA, plaquetas normales, no sangrado => Anticoagulante lúpico.

263.- **Ante las siguientes alteraciones de la coagulación, señale la asociación INCORRECTA:**

a) Sangrado con normalidad del TP y TTPA, plaquetas normales, tiempo de hemorragia normal => Disfibrinogenemia.
b) Sangrado con normalidad del TP y TTPA, plaquetas normales, alargamiento del tiempo de hemorragia => Déficit de Alfa 2 antiplasmina.
c) Sangrado con normalidad del TP y TTPA, plaquetas normales, alargamiento del tiempo de hemorragia, Actividad del cofactor de ristocetina disminuída=> Enfermedad de Von Willebrand.
d) Sangrado con normalidad del TP y TTPA, plaquetas normales, alargamiento del tiempo de hemorragia, Actividad del cofactor de ristocetina normal=> Tromboastenia de Glanzmann

264.- **Con respecto a la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?**

a) La PTT es una microangiopatía trombótica que asocia con frecuencia fallo renal oligúrico.
b) ADAMTS-13 es una metaloproteasa que rompe de manera específica los multímeros de alto peso molecular del factor Von Willebrand que secreta el endotelio.
c) ADAMTS-13 está disminuida o ausente en pacientes con púrpura trombótica trombocitopénica familiar.
d) ADAMTS-13 está bloqueada por un anticuerpo que la inhibe en los casos esporádicos

265.- **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?**

a) Un TP prolongado como hallazgo único puede ser debido a una deficiencia leve de Vitamina K.
b) Los anticuerpos contra el Factor VIII suelen causar inhibición de la actividad del Factor VIII de manera casi inmediata.
c) El anticoagulante lúpico suele causar inhibición de la actividad del Factor VIII de manera casi inmediata.
d) La heparina suele causar inhibición de la actividad del Factor VIII de manera casi inmediata.

266.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) La enfermedad del gen MYH9 se asocia a macrotrombocitopenia.
b) La tromboastenia de Glanzmann cursa con una alteración de la agregación plaquetar.
c) La tromboastenia de Glanzmann se considera clásicamente una enfermedad de herencia autosómica dominante.
d) La tromboastenia de Glanzmann se debe a una alteración genética del complejo GP IIb-IIIa.

267.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) El síndrome de Bernard-Soulier es una enfermedad de herencia autosómica recesiva.
b) El síndrome de Bernard-Soulier es una alteración genética del complejo GP Ib-V-IX que consiste en un incremento de la apetencia de este receptor para el FVW.
c) El síndrome de Bernard-Soulier se caracteriza por una alteración de la adhesión de las plaquetas al subendotelio.
d) El síndrome de Bernard-Soulier se caracteriza por plaquetas macrocíticas y una característica disminución de la agregación plaquetar estimulada por ristocetina.

268.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) La disfibrinogenemia, la enfermedad de Von Willebrand y la coagulación intravascular diseminada (CID) suelen alargar el tiempo de reptilasa.
b) La disfibrinogenemia, el tratamiento con heparina y la coagulación intravascular diseminada (CID) suelen alargar el tiempo de trombina.
c) La disfibrinogenemia suele cursar con alargamiento del TP, normalidad del TTPA y productos de degradación del fibrinógeno (PDFs) normales.
d) La enfermedad de Von Willebrand suele cursar con alargamiento del TTPA, normalidad del TP y del tiempo de trombina.

269.- Con respecto a los antiagregantes, señale la FALSA:

a) La duración del efecto de la aspirina tras su supresión es de 5 a 7 días.
b) Clopidogrel incrementa la concentración intraplaquetaria de AMPc.
c) La duración del efecto de dipiridamol tras su supresión es de 24 horas.
d) Dipiridamol no prolonga el tiempo de sangría.

270.- Señale la FALSA:

a) La heparina no fraccionada presenta escasa biodisponibilidad.
b) La heparina no fraccionada presenta cinética de eliminación compleja.
c) La heparina no fraccionada presenta vida media dependiente de la dosis.
d) La heparina no fraccionada presenta escasa interacción con las plaquetas.

271.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) La vida media del factor X es mayor de 2 días.
b) La vida media de la protrombina es mayor de 2 días.
c) La vida media de la bivalirudina es mayor de 2 días.
d) La vida media de argatroban es de 40 minutos.

272.- Paciente anticoagulado con acenocumarol que requiere de una dosis más baja de la esperada para mantener el INR deseado por su hematólogo. Entre las causas posibles NO está:

a) Polimorfismos del CYP2C9.
b) Enfermedad hepática.
c) Malnutrición.
d) Mutaciones en el gen que codifica para el factor II.

273.- ¿Cuál de las siguientes es una enfermedad NO purpúrica que simula púrpura cutánea?

a) Enfermedad Von Willebrand.
b) Macroglobulinemia de Waldenström.
c) Síndrome de Ehlers-Danlos.
d) Enfermedad de Fabry.

274.- Los individuos resistentes a la infección por plasmodium vivax, ¿qué fenotipo del sistema antigénico eritrocitario Duffy tienen?

a) Fy (a+b-).
b) Fy (a-b-).
c) Fy (a-b+).
d) Fy (a+b+).

275.- Los concentrados de plaquetas de donante único obtenidos por aféresis, ¿cuántas plaquetas contienen como mínimo, según los estándares de la Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB), 30ª edición, 2016?

a) 3×10^{9} plaquetas.
b) $5{,}5 \times 10^{10}$ plaquetas.
c) 3×10^{11} plaquetas.
d) 3×10^{8} plaquetas.

276.- ¿Cuál es la respuesta INCORRECTA respecto a las características de los crioprecipitados?

a) Se obtienen congelando plasma recién extraído y descongelándolo posteriormente a temperatura de 4-8 °C.



b) Para su uso clínico, deberán descongelarse a 4 ºC.
c) Contienen factor VIII, factor XIII, factor Von Willebrand y fibrinógeno.
d) Se conservan congelados durante 3 meses a temperaturas entre – 18 y -25 ºC

277.- ¿Cuál de estos parámetros desempeña un papel importante en la oxigenación de los tejidos?

a) La hemoglobina.
b) La curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina.
c) El gasto cardiaco.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

278.- ¿Cuál de estas causas de refractariedad plaquetar es inmune?

a) Fiebre.
b) Esplenomegalia.
c) Anticuerpos anti-HLA.
d) Sepsis.

279.- ¿Cuál NO es una indicación de transfusión de plasma fresco congelado aceptada?

a) Hemorragias en pacientes con déficit congénitos de factores de la coagulación para los que no se dispone de concentrados específicos.
b) Hemorragias en pacientes con déficits adquiridos de los factores de la coagulación.
c) Solución de reposición en recambios plasmáticos aplicados al tratamiento de la púrpura trombocitopénica trombótica.
d) Hemorragias en pacientes con déficit congénitos de factores de la coagulación para los que se dispone de concentrados específicos.

280.- ¿Cuál de estos efectos adversos de la transfusión sanguínea es el más frecuente?

a) Reacción alérgica.
b) Enfermedad injerto contra el huésped postransfusional.
c) Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión.
d) Contaminación bacteriana.

281.- ¿Cuál de estos mecanismos moleculares se asocia a la Eliptocitosis Hereditaria?

a) Déficit de proteína 4,2.
b) Déficit de anquirina (ANK).
c) Déficit de proteína 4,1.
d) Déficit de banda 3 (EPB3).



282.- ¿En cuáles de estas hemoglobinopatías se forman los cuerpos de Heinz?

a) Hemoglobinopatías con alteración de la carga superficial.
b) Hemoglobinopatías inestables.
c) Hemoglobinopatías con alteración de la afinidad por el oxígeno.
d) Hemoglobinopatías M.

283.- ¿Cuál de estos parámetros bioquímicos NO es indicativo de hemólisis en la anemia hemolítica?

a) Bilirrubina indirecta aumentada.
b) Bilirrubina directa aumentada.
c) Haptoglobina descendida.
d) LDH aumentada.

284.- Según la clasificación OMS 2016, señale cuál de las siguientes entidades NO se considera un subtipo de leucemia mieloblástica aguda (LMA).

a) LMA con anormalidades genéticas recurrentes.
b) LMA con cambios relacionados con mielodisplasia.
c) LMA relacionada con tratamiento.
d) Neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas**.**

285.- En la leucemia linfocítica crónica (LLC), señale la opción CORRECTA en relación con la evaluación de la enfermedad mínima residual (MRD).

a) La MRD puede evaluarse mediante citometría de flujo o técnicas moleculares basadas en PCR, ambas aceptadas en la práctica clínica.
b) La MRD evaluada en sangre periférica presenta siempre mayor sensibilidad que la evaluada en médula ósea.
c) Los anticuerpos monoclonales eliminan la enfermedad residual con la misma eficacia en sangre, médula ósea y ganglios linfáticos.
d) La evaluación de MRD es fundamental en los tratamientos continuos con inhibidores de BTK, ya que suelen inducir remisiones profundas en monoterapia.

286.- En los linfomas no Hodgkin indolentes, señale la opción CORRECTA.

a) La bendamustina asociada a rituximab es un esquema utilizado en primera línea en linfomas indolentes.
b) El esquema R-CHOP es el único tratamiento aceptado en primera línea para linfomas foliculares.
c) La bendamustina está contraindicada en linfomas de la zona marginal.
d) La bendamustina no puede combinarse con anticuerpos monoclonales anti-CD20.

287.- En relación con las toxicidades tardías del tratamiento del linfoma de Hodgkin, señale la opción CORRECTA.

a) El hipotiroidismo es una complicación frecuente tras radioterapia cervical.
b) Las neoplasias secundarias aparecen habitualmente en los primeros dos años tras el tratamiento.
c) La quimioterapia ABVD se asocia a un riesgo muy elevado de síndromes mielodisplásicos.
d) La cardiotoxicidad no se relaciona con el uso de antraciclinas.

288.- En la histiocitosis de células de Langerhans, señale la opción CORRECTA.

a) La afectación multisistémica puede requerir tratamiento sistémico.
b) La diabetes insípida suele revertir completamente con quimioterapia.
c) La enfermedad ósea localizada nunca requiere tratamiento.
d) La afectación pulmonar en adultos siempre precisa quimioterapia.

289.- Según los criterios diagnósticos aceptados para la macroglobulinemia de Waldenström, señale la opción CORRECTA.

a) La presencia de IgM monoclonal es un requisito diagnóstico.
b) La mutación MYD88 L265P es obligatoria para establecer el diagnóstico.
c) La ausencia de infiltrado linfoplasmocitario en médula ósea NO excluye el diagnóstico.
d) La presencia de IgG monoclonal es suficiente para diagnosticar la enfermedad.

290.- Según el sistema de estratificación pronóstica R-ISS del mieloma múltiple, señale cuál de las siguientes alteraciones citogenéticas se considera de ALTO RIESGO.

a) Deleción 1p.
b) t(11;14).
c) t(6;14).
d) t(14;16).

291.- ¿Cuál de las siguientes situaciones se considera una causa reconocida de trombofilia secundaria?

a) Embarazo y puerperio.
b) Artritis reumatoide.
c) Tratamiento con anticonceptivos orales.
d) Todas las anteriores.

292.- En relación con las alteraciones citogenéticas del linfoma linfoplasmocitario/macroglobulinemia de Waldenström, señale la opción CORRECTA

a) La deleción 6q es una de las alteraciones citogenéticas más frecuentes.
b) La translocación t(9;14) es característica de esta entidad.
c) La mayoría de los casos presentan reordenamientos de PAX5.
d) Las alteraciones del cromosoma 7 son típicas y constantes.

293.- En relación con los anticuerpos inmunes eritrocitarios, señale la opción CORRECTA.

a) Suelen ser de clase IgG.
b) Pueden atravesar la placenta.
c) Se producen tras exposición antigénica (transfusiones o embarazos).
d) Todas las anteriores son correctas.

294.- ¿Cuál de las siguientes características citológicas e inmunofenotípicas define mejor a la célula clásica de Reed-Sternberg en el linfoma de Hodgkin?

a) Linfocito pequeño maduro con positividad intensa para CD45 (LCA) en la membrana celular.
b) Célula plasmática con cuerpos de Russell y positividad citoplasmática para cadenas ligeras kappa.
c) Célula gigante multinucleada o bilobulada con nucléolos eosinófilos prominentes en "ojos de búho", típicamente CD15 y CD30 positivos.
d) Célula neoplásica con hendidura nuclear profunda ("centrocito") y expresión difusa de BCL6.

295.- En el estudio inmunohistoquímico de una biopsia ganglionar, la positividad de las células neoplásicas gigantes para CD15 y CD30 es altamente sugestiva de:

a) Linfoma difuso de células grandes B de tipo no germinal.
b) Linfoma linfoblástico agudo de precursores T.
c) Linfoma Burkitt clásico endémico.
d) Linfoma de Hodgkin clásico.

296.- ¿Cuál de las siguientes combinaciones de manifestaciones clínicas se define formalmente como "síntomas B" en la estadificación de los linfomas y ensombrece el pronóstico?

a) Fiebre inexplicada mayor de 38°C, sudores nocturnos profusos y pérdida de peso inexplicable superior al 10% en 6 meses.
b) Prurito generalizado severo, artralgias migratorias y esplenomegalia masiva.
c) Astenia crónica intensa, adenopatías indoloras y tos seca persistente por compresión mediastínica.

d) Edema en esclavina, rubicundez facial y disnea de esfuerzo secundaria a síndrome de vena cava superior.

297.- ¿Cuál es el subtipo histológico más frecuente de Linfoma de Hodgkin clásico, que afecta predominantemente a adultos jóvenes y se caracteriza por bandas de colágeno y células lagunares?

a) Celularidad mixta.
b) Rico en linfocitos.
c) Esclerosis nodular.
d) Depleción linfocítica.

298.- La translocación cromosómica t(8;14)(q24;q32), que yuxtapone el oncogen *c-MYC* (cromosoma 8) con la región de la cadena pesada de las inmunoglobulinas (cromosoma 14), es la firma genética distintiva de:

a) Linfoma folicular.
b) Linfoma de células del manto.
c) Linfoma anaplásico de gran célula.
d) Linfoma de Burkitt.

299.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor al Linfoma Difuso de Células Grandes B (DLBCL)?

a) Es un linfoma puramente indolente de evolución lenta en pacientes ancianos que no requiere tratamiento activo inmediato.
b) Es el linfoma no Hodgkin agresivo más frecuente en adultos, con un curso clínico rápidamente progresivo pero potencialmente curable.
c) Se origina de forma exclusiva a partir de linfocitos T citotóxicos maduros en la médula ósea.
d) Presenta de forma universal y obligatoria la translocación t(8;14) del gen c-MYC.

300.- La translocación t(14;18)(q32;q21), que provoca la sobreexpresión de la proteína antiapoptótica *BCL2* al colocarla bajo el control del promotor de la cadena pesada de inmunoglobulinas, es característica de:

a) Linfoma de Burkitt.
b) Linfoma linfoplasmocítico.
c) Linfoma difuso de células grandes B primario mediastínico.
d) Linfoma folicular.

301.- 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

a) La ATG de conejo es más potente, pero la ATG equina es preferida por ser superior en la tasa de respuestas hematológicas.

b) En los primeros días pueden ocurrir fenómenos de toxicidad o una caída en los recuentos celulares en sangre.
c) La respuesta suele tardar en producirse entre 6 y 9 meses.
d) La respuesta con ATG no mejora con la adición de corticoides en muy altas dosis o andrógenos.

302.- La hemoglobinuria paroxística nocturna es diagnosticada por la ausencia en las células del clon defectuoso de proteínas de superficie ancladas por GPI. ¿cual de los siguientes marcadores NO ESTA afectado?

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

303.- Los fenómenos trombóticos son una complicación frecuente en la HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA. ¿Cuál de estas localizaciones es MENOS FRECUENTE?

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

304.- En la HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA, ¿Cuál NO se considera una indicación de tratamiento con ECULIZUMAB?

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

305.- La anemia hemolítica autoinmune NO ES UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE con…

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

306.- Determinadas infecciones pueden causar anemia y hemolisis por parasitación intraeritrocitaria. Señala uno de estos agentes que NO lo producen

a) Babesia.

b) Bartonela.
c) Esquistosoma.
d) Malaria.

307.- Uno de los siguientes hallazgos es característico de la anemia por intoxicación por plomo…

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

308.- En la actualidad una de estas pruebas NO se considera FUNDAMENTAL en el diagnóstico y estadiaje del LINFOMA DE HODGKIN

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

309.- 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 parámetros en sangre NO ESTÁ INCLUIDO en este score

a) Hemoglobina < 10.5 g/dl
b) Linfopenia < 0.6 x 109/l
c) Albumina < 4 g/dl
d) LDH > límite superior de la normalidad.

310.- ¿En cuál de los siguientes tipos de enfermedad linfoproliferativa NO es esperable encontrar expresión tumoral en sangre periférica?

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

311.- De las anomalías citogenéticas en la LEUCEMIA LINFOCÏTICA CRÓNICA detectadas por FISH, ¿cuál es la más frecuente?

a) Del11q

b) Trisomia 12
c) Del 13q
d) Del 17p

312.- ¿Cuál es la anomalia citogenética más frecuente en el linfoma extranodal de la zona marginal?

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

313.- 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?

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

314.- Un paciente con trasplante alogénico a día + 45 presenta un rash cabeza y tronco que por biopsia resulta una enfermedad injerto contra huésped y ocupa un 36% de la superficie 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?

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

315.- ¿Cuál de las siguientesafirmaciones sobre la púrpura trombocitopénica inmune es INCORRECTA?

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

316.- Un paciente sin antecedentes quirúrgicos y anticoagulado con heparina desarrolla una trombosis de arteria humeral. El estudio revela trombocitopenia. ¿cuál de estas afirmaciones orienta MÁS claramente a una trombocitopenia inducida por heparina?

a) Una caída de cifras de plaquetas > 50%
b) Una caída de cifras de plaquetas del 50-30%
c) Una caída de cifras de plaquetas < 30%
d) Una caída de cifras de plaquetas con un nadir < 10 x 109/l

317.- La lesión pulmonar aguda postransfusional (TRALI) es una complicación potencialmente mortal. Una de las siguientes respuestas es INCORRECTA

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

318.- La incompatibilidad menor ABO entre donante y receptor de un trasplante alogénico reúne las siguientes características MENOS UNA…

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

319.- Paciente varón de 60 años con pancitopenia y esplenomegalia. Por citometría de flujo se detecta una población B clonal que expresa CD11c, CD25, CD103 y CD123.¿Cuál es el gen que MÁS FRECUENTEMENTE se encuentra mutado en esta patología?

a) MYD88
b) BRAF
c) CXCR4
d) EZH2

320.- Todas las siguientes proteínas se anclan a la membrana mediante GPI, EXCEPTO:

a) CD157
b) CD59
c) CD24
d) CD64

321.- **Los siguientes genotipos se manifiestan como Anemia de Células Falciformes, EXCEPTO:**

a) AS
b) SS
c) SC
d) Sβº

322.- **Si en sangre periférica nos encontramos con una población B clonal Lambda (expresión de intensidad intermedia) CD5+, CD20+, CD38+, CD79b+, FMC7+, CD23- y CD200-, lo más probable es que se trate de:**

a) Leucemia Linfática Crónica.
b) Linfoma Folicular.
c) Linfoma de Células del Manto.
d) Linfoma de Burkitt.

323.- **Se puede observar anemia con reticulocitosis, LDH aumentada, haptoglobina disminuida y bilirrubina indirecta aumentada, si un paciente presenta:**

a) ADAMTS13 < 10 %.
b) Test de Coombs directo positivo.
c) Clon HPN neutrófilos 90 %, clon HPN monocitos 88 % y clon HPN hematíes 40 %.
d) Todas las anteriores

324.- **En una Anemia de Trastorno Crónico Inflamatorio podemos encontrar todos los siguientes hallazgos, EXCEPTO:**

a) Ferritina normal.
b) Receptor soluble de la transferrina aumentado.
c) Anemia normocítica.
d) Reticulocitos normales.

325.- **Varón de 70 años que presenta hemoglobina de 12,5 gr/dl, VCM 59 fl y electroforesis capilar de hemoglobinas con HbA 94,5 % y HbA2 5,5 %. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**

a) Beta Talasemia Minor.
b) Anemia Ferropénica.
c) Alfa Talasemia Minor.
d) Hemoglobinopatía C en heterocigosis.

326.- Con un VCM de 120 fl debemos descartar todo lo siguiente, EXCEPTO:

a) Déficit de ácido fólico.
b) Déficit de vitamina B12.
c) Insuficiencia renal.
d) Tratamiento con hidroxiurea

327.- Mujer de 60 años con anemia macrocítica, trombocitosis y estudio de médula ósea con hipoplasia de serie eritroide y megacariocitos aumentados, muy frecuentemente hipolobulados y de pequeño tamaño. ¿Qué alteración o alteraciones citogenéticas es más probable que podamos encontrar?

a) Deleción 11q y trisomía del cromosoma 8.
b) Deleción 7q.
c) Monosomía del cromosoma 7.
d) Deleción 5q.

328.- Ante la presencia de esferocitos en el frotis de sangre periférica, ¿cuál de las siguientes pruebas estaría MENOS INDICADO solicitar?

a) Piruvato kinasa.
b) Test de EMA.
c) Test de Coombs directo.
d) Haptoglobina.

329.- Respecto a la β-talasemia, señale la afirmación INCORRECTA:

a) ADC tipo 1.
b) ADC tipo 2.
c) ADC tipo 3.
d) En todas ellas el patrón de herencia es autosómico recesivo.

330.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) La microscopía electrónica de los cuerpos de Papperheimer muestra que el hierro, a menudo, está contenido dentro de un lisosoma.
b) Los cuerpos de Döhle son inclusiones azul pálido y se pueden observar en los glóbulos rojos de pacientes con infecciones, quemaduras y otros estados inflamatorios.
c) El punteado basófilo consiste en granulaciones de tamaño y número variable que se tiñen de azul profundo con la tinción de Wright.
d) Los cuerpos de Howell-Jolly tienen forma esférica, se distribuyen aleatoriamente en el glóbulo rojo y, por lo general, no superan los 0,5 um de diámetro.

331.- Entre las ventajas de la hibridación fluorescente "in situ" (FISH) NO está

a) La capacidad para detectar anomalías cromosómicas nuevas o raras.
b) La capacidad de obtener datos citogenéticos de muestras con un bajo porcentaje de células malignas.
c) La capacidad de analizar un mayor número de células que la citogenética convencional.
d) La capacidad de detectar anomalías citogenéticas en muestras que parecían normales mediante análisis cromosómicos convencionales.

332.- En la eliptocitosis hereditaria, es cierto que:

a) Está contraindicada la esplenectomía por el riesgo de trombosis.
b) La mayoría de los pacientes son asintomáticos y se diagnostican en un estudio de rutina.
c) Su herencia es autosómica recesiva.
d) Es rara la presencia de más de un 20 % de eliptocitos en el frotis de sangre periférica.

333.- ¿Cuál de las siguientes entidades puede aparecer asociada a la aplasia pura de serie roja adquirida?

a) Infección por parvovirus B19.
b) Eritropoyetina recombinante.
c) Gammapatía monoclonal.
d) Todas las anteriores son correctas

334.- En cuanto al Ravulizumab para el tratamiento de la Hemoglobinuria Paroxística Nocturna, ¿qué afirmación es INCORRECTA?

a) Es un anticuerpo IgG2/4K monoclonal que se une de forma específica a la proteína del complemento C5.
b) Se administra una vez cada 2 semanas.
c) En el caso de pacientes que cambian de eculizumab a ravulizumab, la primera dosis debe administrarse 2 semanas después de la última perfusión de eculizumab.
d) Todas las afirmaciones son correctas.

335.- Los genes de las cadenas beta de la hemoglobina se encuentran localizados en:

a) Cromosoma 6.
b) Cromosoma 11.
c) Cromosoma 16.
d) Cromosoma 19.

336.- ¿Cuál de los siguientes microorganismos NO se asocia a hemólisis?

a) Plasmodium falciparum.
b) Influenza A virus.
c) Clostridium perfringens.
d) Todos se asocian a hemólisis.

337.- En relación al tratamiento con hierro, señale la afirmación INCORRECTA:

a) La ingesta accidental o deliberada de grandes dosis de hierro oral puede causar una intoxicación por hierro.
b) El hierro carboximaltosa (Ferinject®) puede causar hipofosfatemia y su uso crónico repetido puede llegar a causar osteomalacia.
c) El tratamiento con hierro endovenosos puede administrarse con seguridad en la mujer embarazada durante toda la gestación.
d) a) y c) son incorrectas.

338.- ¿Cuál es la técnica de elección para realizar el seguimiento de la respuesta a los inhibidores de tirosin kinasa en la leucemia mieloide crónica?

a) PCR cuantitativa.
b) FISH.
c) Cariotipo convencional.
d) NGS.

339.- ¿Cuál de los siguientes hallazgos de laboratorio es MENOS frecuente en el momento del diagnóstico de la leucemia mieloide crónica?

a) Trombocitosis.
b) Aumento del número absoluto de basófilos.
c) Hematocrito elevado.
d) Anemia.

340.- ¿Cuál sería el término más adecuado para describir el caso de un paciente varón de 81 años sin citopenias ni rasgos displásicos en el cual se detecta en un estudio de NGS la presencia de una mutación del gen TET2 con una frecuencia de alelo variante (vaf)>2 %?

a) Síndrome mielodisplásico de bajo riesgo.
b) CCUS (clonal cytopenia of undetermined significance).
c) CHIP (Clonal hematopoiesis of indetermined potential).
d) IDUS (idiopathic dysplasia of undetermined significance).

341.- **En el caso de una paciente de 76 años diagnosticada de un síndrome mielodisplásico que presenta una hemoglobina de 9 g/dl, recuento de plaquetas y neutrófilos normales, un aspirado medular con un 6 % de blastos y un cariotipo normal, ¿cuál sería el grupo pronóstico calculado según el IPSS-R?**

a) Muy bajo.
b) Bajo.
c) Intermedio.
d) Alto.

342.- **.- ¿Cuál de los siguientes NO es un factor predictivo de mayor eficacia en el uso de eritropoyetina en el tratamiento de los síndromes mielodisplásicos de bajo riesgo?**

a) Niveles bajos de EPO.
b) IPSS bajo.
c) Citogenética de bajo riesgo.
d) Dependencia trasfusional.

343.- **¿Cuál de las siguientes alteraciones citogenéticas se asocia típicamente a las leucemias agudas secundarias a tratamiento con inhibidores de la Topoisomerasa II?**

a) Alteraciones en la región 11q23.
b) Del5q.
c) Del7q.
d) Del17p.

344.- **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta acerca del papel de las mutaciones del gen FLT3 en la leucemia mieloide aguda?**

a) En el estudio RATIFY se demostró una mayor supervivencia global con la adición de midostaurina al tratamiento de quimioterapia estándar.
b) La influencia de la mutación sobre el pronóstico es independiente de la carga alélica de la mutación.
c) El papel principal de FLT3 es codificar para factores relacionados con la regulación de la metilación.
d) Su estabilidad durante la evolución de la enfermedad lo convierte en un buen marcador de enfermedad mínima residual.

345.- **Señala la afirmación correcta acerca del tratamiento con inotuzumab-ozogamicina en el tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica:**

a) Dentro de los efectos tóxicos no se ha descrito la enfermedad veno-oclusiva hepática.

b) No tiene eficacia en pacientes en recaída porque se pierde la expresión de CD20.
c) Se trata de un anticuerpo monoclonal anti-CD22 unido a la inmunotoxina calicheamicina.
d) Consigue buenas tasas de respuesta pero no negativización de la enfermedad mínima residual.

346.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la trombocitemia esencial es INCORRECTA?

a) En la trombocitemia esencial (TE) las plaquetas no muestran alteraciones significativas de la funcionalidad plaquetaria, por lo que los tests de función plaquetaria han dejado de formar parte de la batería diagnóstica inicial.
b) Los pacientes que presentan mutación en el gen CALR presentan menos eventos trombóticos que aquellos que presentan mutación de JAK2.
c) La pseudohiperpotasemia es un hallazgo frecuente en las pruebas de laboratorio.
d) El pronóstico es significativamente mejor que en la fase prefibrótica de la mielofibrosis.

347.- En los síndromes mielodisplásicos, ¿cuál es la alteración cariotípica más frecuente?

a) Monosomía 7.
b) Trisomía 8.
c) Del (20q).
d) Del (5q).

348.- De las mutaciones somáticas recurrentes observadas en los síndromes mielodisplásicos, ¿a cuál de las siguientes se le infiere un valor pronóstico favorable?

a) DNMT3A.
b) SF3B1.
c) ETV6.
d) RUNX1.

349.- Las nuevas técnicas en secuenciación (NGS) han permitido categorizar pronósticamente a las leucemias agudas mieloides con cariotipos normales. ¿La mutación en qué gen de los siguientes se le infiere un valor pronóstico favorable?

a) MLL-PTD.
b) FLT3-ITD.
c) CEBPA.
d) TET2.

350.- Se ha sugerido que la adición de gentuzumab-ozogamicin a la quimioterapia estándar mejora la supervivencia libre de recaída, ¿de qué tipo de leucemia mieloide aguda?

a) LMA FLT3-TKD.
b) LMA CBF.
c) LMA secundaria a terapia.
d) Leucemias híbridas.

351.- La realización de una punción lumbar en busca de blastos en una leucemia aguda es necesario realizarla en el estudio diagnóstico inicial en todos los casos siguientes EXCEPTO:

a) Leucemia oligoblástica.
b) Leucemias con subtipos monocíticos.
c) Leucemias con expresión de CD7/CD56.
d) Leucemias con inv (16).

352.- Es FALSO con respecto a la hemoglobinuria paroxística nocturna:

a) El mosaicismo fenotípico de las células sanguíneas dependiente de PIGA es característico.
b) El tamaño del clon mutado se relaciona con la mayor o menor presencia de síntomas.
c) El mecanismo de acción de eculizumab es el bloqueo del complejo de ataque a la membrana (MAC) activado por la vía alternativa del complemento.
d) El tratamiento con glucorticoides a dosis bajas durante largos períodos de tiempo se recomienda para el control de la hemólisis crónica.

353.- De entre los siguientes marcadores inmunofenotípicos de las leucemias linfoblásticas de línea B, ¿cuál es el que discrimina a la variante Pro-B?

a) CD22.
b) CD19.
c) CD10.
d) CD79a.

354.- Las mutaciones en RAS son características de:

a) Leucemia mielomonocítica crónica.
b) Leucemia eosinofílica.
c) Leucemia mielomonocítica juvenil.
d) Leucemia neutrofílica crónica.

355.- Es FALSO en la granulomatosis linfomatoide:

a) Es un linfoma B.
b) Es un linfoma T.
c) La participación pulmonar es muy frecuente.
d) Es un linfoma asociado al virus de Epstein-Barr.

356.- ¿Cómo se define el término quimerismo completo (QC) en un estudio postrasplante alogénico?

a) Situación en la que todas las células hematopoyéticas observadas proceden del donante
b) Coexistencia de células hematopoyéticas del donante y del receptor.
c) Pérdida de células hematopoyéticas del donante con recuperación de la hematopoyesis del receptor
d) Presencia de un porcentaje de células del receptor superior al 50%.

357.- En la obtención de médula ósea mediante aspiración en quirófano, ¿cuál es la posición estándar en la que debe colocarse al donante?

a) Decúbito lateral izquierdo.
b) Decúbito supino exclusivamente.
c) Decúbito prono.
d) Posición de litotomía.

358.- ¿Cuál es la dosis de células CD34+ por kg de peso del receptor que se aconseja solicitar para un TPH de progenitores de sangre periférica (TPSP)?

a) >0,5 x 10^6/kg.
b) 1-2 x 10^6/kg.
c) 4-5 x 10^6/kg.
d) >10 x 10^6/kg.

359.- En la profilaxis de la enfermedad de injerto contra receptor (EICR) con ciclofosfamida posTPH (CyPT), ¿qué fármacos NO deben iniciarse antes de la ciclofosfamida?

a) Los antibióticos profilácticos de amplio espectro.
b) Los antifúngicos azólicos y el letermovir.
c) Los fármacos que inhiben la activación linfocitaria como inhibidores de la calcineurina o corticoides.
d) Los factores estimulantes de colonias de granulocitos.



360.- ¿Cuál es el método más efectivo para prevenir la adquisición hospitalaria de Aspergillus sp. y otros hongos filamentosos por vía aérea?

a) El lavado de manos con soluciones alcohólicas.
b) La administración de fluconazol 400 mg diarios.
c) El empleo de filtros de aire de alta eficacia (HEPA) que retienen el 99,97% de las partículas.
d) La desinfección de los puertos de inyección con alcohol al 70%.

361.- De forma general, ¿cuál de las siguientes vacunas está CONTRAINDICADA en un paciente antes de los 2 años del trasplante o si presenta EICR activa?

a) Tétanos y difteria.
b) Neumococo conjugada.
c) Influenza inactivada.
d) Triple vírica (sarampión, rubéola y parotiditis).

362.- En el manejo del fallo de implante, ¿cuál de los siguientes fármacos se debe EVITAR tras la infusión hasta la recuperación hematopoyética?

a) Ácido folínico.
b) Letermovir.
c) Foscarnet.
d) Cotrimoxazol.

363.- Según la epidemiología de las infecciones bacterianas en el receptor de trasplante, ¿cuál es la complicación infecciosa más común?

a) Neumonía por Nocardia.
b) Bacteriemia.
c) Tiflitis
d) Infección urinaria por E. coli.

364.- En el diagnóstico de la tiflitis o enterocolitis neutropénica, ¿qué prueba de imagen es la que presenta MENOS falsos negativos?

a) Radiografía de abdomen simple.
b) Ecografía abdominal
c) TC abdominal (preferiblemente con contraste).
d) Resonancia magnética pélvica.

365.- ¿Cuál es el fármaco de elección para la profilaxis de Pneumocystis jirovecii en el periodo posTPH?

a) Pentamidina inhalada.
b) Atovaquona.
c) Dapsona.



d) Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).

366.- El uso de triazoles requiere ajustar la dosis de ciclosporina A (CsA). ¿Cuál es la reducción recomendada?

a) 25%.
b) 50%.
c) 66%.
d) 75%.

367.- ¿Cuál es la técnica estándar actual para el diagnóstico y monitorización del adenovirus?

a) Cultivo celular.
b) Detección de antígeno rápida.
c) PCR cuantitativa en sangre y heces.
d) Inmunofluorescencia

368.- ¿Cuál de los siguientes órganos NO forma parte de la gradación clásica de la enfermedad del injerto contra el huésped aguda (EICRa)?

a) Piel.
b) Hígado.
c) Intestino.
d) Pulmón.

369.- Se define respuesta completa (RC) en la Enfermedad de Injerto Contra Receptor aguda (EICRa) como

a) Mejoría de un grado en la escala MAGIC en un órgano.
b) Ausencia de progresión en órganos no afectados.
c) Resolución de todos los signos y síntomas en todos los órganos evaluables.
d) Reducción de la dosis de corticoides a la mitad.

370.- En la evaluación de la EICR crónica, un factor de mal pronóstico al diagnóstico es:

a) Edad joven del paciente.
b) Trombocitopenia (plaquetas <100 x 10^9/L).
c) Donante emparentado idéntico.
d) Acondicionamiento de intensidad reducida.



371.- ¿Qué medida de soporte es fundamental en pacientes con asplenia funcional tras un TPH?

a) Penicilina vía oral de forma prolongada.
b) G-CSF semanal.
c) Inmunoglobulinas cada 15 días.
d) Dieta sin residuos.

372.- ¿Cuál es el signo clínico más característico, además de la fiebre, que acompaña a un síndrome linfoproliferativo (SLPT)?

a) Hemorragia alveolar.
b) Aparición de adenopatías.
c) Ictericia obstructiva.
d) Convulsiones tónico-clónicas.

373.- La tríada diagnóstica de la cistitis hemorrágica por virus BK definida por la ECIL incluye:

a) Clínica de cistitis, hematuria grado 1 y viruria BK >5 log.
b) Clínica de cistitis, hematuria grado 2 o más y viruria BK >7 log.
c) Hematuria macroscópica, dolor lumbar y fiebre.
d) PCR positiva en sangre, disuria y anemia de novo.

374.- El síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) suele resolverse, en la mayoría de los casos, en un periodo de:

a) 48 - 72 horas.
b) 7 - 10 días.
c) 17 - 25 días.
d) Más de 100 días.

375.- En el tratamiento del síndrome de implante (ES), tras iniciar antibióticos y esperar máximo 48 horas, se debe administrar:

a) G-CSF a dosis altas.
b) Metilprednisolona 2 mg/kg/día.
c) Ciclosporina A intravenosa.
d) Defibrotide.

376.- Respecto a la disponibilidad de donantes, ¿qué tipo de trasplante ofrece una disponibilidad superior al 95%?

a) Donante no emparentado (DnE).
b) Sangre de cordón umbilical (SCU).
c) Haploidentico (HAPLO).
d) Hermano HLA idéntico.

377.- Se considera que una bacteriemia por bacilos gramnegativos (BGN) multirresistentes positiviza el hemocultivo en prácticamente el 100% de los casos en menos de:

a) 12 horas
b) 24 horas.
c) 48 horas.
d) 72 horas.

378.- ¿Cuál de los siguientes virus respiratorios presenta una mayor mortalidad asociada (≥20%) en receptores de TPH?

a) Rinovirus.
b) Coronavirus común (HCoV-229E).
c) Virus respiratorio sincitial (VRS).
d) Bocavirus.

379.- Según las definiciones de los protocolos vigentes, ¿cuándo se considera que un síndrome linfoproliferativo postrasplante (SLPT) es "PROBADO"?

a) Ante un aumento de la carga viral de Epstein-Barr en sangre sin evidencia de afección orgánica.
b) Cuando existe un aumento de la carga viral junto a manifestaciones orgánicas, pero SIN confirmación histológica.
c) Cuando existe una biopsia compatible junto a síntomas o signos de afección orgánica.
d) Únicamente tras documentar una primoinfección en un paciente que era previamente seronegativo.

380.- En el trasplante de progenitores hematopoyéticos, ¿cómo se define técnicamente el fallo de injerto primario?

a) Ausencia de recuperación de neutrófilos >0,5 x 10^9/L en el día +28 (o día +42 en trasplante de sangre de cordón umbilical)
b) Pérdida de al menos dos líneas celulares tras haber presentado previamente un injerto hematopoyético.
c) Presencia de menos del 5% de células del donante tras haber alcanzado un nivel superior al 5%.
d) Requerimiento de soporte transfusional únicamente de plaquetas más allá del día +100.

381.- ¿Cuál es el fundamento principal del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) autólogo?

a) Sustituir una población celular defectuosa por una sana de un donante HLA compatible.

b) Beneficiarse de la actividad injerto contra tumor (GvT) del propio paciente.
c) Permitir la administración de quimioterapia a dosis muy elevadas evitando una mielodepresión irreversible.
d) Administrar agentes inmunodepresores potentes para que los progenitores implanten de forma progresiva.

382.- En cuanto al diagnóstico de las anemias. Señale la respuesta INCORRECTA.

a) Se considera que una persona tiene anemia cuando el valor de su Hb está dos desviaciones estándar por debajo de la media del valor de la población normal, según edad y sexo.
b) El valor de la hemoglobina en la población de raza negra es 0,5-1 gr/dl más bajo que en población caucásica de la misma edad y sexo.
c) El ADE (Ancho de Distribución Eritrocitaria) debe ser interpretado desde un punto de vista dinámico, especialmente en los casos con ferropenia.
d) Cuando una anemia se instaura lentamente, los mecanismos compensadores hacen que sea mejor tolerada, especialmente los ritmos cardíacos y respiratorios y el aumento de 2,3 DPG (difosfoglicerato), que aumenta la afinidad de la Hb por el O2 (oxígeno).

383.- En el metabolismo del hierro, el enterocito juega un papel importante. Marque aquella afirmación que es CIERTA:

a) El hierro en el enterocito nunca se almacena, es exportado en su totalidad.
b) El factor inducible por hipoxia (HIF)-2α inhibe la expresión del transportador de metal divalente 1 (DMT1) en el enterocito.
c) El hierro desde el enterocito se exporta a la transferrina sérica mediante la ferroportina en forma de hierro ferroso.
d) El hierro no-hemo se importa desde el lumen del intestino al interior del enterocito a través del DMT1, previa reducción de férrico a ferroso por la reductasa duodenal citocromo B (DCYTB).

384.- La resistencia a la eritropoyetina (EPO) se define como la incapacidad de alcanzar o mantener el objetivo de hemoglobina a pesar de recibir dosis altas y continuas de agentes estimulantes de la eritropoyetina (AEEs). Respecto a las causas de resistencia al tratamiento con AEEs, todas las siguientes se consideran causas reconocidas, EXCEPTO:

a) Déficit de hierro absoluto o funcional.
b) Intoxicación por aluminio, especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica.
c) Hiperparatiroidismo secundario.
d) Hipertiroidismo primario.

385.- Cuál de los siguientes fármacos NO se asocia con un déficit de folato:

a) Metotrexato.

b) Difenilhidantoína.
c) Ciclosporina.
d) Pentamidina.

386.- Un varón de 19 años consulta por ictericia intermitente desde la infancia. En la exploración presenta esplenomegalia leve. La analítica muestra Hb 11 g/dL, reticulocitosis, bilirrubina indirecta elevada y LDH discretamente aumentada. La prueba de Coombs directo es negativa. En el frotis de sangre periférica se observan abundantes esferocitos. Respecto al diagnóstico de esta enfermedad, señale la respuesta CORRECTA:

a) La presencia de esferocitos en el frotis confirma por sí sola el diagnóstico de esferocitosis hereditaria, sin necesidad de pruebas complementarias.
b) La citometría de flujo mediante unión de eosina-5-maleimida (EMA) constituye actualmente una de las pruebas diagnósticas con mayor sensibilidad y especificidad para la esferocitosis hereditaria.
c) El test de Coombs directo suele ser positivo, permitiendo diferenciar la esferocitosis hereditaria de la anemia hemolítica autoinmune.
d) La ectacitometría no resulta útil en el diagnóstico diferencial entre las diferentes membranopatías eritrocitarias porque todas ellas presentan patrones de deformabilidad similares.

387.- Anemias hemolíticas congénitas. Señale la respuesta INCORRECTA.

a) La hemólisis de las membranopatías habitualmente es extravascular.
b) La Esferocitosis hereditaria se hereda la mayoría de las veces con carácter recesivo.
c) La ovalocitosis estomatocítica hereditaria es debida a la deleción en el gen SLC4A1, que codifica la banda 3 de la membrana eritrocitaria.
d) La confirmación diagnóstica de las membranopatías es molecular.

388.- Señale la respuesta INCORRECTA al referirnos a las talasemias.

a) Los genes que codifican las cadenas α de la globina, están en el cromosoma 16.
b) Los genes que codifican las cadenas β, δ y γ de la globina, están en el cromosoma 11.
c) La Hb Fetal está constituida por cadenas δ y γ (delta y gamma).
d) La Hb A2 adulta está constituida por cadenas α y δ (alfa y delta).

389.- Señale la afirmación FALSA en relación con las anemias hemolíticas congénitas

a) La deficiencia de glucosa-6P-deshidrogenasa (G6PDH) presenta transmisión hereditaria ligada al cromosoma X.
b) La hemoglobinopatía S (anemia drepanocítica) se origina por múltiples mutaciones en el gen de la cadena alfa de la globina.

c) En la talasemia beta mayor, el daño fisiopatológico se debe al disbalance entre las cadenas alfa y beta con depósito de las cadenas alfa en los eritroblastos, originando eritropoyesis ineficaz, anemia severa y hematopoyesis extramedular

d) La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica hereditaria debido a alteración de la membrana eritrocitaria más frecuente en nuestro medio.

390.- En relación con las anemias hemolíticas secundarias a agentes infecciosos y tóxicos, señale la afirmación CORRECTA:

a) La presencia de punteado basófilo en los eritrocitos y una intensa hemólisis intravascular con fracaso renal agudo orientan de forma prioritaria hacia intoxicación por plomo.

b) La detección de anticuerpos fríos en un paciente con hemólisis permite descartar una etiología infecciosa y sugiere una anemia hemolítica autoinmune primaria.

c) En un paciente con hemólisis aguda, la demostración de formas intraeritrocitario en el frotis sanguíneo orienta hacia malaria o babesiosis, mientras que una hemólisis intravascular masiva en el contexto de una sepsis debe hacer sospechar infección por Clostridium perfringens.

d) La confirmación diagnóstica de las hemólisis secundarias a tóxicos se realiza habitualmente mediante estudio morfológico del frotis de sangre periférica, siendo excepcional la necesidad de estudios toxicológicos específicos.

391.- En relación con las indicaciones de inicio de tratamiento con inhibidores del complemento en pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) y alta actividad de enfermedad, señale la afirmación CORRECTA:

a) La presencia de trombocitopenia aislada constituye por sí misma una indicación aceptada de inicio de tratamiento.

b) La hipoplasia medular grave es una indicación específica de tratamiento con eculizumab, independientemente de la actividad hemolítica..

c) La presencia de anemia hemolítica sintomática con LDH $\geq$ 1,5 veces el límite superior de la normalidad, hipertensión pulmonar no explicada por otras causas o un evento trombótico son criterios aceptados para iniciar tratamiento.

d) El tratamiento está indicado exclusivamente en pacientes con antecedentes de trombosis, independientemente del grado de hemólisis o sintomatología.

392.- En relación con el tratamiento de la anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes grave o refractaria, señale la afirmación FALSA:

a) El rituximab ha desplazado en gran medida a la esplenectomía como principal estrategia de segunda línea.

b) Fostamatinib actúa mediante inhibición de la tirosina quinasa Syk implicada en la fagocitosis mediada por Fcγ.

c) En pacientes con hemólisis potencialmente mortal pueden emplearse pulsos de metilprednisolona intravenosa.

d) La normalización del test de Coombs directo constituye un objetivo terapéutico indispensable para considerar la respuesta hematológica completa

393.- En relación con los síndromes hereditarios de insuficiencia medular, señale la respuesta CORRECTA:

a) La manifestación clínica inicial más frecuente Suele ser la anemia sintomática, caracterizada por astenia, palidez cutáneo-mucosa e intolerancia al esfuerzo, siendo habitualmente la primera citopenia periférica en los estadios iniciales del fallo medular congénito.

b) La trombocitopenia constituye con elevada frecuencia la primera línea celular afectada en estos síndromes, manifestándose clínicamente mediante diátesis hemorrágica mucocutánea con petequias, equimosis ante traumatismos mínimos y, en casos graves, hemorragia clínicamente significativa.

c) El estudio morfológico medular mediante aspirado y biopsia ósea permite establecer con alta precisión diagnóstica la distinción entre fallo medular hereditario y síndromes mielodisplásicos, siendo habitualmente concluyente incluso en presencia de displasia hematopoyética significativa.

d) El abordaje genético inicial se fundamenta en la secuenciación dirigida secuencial de genes candidatos, seleccionados en función de la prevalencia etiológica de cada entidad, iniciándose sistemáticamente por el gen más frecuentemente implicado, lo que optimiza el rendimiento diagnóstico en la práctica clínica habitual.

394.- En relación con los síndromes hereditarios de insuficiencia medular señale la opción CORRECTA:

a) La anemia de Fanconi se caracteriza por un defecto primario en la biogénesis telomérica, siendo la alteración de la longitud telomérica el hallazgo diagnóstico fundamental, especialmente en pacientes con fibrosis pulmonar o hepática de presentación atípica en la edad adulta.

b) La disqueratosis congénita pertenece al grupo de telomeropatías y puede manifestarse con tríada clínica clásica (distrofia ungueal, leucoplasia oral y pigmentación reticular cutánea), asociándose a fallo medular progresivo y pudiendo diagnosticarse mediante estudio de longitud telomérica.

c) El síndrome de Shwachman-Diamond se asocia típicamente a defectos en la reparación del ADN inducidos por agentes alquilantes, cursando con fragilidad cromosómica positiva y alta susceptibilidad a leucemogénesis por alteraciones del complejo FANCA-FANCC.

d) En la anemia de Fanconi, el diagnóstico se establece exclusivamente mediante hallazgos morfológicos en médula ósea, siendo el estudio de fragilidad cromosómica inespecífico y no útil en el despistaje inicial de la enfermedad

395.- En relación con los síndromes hereditarios asociados a fallo medular y sus características clínicas y genéticas, señale la asociación CORRECTA:

a) Trombopenia con ausencia de radio (TAR) — herencia autosómica recesiva — gen mayormente implicado RMRP — asociado a displasia esquelética, pelo hipoplásico y predisposición a tumores sólidos.

b) Hipoplasia pelo-cartílago — herencia autosómica recesiva — gen RMRP — caracterizado por talla baja, displasia esquelética, inmunodeficiencia y predisposición aumentada a neoplasias.

c) Síndrome de Nijmegen — herencia autosómica dominante — gen NBN — asociado a microcefalia, infecciones recurrentes y predisposición a tumores de origen mieloide.
d) Síndrome de Bloom — herencia autosómica recesiva — gen SCKL1 — caracterizado por defectos de reparación del ADN, microcefalia, retraso del crecimiento y predisposición a leucemia mieloblástica aguda.

396.- ¿Cuál de los siguientes anticuerpos no está relacionado con producir enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN)?

a) Anti-C.
b) Anti-kell.
c) Anti-I.
d) Anti- Fy^a.

397.- ¿Qué tipo de anticuerpos podrían desarrollar los pacientes con el Síndrome de Mcleod, tras una transfusión de sangre incompatible?

a) Anti-Kell.
b) Anti-Jk.
c) Anti-M.
d) Anti-C.

398.- Señale la afirmación FALSA

a) Es fácil encontrar sangre Kell negativa en Europa.
b) En el síndrome de McLeod el antígeno Kell está ausente de los eritrocitos y granulocitos.
c) Los anticuerpos del sistema Kidd se relacionan, con alta frecuencia, con reacciones hemolíticas retardadas.
d) Las personas Fy(a+b+) son resistentes al Plasmodium Vivax.

399.- En referencia al sistema ABO, señale la respuesta CORRECTA:

a) Las personas con fenotipo Bombay no pueden producir sustancia H, por lo que no expresan ni antígeno A ni B en su superficie, y se asocia a la presencia de anti-H clínicamente significativos.
b) Sus anticuerpos son inmunes.
c) El antígeno O tiene como azúcar terminal galactosa.
d) El subgrupo A más común es el A2

400.- Enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN) y anticuerpos significativos. Señale la afirmación INCORRECTA:

a) Los anticuerpos del sistema Rh, especialmente anti-D, son de tipo IgG, atraviesan la placenta y constituyen una de las principales causas de enfermedad hemolítica del recién nacido de curso grave.
b) Los anticuerpos del sistema ABO, habitualmente IgM, pueden producir EHRN leve en el recién nacido, siendo más frecuente en madres grupo O con fetos A o B.
c) Los anticuerpos anti-Kell son clínicamente significativos en EHRN, ya que pueden producir anemia fetal grave mediante supresión de la eritropoyesis, incluso con títulos séricos maternos bajos.
d) Los anticuerpos del sistema Duffy (anti-Fya) y Kidd (anti-Jka) son considerados habitualmente clínicamente irrelevantes en la EHRN, debido a su baja capacidad de atravesar la placenta y escasa reactividad a 37 ºC.

401.- En la Hemoglobinopatía S es FALSO que:

a) Los portadores tienen normalmente un 85% de Hb S.
b) La hemoglobinopatía S es la hemoglobinopatía más frecuente en el mundo, afecta al 8 % de la población negra americana y al 25 % de la africana en su forma heterocigota.
c) La distribución geográfica mundial mantiene un paralelismo con las zonas de mayor presencia de paludismo.
d) Los portadores del rasgo falciforme son normalmente sujetos asintomáticos.

402.- Los siguientes genotipos se manifiestan como Anemia de Células Falciformes, EXCEPTO:

a) AS.
b) SS.
c) SD.
d) Sβ.

403.- ¿Cuál es una de las causas frecuentes de aloinmunización eritrocitaria en pacientes con enfermedad de células falciformes?

a) Baja frecuencia de transfusiones.
b) Menor polimorfismo en antígenos en donantes de origen africano.
c) Naturaleza inflamatoria de la enfermedad.
d) Ausencia de predisposición genética.

404.- En relación con el síndrome torácico agudo (STA) en la drepanocitosis, señale la opción CORRECTA:

a) Es una complicación leve y autolimitada.

b) La causa más frecuente es la infección oclusiva por neumococo.
c) Puede desencadenarse tras una CVO ósea por embolización grasa.
d) El tratamiento inicial no incluye antibióticos.

405.- Pregunta 32. ¿Cuál de los siguientes NO es un factor conocido que favorezca la aparición de crisis vaso-oclusivas en la drepanocitosis?

a) Deshidratación B.
b) Exposición al frío.
c) Hipoxia.
d) Hiperbilirrubinemia aislada.

406.- ¿Cuál de estas anemias hemolíticas adquiridas es de mecanismo NO inmune?

a) Anemias hemolíticas inmunomedicamentosas.
b) Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido.
c) Anemias hemolíticas transfusionales.
d) Anemias hemolíticas por acción de agentes tóxicos y oxidantes.

407.- ¿Qué tipo de anticuerpo tiene la Hemoglobinuria Paroxística "a frigore"?

a) IgA.
b) IgG.
c) IgM.
d) IgG + IgM.

408.- ¿Cuál de estos fármacos ocasiona anemia hemolítica inmunomedicamentosa por el mecanismo del hapteno?

a) Penicilina.
b) L-Dopa.
c) Quinina.
d) Procainamida.

409.- Con respecto a la neutropenia étnica benigna, señale el enunciado FALSO:

a) Algunos estudios indican que es más común en varones.
b) Se ha descrito en americanos de descendencia africana. Sin embargo, no se ha descrito en descendientes de Oriente Medio ni en descendientes de japoneses.
c) Puede haber compromiso en la reserva granulocítica medular, en la liberación o en ambas.
d) La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EEUU (1999-2004) detectó que un 4,5 % de los individuos de raza negra tenían un recuento absoluto de neutrófilos inferior a 1.500/mm3 (frente al 0,8 % de los individuos de raza blanca).

410.- **¿Cuál de los siguientes datos NO es sugestivo de una aplasia pura de serie roja?**

a) Infección por parvovirus B19.
b) Recuento de reticulocitos inferior al 1 %.
c) Celularidad medular disminuida, cambios relacionados con mielodisplasia, abundantes sideroblastos en anillo y marcada fibrosis reticulínica.
d) Las opciones a) y c) son correctas.

411.- **De acuerdo con la Política de Consenso para el Trasplante alogénico de la ASBMT (Asociación Americana para el trasplante de sangre y médula), señale la respuesta correcta:**

a) En pacientes adultos menores de 55 años con leucemia mieloblástica aguda con citogenética de alto riesgo, existe una ventaja bien establecida en cuanto a supervivencia para el trasplante alogénico con respecto a la quimioterapia.
b) En leucemia linfoblástica aguda en pacientes adultos, en segunda remisión completa, se recomienda trasplante alogénico sobre la quimioterapia.
c) En pacientes adultos menores de 55 años con leucemia mieloblástica aguda con citogenética de bajo riesgo, no hay ventaja en cuanto a supervivencia para el trasplante alogénico.
d) Todas las respuestas anteriores son correctas.

412.- **Señale cuál de los siguientes NO es factor de riesgo para desarrollar síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) tras la realización de un trasplante alogénico:**

a) Acondicionamiento del trasplante basado en melfalán.
b) Irradiación hepática previa.
c) Hepatitis C previa.
d) Tratamiento previo con gemtuzumab ozogamicina.

413.- **Un paciente recibe trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica por diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda con citogenética de alto riesgo. En el día +50 del trasplante alogénico presenta clínica compatible con EICH aguda, afectando a varios órganos. Presenta un eritema maculopapuloso que afecta al 30 % de la superficie corporal, bilirrubina total 8 mg/dL y diarrea de 2.500 cc diarios, pero sin dolor abdominal. Según la gradación clínica global de la Conferencia de Consenso, señale el grado de la EICH aguda que presenta su paciente:**

a) Grado I.
b) Grado II.
c) Grado III.
d) Grado IV.



414.- Con respecto a la neumonía organizada criptogénica (COP), anteriormente conocida como bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO), señale la respuesta FALSA:

a) Se describe, de forma clásica, como un cuadro de tos no productiva, disnea y fiebre no muy alta.
b) Se trata de una complicación tardía del trasplante alogénico y suele aparecer después de 2 ó 3 años post-trasplante alogénico. En cambio, el síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS) aparece muy precozmente.
c) La espirometría, en la mayoría de las ocasiones, muestra un patrón predominantemente restrictivo, aunque en ocasiones puede observarse también un patrón mixto restrictivo y obstructivo.
d) Son correctas las respuestas b) y c).

415.- De los siguientes tratamientos que se mencionan a continuación, ¿cuál NO se debería emplear para el tratamiento o para la profilaxis de la enfermedad injerto contra huésped (EICH) aguda?

a) Corticoides.
b) Micofenolato de mofetilo (MMF).
c) Infusión de linfocitos del donante.
d) Metotrexato (MTX).

416.- Con respecto a las alteraciones hematológicas que se pueden observar en los pacientes con infección por VIH o SIDA, señale la respuesta que considere INCORRECTA:

a) Se puede observar anisocitosis, poiquilocitosis y Rouleaux en pacientes con VIH avanzado que no han recibido tratamiento.
b) En aquellas ocasiones en las que se observa trombopenia, el tamaño plaquetario suele ser normal, excepto en aquellos casos en los que la destrucción plaquetaria tiene etiología inmune y la función medular se mantiene conservada, en cuyo caso se pueden observar plaquetas grandes de forma ocasional.
c) La anemia, en aquellos pacientes que la presentan, suele ser normocítica y normocrómica, excepto en pacientes con enfermedad muy avanzada o que reciben tratamiento con antirretrovirales como zidovudina o estavudina, que característicamente presentan anemia microcítica.
d) Se observa linfopenia en fases avanzadas de la enfermedad.

417.- Respecto al diagnóstico de las anemias hemolíticas autoinmunes (AHAI), señale la opción INCORRECTA:

a) Se trata de una anemia normocítica, normocrómica y regenerativa. En ocasiones en las anemias hemolíticas autoinmunes por anticuerpos calientes (AHAI-C) puede aparecer una falsa macrocitosis reflejo del aumento reticulocitario, siendo esto posible en las anemias hemolíticas por anticuerpos fríos (AHAI-F) como consecuencia de la aglutinación.

b) La reticulocitosis no es un signo constante en los pacientes con AHAI, ya sea por acción de los autoanticuerpos a nivel medular o por un trastorno medular subyacente.

c) En ambos tipos de AHAI, en equipos con capacidad para medir directamente la concentración de hemoglobina se puede observar un incremento del porcentaje de hematíes hipercromos, en relación este hallazgo con la presencia de esferocitos.

d) En las anemias hemolíticas por anticuerpos fríos (AHAI-F), secundario a la crioaglutinación, puede observarse un hematocrito disminuido que no corresponde con el nivel de hemoglobina o una concentración de hemoglobina corpuscular media elevada y un número absoluto de hematíes aumentado.

418.- Respecto a las medidas de soporte transfusionales en la anemia hemolítica autoinmune (AHAI), señale la respuesta CORRECTA:

a) En la AHAI por anticuerpos calientes, la presencia de panaglutininas impide descartar la existencia de aloanticuerpos clínicamente significativos, por lo que, siempre que la situación clínica lo permita, se recomienda realizar un fenotipo eritrocitario extendido y técnicas de adsorción antes de la transfusión.

b) En la AHAI por anticuerpos fríos, el escrutinio de anticuerpos irregulares suele ser intensamente positivo y dificulta habitualmente la selección de unidades compatibles, motivo por el que se recomienda transfundir la unidad "menos incompatible".

c) En pacientes con AHAI grave, la transfusión de concentrados de hematíes debe posponerse hasta disponer de unidades completamente compatibles para minimizar el riesgo de hemólisis transfusional.

d) El recambio plasmático constituye el tratamiento de elección de la AHAI por anticuerpos fríos y debe instaurarse antes que el tratamiento dirigido por su efecto mantenido sobre la concentración de autoanticuerpos.

419.- Respecto a las anemias hemolíticas autoinmunes (AHAI) secundarias a fármacos y durante el embarazo, señale la respuesta CORRECTA:

a) La AHAI inducida por fármacos representa aproximadamente el 25 % de todas las AHAI; los fármacos más frecuentemente implicados son la penicilina, la metildopa y la quinidina, mientras que los inhibidores de PD-1 se asocian fundamentalmente a AHAI por anticuerpos fríos.

b) En la gestante con AHAI debe descartarse el síndrome de HELLP como diagnóstico diferencial. Los autoanticuerpos maternos IgG pueden atravesar la placenta y ocasionar Coombs directo positivo en el recién nacido, con anemia o ictericia neonatal e incluso anemia de aparición tardía; la prednisolona constituye el tratamiento de primera línea de la AHAI por anticuerpos calientes durante el embarazo.

c) La AHAI durante el embarazo es, en la mayoría de los casos, secundaria a lupus eritematoso sistémico o síndrome de Evans, siendo excepcional la forma primaria. Los autoanticuerpos maternos no atraviesan la placenta y, por tanto, no producen hemólisis fetal.

d) La bendamustina y la fludarabina se asocian a AHAI principalmente cuando se emplean para el tratamiento del linfoma de Hodgkin, siendo excepcional esta complicación en la leucemia linfocítica crónica.

420.- Respecto a las eritrocitosis secundarias adquiridas, señale la respuesta FALSA:

a) La eritrocitosis postrasplante renal suele aparecer entre los 8 y 24 meses tras el trasplante; aproximadamente una cuarta parte de los casos remite espontáneamente durante los dos primeros años y el tratamiento inicial recomendado son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los antagonistas del receptor AT1.

b) En pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas y hematocrito superior al 70 %, las flebotomías periódicas deben realizarse de forma sistemática para reducir el riesgo trombótico, incluso en ausencia de síntomas de hiperviscosidad.

c) Entre los tumores productores de eritropoyetina, el carcinoma renal constituye la causa paraneoplásica más frecuente en la práctica clínica, aunque la eritrocitosis solo aparece en una minoría de los casos.

d) El tratamiento con gliflozinas puede asociarse a eritrocitosis secundaria y se ha descrito también eritrocitosis tras la utilización de fármacos anti-VEGF.

421.- Respecto al diagnóstico y etiología de las eritrocitosis secundarias adquiridas, señale la respuesta CORRECTA:

a) En pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), la presencia de hipoxemia nocturna se asocia de forma constante con eritrocitosis, siendo excepcional encontrar saturaciones de oxígeno normales durante el día.

b) En la eritrocitosis secundaria al tabaquismo, el incremento de la masa eritrocitaria depende exclusivamente de la hipoxia producida por la elevación de la carboxihemoglobina.

c) La relación causal entre una enfermedad adquirida y una eritrocitosis secundaria puede ser difícil de demostrar, siendo en ocasiones necesario comprobar la desaparición de la eritrocitosis tras corregir la causa sospechosa.

d) Las eritrocitosis secundarias adquiridas son menos frecuentes que la policitemia vera, por lo que el estudio molecular de JAK2 únicamente está indicado cuando los niveles séricos de eritropoyetina son bajos.

422.- En relación con el diagnóstico diferencial y tratamiento de las eritrocitosis secundarias e idiopáticas, señale la respuesta FALSA:

a) En un fumador con eritrocitosis, una pulsioximetría normal no excluye la exposición significativa a monóxido de carbono, por lo que puede ser necesario determinar la carboxihemoglobina mediante cooximetría.

b) En ausencia de una causa evidente tras la evaluación inicial, la resonancia magnética cerebral únicamente estaría indicada cuando existan datos clínicos sugestivos de afectación cerebelosa, por la posibilidad de un hemangioblastoma productor de eritropoyetina.

c) Dado que el principal mecanismo fisiopatológico del riesgo trombótico en las eritrocitosis secundarias es superponible al de la policitemia vera, se recomienda mantener un hematocrito inferior al 45 % mediante flebotomías.

d) En pacientes con cardiopatías congénitas cianógenas, las flebotomías repetidas pueden inducir ferropenia y microcitosis, aumentando paradójicamente la viscosidad sanguínea y favoreciendo eventos trombóticos.

423.- Un lactante presenta anemia megaloblástica, trombopenia, hiperhomocisteinemia, elevación de ácido metilmalónico y desarrollo de un síndrome hemolítico urémico atípico. El estudio molecular confirma un defecto congénito del metabolismo de la vitamina B12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la CORRECTA?

a) El defecto más probable pertenece al clúster mitocondrial (cblA o cblB), caracterizado por elevación exclusiva del ácido metilmalónico y ausencia de hiperhomocisteinemia.
b) Los defectos cblC y determinadas variantes de cblD pueden manifestarse como síndrome hemolítico urémico atípico incluso en la edad adulta y el tratamiento inicial recomendado consiste en administrar dosis suprafarmacológicas de hidroxocobalamina por vía parenteral.
c) Los trastornos del clúster citoplasmático producen fundamentalmente hipotonía y descompensaciones metabólicas agudas, mientras que las alteraciones hematológicas predominan en los defectos mitocondriales.
d) Una concentración sérica baja de vitamina B12 confirma el diagnóstico de un trastorno congénito del metabolismo de la cobalamina.

424.- En relación con las técnicas de valoración de la sobrecarga férrica, señale la respuesta CORRECTA:

a) Un T2* cardíaco inferior a 20 ms identifica pacientes con alto riesgo de insuficiencia cardíaca; sin embargo, la mayoría presentan ya una disminución objetiva de la fracción de eyección ventricular izquierda.
b) La cuantificación de hierro mediante RM pancreática y de hipófisis forma parte del seguimiento rutinario de todos los pacientes politransfundidos.
c) La determinación del hierro plasmático libre (LPI) podría ser especialmente útil en pacientes que reciben tratamiento quelante, aunque actualmente no existen evidencias suficientes para recomendar su utilización rutinaria.
d) La biopsia hepática continúa siendo el patrón oro para cuantificar la concentración hepática de hierro debido a su mayor sensibilidad respecto a la resonancia magnética.

425.- Respecto al seguimiento del tratamiento quelante en la sobrecarga férrica secundaria, señale la respuesta FALSA.

a) En pacientes tratados con deferasirox, un incremento persistente de la creatinina sérica superior al doble del límite superior de la normalidad obliga a suspender inmediatamente el tratamiento.
b) Una vez alcanzada una ferritina entre 500 y 1.000 µg/L en pacientes dependientes de transfusión, debe considerarse una reducción de dosis y, si desciende de forma mantenida por debajo de 300-500 µg/L, puede plantearse suspender temporalmente el tratamiento.

c) Los ajustes de dosis del tratamiento quelante deben realizarse con una periodicidad mínima de tres a seis semanas para optimizar el control de la sobrecarga férrica.

d) En pacientes con NTDT el objetivo de ferritina es inferior a 300 ng/mL, aunque la decisión terapéutica no debe basarse exclusivamente en este parámetro por su escasa correlación con la carga férrica.

426.- Respecto a la fisiopatología y evolución clonal de la aplasia medular adquirida, señale la respuesta FALSA:

a) La expansión oligoclonal de linfocitos T citotóxicos productores de IFN-γ y TNF-α favorece tanto la inhibición de la hematopoyesis como la apoptosis de progenitores hematopoyéticos mediada por Fas.

b) La disminución de linfocitos T reguladores ($CD4^+CD25^+FOXP3^+$) constituye uno de los mecanismos implicados en la pérdida de tolerancia inmunológica observada en la aplasia medular.

c) La identificación de mutaciones somáticas como PIGA, DNMT3A, ASXL1 o BCOR/BCORL1 implica necesariamente la existencia de una enfermedad clonal establecida (síndrome mielodisplásico, HPN o leucemia aguda).

d) Se ha propuesto que algunos progenitores hematopoyéticos que escapan al ataque inmunitario adquieren ventaja proliferativa, favoreciendo la aparición de hematopoyesis clonal y, en algunos pacientes, la evolución hacia HPN, mielodisplasia o leucemia aguda.

427.- Respecto al trasplante alogénico en la aplasia medular adquirida, señale la afirmación CORRECTA:

a) Tras un trasplante alogénico con injerto estable y ausencia de EICH, la ciclosporina debe retirarse progresivamente entre los días +100 y +180 para disminuir el riesgo de recaída inmunológica.

b) La presencia de un quimerismo mixto estable constituye una indicación habitual de infusión de linfocitos del donante (DLI).

c) En la aplasia medular, la retirada del inhibidor de calcineurina debe iniciarse, en ausencia de EICH, aproximadamente al año del trasplante, con reducción muy lenta hasta completar la suspensión no antes del segundo año, vigilando estrechamente hemograma y quimerismo.

d) La aparición de EICH crónica extensa tras el trasplante se asocia a menor riesgo de recaída y, por tanto, constituye un factor pronóstico favorable.

428.- En relación al papel del trasplante hematopoyético en la aplasia medular adquirida, señale la afirmación FALSA:

a) La médula ósea constituye la fuente preferida de progenitores incluso en adultos, debido a la menor incidencia de EICH crónica respecto a la sangre periférica.

b) Existen dos situaciones clásicas en las que la sangre periférica se considera preferible a la médula ósea como fuente de progenitores: trasplante singénico (gemelo univitelino) y en caso de necesidad de un segundo trasplante tras fallo del injerto.

c) En pacientes con anomalías citogenéticas de alto riesgo, el acondicionamiento debe modificarse utilizando esquemas similares a los empleados en síndromes mielodisplásicos.
d) En el trasplante de sangre de cordón umbilical para aplasia medular se acepta una menor dosis celular que en otras indicaciones debido al escaso riesgo de recaída.

429.- Con respecto a las nuevas estrategias terapéuticas en la β-talasemia, ¿cuál de las siguientes asociaciones mecanismo-fármaco es INCORRECTA?

a) Luspatercept secuestra ligandos de la superfamilia TGF-β, disminuyendo la señalización inhibitoria sobre la eritropoyesis tardía.
b) Mitapivat aumenta la actividad de la piruvato cinasa eritrocitaria, mejorando la eritropoyesis ineficaz.
c) CRISPR-Cas9 dirigido frente a BCL11A reactiva la expresión de los genes γ y favorece la síntesis de HbF.
d) Azacitidina incrementa la producción de HbF mediante inhibición directa de la histona deacetilasa.

430.- ¿Cuál de los siguientes fármacos NO ejerce su efecto terapéutico mediante el aumento directo de la síntesis de hemoglobina fetal (HbF)?

a) Hidroxiurea.
b) Azacitidina.
c) Benserazida.
d) Luspatercept.

431.- Respecto a las complicaciones endocrinas de la β-talasemia, señale la afirmación FALSA:

a) El retraso del crecimiento tiene una etiología multifactorial que incluye la toxicidad de la quelación y la deficiencia de zinc.
b) La función ovárica suele estar preservada pese al hipogonadismo, por lo que la inducción de la ovulación con gonadotropinas suele ser posible.
c) La inducción de la espermatogénesis en varones con sobrecarga férrica moderada-grave consigue tasas de éxito superiores al 50%.
d) El tratamiento con hormona de crecimiento debe reservarse para pacientes con déficit demostrado de dicha hormona.

432.- Respecto a las complicaciones endocrinas de la β-talasemia, ¿cuál de los siguientes procesos es menos reversible pese a una quelación adecuada?

a) Hipogonadismo.
b) Retraso puberal.
c) Intolerancia a la glucosa.
d) Hiperesplenismo.

433.- **¿Cuál de las siguientes complicaciones endocrinas aparece típicamente después de los 16 años en pacientes con β-talasemia?**

a) Hipogonadismo.
b) Hipotiroidismo.
c) Hipoparatiroidismo.
d) Déficit de hormona del crecimiento.

434.- **En un paciente con síndrome VEXAS y citopenias persistentes, el estudio recomendado según las Guías Españolas de SMD y LMMC del Grupo Español de Síndromes Mielodisplásicos (GESMD) del 2026 es:**

a) Aspirado medular únicamente si existen blastos circulantes.
b) Aspirado medular más cariotipo y NGS; si no puede realizarse médula ósea, el estudio molecular puede efectuarse en sangre periférica.
c) Cariotipo únicamente cuando exista anemia macrocítica.
d) NGS exclusivamente para UBA1.

435.- **¿Cuál de las siguientes mutaciones constituye el patrón más frecuente de hematopoyesis clonal asociado al síndrome VEXAS?**

a) SF3B1 y SRSF2.
b) ASXL1 y RUNX1.
c) DNMT3A y TET2.
d) TP53 y U2AF1.

436.- **En un paciente con síndrome VEXAS portador de una variante no canónica de UBA1, ¿cuál de las siguientes afirmaciones está respaldada por la evidencia actual?**

a) La fisiopatología de todas las variantes no canónicas está completamente caracterizada.
b) Todas producen pérdida de la isoforma UBA1b mediante alteración del codón Met41.
c) Algunas alteran la región de unión al ATP de la enzima E1 y pueden afectar tanto a isoformas nucleares como citoplasmáticas, desconociéndose aún si su respuesta terapéutica es similar a la de las variantes canónicas.
d) Presentan una VAF superior a las variantes canónicas.

437.- **En un paciente con policitemia vera resistente a hidroxiurea, leucocitosis persistente y citopenias, ¿qué alteración molecular sería más esperable encontrar según la guía GEMFIN 2025?**

a) CALR tipo 1.
b) MPL W515L.
c) TP53 o mutaciones en genes de cromatina/splicing.
d) DNMT3A aislada.

438.- **En relación con la estratificación pronóstica de la supervivencia en la policitemia vera mediante la escala MIPSS-PV, ¿cuál de los siguientes factores pronósticos aporta 1 punto?**

a) Edad >60 años.
b) Mutación en SRSF2.
c) Cariotipo anómalo.
d) Edad >60 años asociada a leucocitosis >11 × 10⁹/L.

439.- **En un paciente con policitemia vera, plaquetas de 1.150 × 10⁹/L, actividad del factor von Willebrand del 25% y sin antecedentes de trombosis, ¿cuál sería la actitud más adecuada?**

a) Iniciar AAS a dosis bajas.
b) Iniciar anticoagulación oral.
c) Evitar la profilaxis primaria con AAS y valorar tratamiento citorreductor.
d) No realizar ninguna intervención mientras no alcance 1.500 × 10⁹/L de plaquetas.

440.- **Según la clasificación de riesgo ECIL-6 para síndrome linfoproliferativo postrasplante (SLPT), ¿cuál de los siguientes pacientes se considera de riesgo estándar?**

a) Trasplante haploidéntico con ciclofosfamida postrasplante (CyPT).
b) Donante alternativo, incluyendo sangre de cordón umbilical.
c) Donante familiar HLA idéntico con un factor de riesgo adicional.
d) Donante no emparentado HLA idéntico.

441.- **Respecto al diagnóstico de los síndromes linfoproliferativos postrasplante hematopoyético (SLPT) asociados al VEB, señale la afirmación CORRECTA:**

a) La presencia de una carga viral elevada de VEB junto con adenopatías constituye un SLPT probado.
b) La detección de ADN de VEB mediante PCR cuantitativa en sangre periférica es suficiente para confirmar el diagnóstico.
c) El diagnóstico de SLPT probado requiere confirmación histológica, siendo necesarios al menos dos criterios histopatológicos establecidos.
d) La demostración de infección por VEB en el tejido afectado es suficiente para establecer el diagnóstico de SLPT probado.

442.- **Un paciente sometido a alo-TPH presenta una PCR positiva para VEB con incremento progresivo de la carga viral, permanece asintomático y no existen datos de afectación orgánica. Según las definiciones aceptadas, este cuadro se clasifica como:**

a) Primoinfección por VEB.

b) Reactivación o viremia.
c) SLPT posible.
d) SLPT probado.

443.- ¿Cuál de las siguientes entidades NO tiene como mecanismo fisiopatológico predominante un daño endotelial directo?

a) Hipertensión arterial maligna.
b) Rechazo humoral del órgano trasplantado.
c) HELLP.
d) Púrpura trombótica trombocitopénica.

444.- ¿Cuál de las siguientes situaciones NO se considera una causa de pseudomacrocitosis?

a) Hiperleucocitosis.
b) Hiperglucemia grave.
c) Hepatopatía crónica.
d) Exceso de EDTA en la muestra.

445.- Con respecto a las anemias diseritropoyéticas congénitas (ADC), señale la respuesta INCORRECTA:

a) En la ADC tipo IV, causada por variantes del gen KLF1, los reticulocitos pueden ser normales o estar aumentados.
b) En pacientes con ADC ligada al cromosoma X se han encontrado variantes del gen GATA-1.
c) El aspirado de médula ósea de la ADC tipo I muestra hiperplasia eritroide con diseritropoyesis.
d) Los eritrocitos de la ADC tipo II (HEMPAS) pueden aglutinar intensamente con suero anti-I por aumento de la expresión del antígeno I en estas células.

446.- Con respecto a la anemia sideroblástica congénita (ASC), señale la afirmación INCORRECTA:

a) La enzima δ-aminolevulinato sintasa eritroide (ALAS2) cataliza la síntesis de δ-aminolevulínico a partir de glicina y succinil-CoA, constituyendo el primer paso de la biosíntesis del grupo hemo.
b) La anemia sideroblástica congénita ligada al cromosoma X por déficit de ALAS2 afecta exclusivamente a varones.
c) En la anemia sideroblástica ligada al cromosoma X con ataxia (ABCB7), la concentración de protoporfirina IX eritrocitaria suele estar disminuida.
d) El síndrome de Pearson, causado por deleciones del ADN mitocondrial, puede asociar insuficiencia pancreática exocrina.

447.- **En relación con la reacción hemolítica transfusional tardía, ¿cuál de los siguientes anticuerpos se asocia con MENOR frecuencia a este cuadro?**

a) Anti-Jk^b.
b) Anti-K.
c) Anti-Le^a.
d) Anti-c.

448.- **Respecto a los índices eritrocitarios proporcionados por los contadores automáticos en el hemograma de sangre periférica, señale la respuesta correcta:**

a) El parámetro RDW (Red-cell Distribution Width) constituye una medida de dispersión del volumen de los eritrocitos. Habitualmente se informa como RDW-CV (%), aunque algunos analizadores también proporcionan el RDW-SD (fL).
b) La CHCM (Concentración de hemoglobina corpuscular media) es el promedio de la concentración de hemoglobina por cada eritrocito, y se expresa en picogramos.
c) La HCM (hemoglobina corpuscular media) es el valor medio de hemoglobina por cada eritrocito, expresado en porcentaje.
d) Todas son correctas.

449.- **Respecto a los trastornos plaquetarios congénitos, indique la INCORRECTA:**

a) El síndrome de Bernard-Soulier se caracteriza por un déficit del complejo glicoproteína GPIb-IX-V.
b) La tromboastenia de Glanzmann se caracteriza por la ausencia o disfunción del complejo GPIIb/IIIa (αIIbβ3).
c) El síndrome de Wiskott-Aldrich presenta un patrón de herencia ligado al cromosoma X.
d) El síndrome de las plaquetas grises se caracteriza por la ausencia de gránulos densos de las plaquetas.

450.- **¿Cuál de los siguientes trastornos hereditarios de la función plaquetaria se caracteriza por una alteración del contenido de ADP, ATP, calcio y serotonina intraplaquetarios, con agregación primaria relativamente conservada pero defecto de amplificación de la respuesta plaquetaria?**

a) Síndrome de Bernard-Soulier.
b) Síndrome de las plaquetas grises.
c) Síndrome de Hermansky-Pudlak.
d) Tromboastenia de Glanzmann.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Paciente de 55 años diagnosticada de linfoma no Hodgkin que recibe un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH) de donante no emparentado con una disparidad HLA (mismatch). El acondicionamiento incluyó el uso de globulina antitimocítica (ATG). En el día +70 post-trasplante, bajo tratamiento inmunosupresor por enfermedad del injerto contra el huésped (EICR) aguda grado II, la paciente presenta un cuadro de fiebre persistente y aparición de adenopatías cervicales y axilares bilaterales palpables. En la monitorización de carga viral se detecta una carga de virus de Epstein-Barr (VEB) en sangre de 120.000 copias/mL mediante PCR cuantitativa. Se decide realizar una biopsia de una de las adenopatías para confirmar la sospecha diagnóstica.

451.- Pregunta: En su mayoría, ¿cuál es el origen celular y el agente infeccioso más frecuentemente asociado a los síndromes linfoproliferativos posTPH?

a) Proliferaciones T asociadas a citomegalovirus.
b) Proliferaciones B asociadas al virus de Epstein-Barr (VEB).
c) Proliferaciones de células NK asociadas a herpes virus 6.
d) Proliferaciones plasmocíticas asociadas a toxoplasma.

452.- ¿Cuál de los siguientes factores Pre-TPH se asocia a un ALTO riesgo de desarrollo de SLPT en este paciente?

a) Serología VEB compatible entre donante y receptor.
b) Edad joven del receptor.
c) Acondicionamiento mieloablativo estándar.
d) Uso de depleción linfoide T mediante anticuerpos monoclonales como ATG.

453.- ¿Cuál es el método considerado "Gold Standard" para el diagnóstico definitivo del órgano afectado por un SLPT?

a) PCR cuantitativa en sangre total.
b) Estudio histológico con hibridación in situ o inmunohistoquímica.
c) PET-TC de cuerpo completo.
d) Recuento de linfocitos CD8+ específicos frente al VEB.

454.- Para el diagnóstico de SLPT probado, se requieren al menos dos hallazgos histológicos. ¿Cuál de los siguientes NO es uno de ellos?

a) Destrucción de la arquitectura celular subyacente.
b) Presencia de poblaciones celulares mono u oligoclonales.
c) Evidencia de infección por VEB en la mayor parte de las células.
d) Presencia de cuerpos de Howell-Jolly en el citoplasma.

455.- Respecto al manejo preventivo y anticipado del VEB, ¿cuál de las siguientes medidas NO se recomienda de forma rutinaria?

a) Descenso de la inmunosupresión si es factible.
b) Monitorización prospectiva de la carga viral.
c) Uso rutinario de antivirales, interferón o inmunoglobulinas intravenosas.
d) Empleo de Rituximab ante incrementos de la viremia en pacientes asintomáticos.

CASO 2

Varón de 45 años con diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA) en segunda remisión completa. Se somete a un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH) de donante no emparentado 10/10 HLA-idéntico. El acondicionamiento fue mieloablativo. El estatus serológico pretrasplante era: Receptor CMV (+), Donante CMV (-).
En el día +25 postrasplante, tras el prendimiento de injerto, el paciente presenta de forma súbita un exantema maculopapular eritematoso que afecta al tronco y extremidades (estimado en un 35% de la superficie corporal). Simultáneamente, inicia un cuadro de náuseas persistentes y diarrea acuosa con un volumen de 1200 mL/día. En la analítica de control se detecta una carga viral de CMV en sangre total de 5.000 UI/mL mediante PCR cuantitativa, habiendo sido negativa en los controles semanales previos. No presenta fiebre ni sintomatología respiratoria en este momento.

456.- Atendiendo a la extensión cutánea (35%) y al volumen de la diarrea (1200 mL/día), ¿en qué grado global se clasificaría la EICRa según el sistema MAGIC?

a) Grado I.
b) Grado II.
c) Grado III
d) Grado IV.

457.- ¿Cuál es el tratamiento de primera línea recomendado para el manejo de la EICRa que presenta este paciente?

a) Ruxolitinib 5 mg/12 h.
b) Ciclosporina A sola a dosis altas.
c) Metilprednisolona 2 mg/kg/día (o 1 mg/kg cada 12 h).
d) Infliximab 10 mg/kg semanal.

458.- Respecto a la detección de CMV, ¿cuál es la técnica estándar recomendada actualmente para la monitorización y base del tratamiento anticipado?

a) Antigenemia pp65 en leucocitos
b) Cultivo shell-vial en sangre.



c) Seroconversión de IgG e IgM.
d) PCR cuantitativa en sangre total o plasma.

459.- Ante la clínica digestiva y el resultado de la PCR de CMV en sangre, ¿cuándo se consideraría que el paciente presenta una enfermedad gastrointestinal por CMV "PROBADA"?

a) Ante la presencia de PCR positiva en sangre superior a 1000 UI/mL.
b) Ante la presencia de náuseas y vómitos sin otra causa aparente.
c) Ante síntomas GI, lesiones macroscópicas en endoscopia y demostración histológica del virus en biopsia.
d) Ante la resolución de la diarrea tras iniciar ganciclovir empírico.

460.- Si la diarrea del paciente fuera debida exclusivamente a una enteritis por CMV, ¿cuál de estas afirmaciones sobre el diagnóstico es CORRECTA?

a) La PCR en sangre siempre es positiva en la enfermedad gastrointestinal.
b) El coprocultivo es la técnica con mayor sensibilidad diagnóstica.
c) La PCR en sangre puede resultar negativa, por lo que se debe realizar endoscopia y biopsia.
d) No se requiere biopsia si la carga viral en sangre es >5000 UI/mL.

CASO 3

461.- Varón de 68 años con artritis reumatoide de larga evolución bajo tratamiento con agente biológico, en el transcurso de su enfermedad presenta Hb 8.5 g/dL VCM 83.6fL HCM 30 pg junto con una ferritina sérica 595 ng/mL (30-400) y un índice de saturación del 9% (15-50%) junto con elevación de la proteína C reactiva. ¿Cuál de los siguientes mecanismos fisiopatológicos desempeña un papel central en el desarrollo de esta anemia?

a) Disminución de la síntesis hepática de hepcidina, con aumento de la absorción intestinal de hierro.
b) Incremento de la eritropoyetina circulante por encima de los valores esperados para el grado de anemia.
c) Aumento de la hepcidina, que favorece la degradación de la ferroportina y reduce la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis.
d) Aumento de la vida media eritrocitaria por disminución de la actividad fagocítica de los macrófagos.

CASO 4

462.- Una mujer de 62 años consulta por parestesias progresivas en miembros inferiores, inestabilidad de la marcha y deterioro cognitivo de varios meses de evolución. La exploración neurológica muestra alteración de la sensibilidad vibratoria y de la propiocepción, junto con signos de afectación piramidal. En la analítica presenta Hb 13,2 g/dL, VCM 96 fL, LDH elevada y discreta

hiperbilirrubinemia indirecta. Ante la sospecha de déficit de vitamina B12, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?

a) La ausencia de anemia y macrocitosis no excluye el diagnóstico, ya que las manifestaciones neurológicas pueden constituir la forma de presentación inicial.
b) En la anemia perniciosa pueden detectarse anticuerpos anti factor intrínseco en aproximadamente el 50-70% de los pacientes.
c) Los niveles séricos de ácido metilmalónico suelen encontrarse disminuidos, lo que permite diferenciar este cuadro del déficit de folato, donde se encuentran elevados.
d) La afectación neurológica se relaciona con fenómenos de desmielinización que pueden comprometer los cordones posteriores y los tractos corticoespinales de la médula espinal.

CASO 5

463.- Un varón de 89 años es remitido por anemia grave (Hb 4,2 g/dL) con un VCM de 92 fL y CHCM de 39 g/dL. La extensión de sangre periférica muestra marcada anisocitosis eritrocitaria con coexistencia de macroovalocitos, microcitosis e hipocromía, además de neutrófilos hipersegmentados. Entre sus antecedentes destacan artritis reumatoide tratada con metotrexato. En el estudio bioquímico se objetiva elevación de LDH y de la homocisteína sérica. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la MÁS CORRECTA?

a) La elevación del ácido metilmalónico sería esperable y permitiría confirmar el diagnóstico de déficit de ácido fólico frente a otras causas de anemia megaloblástica.
b) El hallazgo de neutrófilos hipersegmentados, junto con la elevación de homocisteína y los antecedentes clínicos, es compatible con una anemia megaloblástica por déficit de folato, favorecida tanto por el tratamiento farmacológico como por el aumento de requerimientos eritropoyéticos.
c) La normalidad del VCM descarta una anemia megaloblástica, siendo más probable una anemia de enfermedad crónica asociada a su artritis reumatoide.
d) La ciclosporina es el fármaco más frecuentemente implicado en este tipo de déficit nutricional y explicaría por sí sola la totalidad de las alteraciones observadas.

CASO 6

464.- Una mujer de 58 años consulta por astenia progresiva, pérdida de memoria reciente y parestesias en ambos pies desde hace varios meses. En la exploración presenta palidez cutáneo mucosa, glositis atrófica y disminución de la sensibilidad vibratoria en miembros inferiores. En la analítica destaca hemoglobina 8,4 g/dL VCM: 118 fL ADE 16.4% Leucocitos 3.200/µL Neutrófilos 1320/uL y plaquetas: 110.000/µL en la bioquímica destaca Lactato deshidrogenasa 1600 U/L con bilirrubina 4.3 mg/dL (bilirrubina indirecta 3.1 mg/dL) Vitamina B12 <150 pg/mL y elevación de ácido metilmalónico y homocisteína. El estudio inmunológico revela anticuerpos anti-células parietales gástricas positivos y anticuerpos anti-factor intrínseco positivos. ¿Cuál de los siguientes mecanismos fisiopatológicos explica mejor el origen de esta enfermedad?

a) Los anticuerpos anti-células parietales destruyen selectivamente las células G antrales, provocando disminución de gastrina y malabsorción de vitamina B12.
b) La destrucción autoinmune de las células parietales gástricas produce déficit de factor intrínseco y aclorhidria, impidiendo la absorción ileal de vitamina B12.
c) Los anticuerpos anti-factor intrínseco inhiben la síntesis hepática de transcobalamina II, disminuyendo el transporte plasmático de vitamina B12.
d) La enfermedad se debe a una destrucción autoinmune de los enterocitos ileales, responsables de la absorción del complejo vitamina B12-factor intrínseco.

CASO 7

465.- Un paciente de 24 años presenta anemia hemolítica crónica, ictericia intermitente y esplenomegalia. El Coombs directo es negativo. En el frotis se observan esferocitos. La citometría de flujo con eosina-5-maleimida (EMA) es compatible con esferocitosis hereditaria. Respecto a esta entidad, señale la afirmación INCORRECTA

a) La hemólisis ocurre predominantemente en el bazo por pérdida de deformabilidad eritrocitaria.
b) Las mutaciones más frecuentes afectan a proteínas como anquirina, espectrina, banda 3 o proteína 4.2.
c) La mayoría de los casos se transmiten con herencia autosómica dominante.
d) La disminución de la relación superficie/volumen del eritrocito aumenta su resistencia a la lisis osmótica.

CASO 8

466.- Un varón de 35 años consulta por un episodio de anemia hemolítica aguda caracterizado por ictericia, coluria y descenso de la hemoglobina de 14 g/dL a 8,7 g/dL en una semana. Había recibido tratamiento antibiótico con trimetoprim-sulfametoxazol por una infección urinaria días antes. La analítica muestra reticulocitosis, elevación de LDH, hiperbilirrubinemia indirecta y haptoglobina indetectable. El estudio inmunohematológico demuestra Coombs directo negativo. En el frotis de sangre periférica se observan anisopoiquilocitosis con algunos eritrocitos contraídos y escasos esquistocitos, sin esferocitos significativos. Se realiza citometría de flujo para CD55/CD59, que resulta normal. ¿Cuál es el diagnóstico MÁS probable?

a) Hemólisis disruptiva en Hemoglobinuria paroxística nocturna desencadenada por infección.
b) Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa con crisis hemolítica inducida por fármacos.
c) Anemia hemolítica autoinmune caliente con Coombs falsamente negativo.
d) Esferocitosis hereditaria con crisis hemolítica asociada a infección.

CASO 9

467.- Un paciente con hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) en tratamiento con eculizumab quincenal desde hace 18 meses presenta desaparición de la disfagia, coluria así como normalización de la LDH. No obstante, persiste una anemia moderada (Hb 8,9 g/dL), con elevación del recuento absoluto de reticulocitos, precisando ocasionalmente soporte transfusional de hematíes y

un test de Coombs directo positivo a expensas de C3d. ¿Cuál de los siguientes mecanismos explica mejor esta situación?

a) Persistencia de hemólisis intravascular por bloqueo incompleto de C5, responsable de la formación continua del complejo de ataque de membrana.
b) Hemólisis extravascular secundaria a opsonización de los eritrocitos por fragmentos de C3, favorecida por el bloqueo terminal del complemento.
c) Desarrollo de una anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes inducida por eculizumab frente a antígenos eritrocitarios.
d) Efecto iatrogénico del inhibidor de C5, caracterizado por toxicidad medular acumulativa y fracaso progresivo de la eritropoyesis.

CASO 10

468.- Paciente varón de 29 años, previamente sano y sin antecedentes personales de interés, no toma ningún fármaco ni sustancias tóxicas. Acude a Urgencias por pancitopenia: Hb 6,4 g/dL, reticulocitos 12x109/L, leucocitos 0,3x109/L (neutrófilos 0,1x109/L) y plaquetas 9x109/L. Ingresa para estudio de pancitopenia y tras realizar las pruebas diagnósticas correspondientes, es diagnosticado de aplasia medular muy grave. ¿Cuál sería su tratamiento de elección?

a) Terapia inmunosupresora: ATG + ciclosporina.
b) Trasplante alogénico de médula ósea de donante emparentado HLA-idéntico, en caso de disponer de dicho donante.
c) Eltrombopag.
d) No precisaría tratamiento para la aplasia medular e indicaría exclusivamente medidas de soporte: trasfusión de hematíes para mantener Hb > 8 g/dL, transfusión de plaquetas para mantener > 10x109/L y antibióticos+ antifúngicos profilácticos.

CASO 11

469.- Un paciente con β-talasemia mayor dependiente de transfusiones recibe deferasirox (DFX) 28 mg/kg/día desde hace 12 meses. Presenta ferritina de 2.900 ng/mL, concentración hepática de hierro de 18 mg Fe/g de peso seco y una RM cardíaca con T2* de 5 ms. La creatinina sérica es normal y la función hepática está conservada. ¿Cuál de las siguientes estrategias terapéuticas sería la más adecuada según las recomendaciones actuales?

a) Mantener DFX en monoterapia a dosis máximas, ya que la intensificación solo está indicada cuando el T2* es inferior a 3 ms.
b) Sustituir DFX por deferiprona (DFP) en monoterapia, ya que es el quelante con mayor eficacia sobre el hierro cardíaco.
c) Iniciar deferoxamina (DFO) en perfusión intravenosa continua asociada a deferiprona (DFP), dado que otros esquemas no han sido formalmente evaluados en pacientes con T2* < 6 ms o disfunción cardíaca.
d) Asociar DFX y DFP, ya que constituye el único tratamiento combinado aprobado específicamente para la siderosis cardíaca grave.



CASO 12

470.- Un paciente de 41 años presenta pancitopenia (Hb 8,9 g/dL; neutrófilos 0,8 × 10⁹/L; plaquetas 34 × 10⁹/L). La biopsia de médula ósea muestra una celularidad del 20%, incremento del tejido adiposo y ausencia de infiltración. El cariotipo revela una trisomía 8 aislada y la citometría identifica una clona HPN del 0,05% en granulocitos. El aspirado medular muestra diseritropoyesis llamativa, sin alteraciones significativas en las restantes series. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la CORRECTA?

a) La presencia de una trisomía 8 excluye el diagnóstico de aplasia medular y obliga a reclasificar el cuadro como síndrome mielodisplásico hipoplásico.
b) La identificación de una pequeña clona HPN establece el diagnóstico de hemoglobinuria paroxística nocturna clásica y contraindica el tratamiento inmunosupresor.
c) La diseritropoyesis marcada observada en el aspirado medular excluye el diagnóstico de aplasia medular por tratarse de un hallazgo específico de mielodisplasia.
d) Ninguno de los hallazgos descritos excluye el diagnóstico de aplasia medular adquirida y, además, la presencia de una pequeña clona HPN se ha asociado a una mayor probabilidad de respuesta al tratamiento inmunosupresor.

CASO 13

471.- Un paciente de 26 años con aplasia medular grave recibe un trasplante de médula ósea de un hermano HLA-idéntico. El injerto es estable y al año del trasplante presenta quimerismo mixto estable del 82% sin enfermedad injerto contra receptor (EICR) y con hemograma completamente normal. ¿Cuál es la actitud más adecuada respecto a la inmunosupresión?

a) Suspender inmediatamente la ciclosporina para favorecer un efecto injerto contra aplasia y conseguir quimerismo completo.
b) Reducir progresivamente la ciclosporina entre los meses 12-18 e infundir linfocitos del donante si persiste el quimerismo mixto.
c) Mantener un descenso muy lento de la ciclosporina (5-10% mensual), vigilando estrechamente el hemograma y el quimerismo, aceptando el quimerismo mixto si existe función hematopoyética normal.
d) Mantener indefinidamente la inmunosupresión porque el quimerismo mixto implica riesgo inevitable de rechazo secundario.

CASO 14

472.- Un paciente de 7 años con β-talasemia dependiente de transfusión presenta un hermano HLA idéntico. No tiene hepatomegalia, la resonancia muestra escasa sobrecarga hepática de hierro y ha mantenido un adecuado tratamiento quelante desde la infancia. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones refleja con mayor precisión la evidencia disponible sobre el trasplante alogénico en este paciente?

a) La supervivencia libre de enfermedad esperable ronda el 70%, debido al riesgo de rechazo cercano al 20%.

b) La principal limitación del procedimiento en este paciente es la elevada incidencia de enfermedad injerto contra huésped, superior al 40%.
c) En centros experimentados puede esperarse una supervivencia libre de enfermedad superior al 90%, siendo la ausencia de hepatopatía y de sobrecarga férrica factores pronósticos especialmente favorables.
d) El trasplante de sangre de cordón umbilical ofrece actualmente resultados claramente superiores al trasplante de hermano HLA idéntico, con menor mortalidad y mayor supervivencia.

CASO 15

473.- Un lactante de 20 meses ingresa por meningitis por Streptococcus pneumoniae. A las 72 horas desarrolla anemia (Hb 6,9 g/dL), trombocitopenia (42 × 10⁹/L) y deterioro de la función renal. La analítica muestra LDH de 2.350 U/L, reticulocitosis, haptoglobina indetectable y bilirrubina indirecta elevada. En el frotis de sangre periférica se observan un 4% de esquistocitos y el test de Coombs directo es positivo. La actividad de ADAMTS13 es del 72%. Según el algoritmo diagnóstico de las microangiopatías trombóticas, ¿cuál es la actitud más adecuada?

a) Iniciar eculizumab por sospecha de SHU mediado por complemento.
b) Iniciar recambios plasmáticos por sospecha de púrpura trombótica trombocitopénica.
c) Considerar como primera posibilidad un SHU asociado a neumococo e instaurar tratamiento de soporte y antibioterapia.
d) Solicitar estudio genético del complemento antes de iniciar cualquier tratamiento.

CASO 16

474.- Una mujer de 39 años ingresa por una púrpura trombótica trombocitopénica inmunomediada (PTTi) confirmada por una actividad de ADAMTS13 <10%. Se inicia tratamiento con recambios plasmáticos, corticoides, rituximab y caplacizumab. A los 8 días normaliza el recuento plaquetario, pero la actividad de ADAMTS13 continúa siendo del 7%. ¿Cuál es la actitud más adecuada respecto al caplacizumab?

a) Suspenderlo tras la recuperación del recuento plaquetario.
b) Mantenerlo hasta la normalización de la actividad de ADAMTS13, monitorizándola semanalmente.
c) Sustituirlo por eculizumab.
d) Mantenerlo únicamente mientras continúen los recambios plasmáticos.

CASO 17

475.- Una mujer de 76 años, en estudio por pancitopenia, recibió hace 15 días dos concentrados de hematíes isogrupo A RhD positivo, compatibles en las pruebas pretransfusionales, por anemia sintomática. Acude a Urgencias por fiebre, intensa astenia e ictericia. La analítica muestra hemoglobina de 6 g/dL, reticulocitosis, bilirrubina total de 9 mg/dL (indirecta 8,3 mg/dL) y LDH de 1.569 U/L. ¿cuál de las siguientes actuaciones iniciales es la más adecuada?

a) Obtener hemocultivos antes de iniciar antibioterapia.

b) Comprobar grupo ABO/Rh, realizar un test de Coombs directo y escrutinio de anticuerpos irregulares.
c) Solicitar un análisis de orina para valorar hemoglobinuria.
d) Todas las anteriores.

CASO 18

476.- Un varón de 67 años con adenocarcinoma de pulmón metastásico recibe quimioterapia mielosupresora. Presenta Hb de 10 g/dL, ferritina de 450 ng/mL e IST del 30%, sin déficit de hierro. Refiere astenia importante y ha precisado dos transfusiones de concentrados de hematíes en el último mes. Se plantea iniciar tratamiento con un agente estimulador de la eritropoyesis (AEE).¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la más correcta?

a) El objetivo del tratamiento debe ser normalizar la hemoglobina (>13 g/dL) para evitar nuevas transfusiones.
b) La presencia de ferritina elevada contraindica el uso de AEE hasta corregir el metabolismo del hierro.
c) Aunque el paciente cumple criterios para iniciar un AEE, el objetivo es mantener la Hb alrededor de 12 g/dL y su utilización debe individualizarse por el posible incremento del riesgo trombótico y de progresión tumoral.
d) Los AEE únicamente están indicados en pacientes con neoplasias hematológicas, estando contraindicados en tumores sólidos.

CASO 19

Varón de 6 meses de edad.
Sus padres refieren que el bebé tiene dificultad para la succión y no es capaz de darse la vuelta, levantar o sostener la cabeza.
A la exploración física destaca debilidad muscular generalizada, hipotonía marcada con aspecto "fláccido", hepatomegalia y respiración taquipneica. No presenta malformaciones esqueléticas.
En la radiografía de tórax se objetiva cardiomegalia y en la analítica destaca un aumento significativo de las transaminasas, lactato deshidrogenasa (LDH) y creatina cinasa (CK). Se sospecha enfermedad de depósito lisosomal.

477.- En base a la información aportada, ¿qué déficit enzimático esperaría encontrar con mayor probabilidad?

a) Aril sulfatasa B
b) Galactosamina 6 sulfatasa
c) Heparan 5-sulfatasa
d) Alfa-glucosidasa ácida

478.- ¿Cuál es el diagnóstico de este paciente?

a) Síndrome de Maroteaux-Lamy
b) Enfermedad de Pompe
c) Síndrome de Morquio
d) Síndrome de Sanfilippo tipo A

479.- En relación con la herencia de esta enfermedad, señale la respuesta correcta:

a) No es hereditaria
b) Herencia autosómica dominante
c) Herencia autosómica recesiva
d) Herencia ligada al X

CASO 20

Mujer de 68 años de edad. Como antecedentes personales presenta HTA, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica. Tratamiento habitual: betabloqueantes y acenocumarol.
Consulta por disnea de mínimos esfuerzos, edemas en EEII. Refiere visión borrosa, epistaxis y hormigueos, senación de acorchamiento en las plantas de ambos pies.
Analítica:
-Hb 8,3 g/dL, VCM 85, HCM 35, Leucocitos 10.5 x109/L, L 3.8 x109/L, N 5.6 x109/L , Plaqueta 88 x109/L.
Perfil férrico, B12 y folato normales. BQ: Cr 1.5 mg/dL; Cl Cr 45 ml/min. Prot-Tot 13.4 g/dl, Alb 2.6 g/dL. Proteinograma: componente monoclonal IgM kappa de 8.1 g/dL.

Exploración Física: Ingurgitación yugular. Restos de sangre en orificio nasal. AC: rítmica no soplos. AP: crepitantes bibasales. Esplenomegalia. Edemas en EEII

480.- Estaría indicado solicitar las siguientes exploraciones complementarias/determinaciones EXCEPTO:

a) Biopsia/Aspirado MO
b) Fondo de ojo
c) Crioglobulinas
d) PET/TAC

481.- Respecto a esta enfermedad el siguiente enunciado es CORRECTO:

a) La detección de la mutación MYD88L265P es específica de esta enfermedad
b) El inmunofenotipo de MO de las células tumorales mostrará: CD20+,sIgM+, CD22+(débil), CD79+, CD25+, CD27+, FMC7+, BCL-2+, CD52+, CD103-
c) Las mutaciones de CXCR4 se detectan en 60% de los pacientes
d) Existe asociación lineal entre los niveles de IgM y la viscosidad sérica.

482.- En esta enfermedad tienen valor pronóstico, EXCEPTO:

a) Edad
b) LDH

c) Hiperviscosidad
d) Nivel de Hemoglobina

CASO 21

Mujer de 45 años que acude al servicio de urgencias por fiebre, tiritona e ictericia conjuntival. La paciente estaba clínicamente asintomática hasta hace 5 días que empezó con la fiebre.
Como antecedentes tenía colangitis por litiasis vesicular, por lo que había sido intervenida de colecistectomía laparoscópica 3 meses antes.
Exploración física: La temperatura era de 39,3ºC, presión arterial de 122/61 mmHg con una frecuencia cardiaca de 120lpm. Tenía una palidez muco-cutánea, ictericia conjuntival, ligera esplenomegalia de 2 traveses bajo reborde costal.
Bioquímica: Glucosa, creatinina e iones normales. Bilirrubina total 4mg/dL a expensas de la indirecta.
Hemograma: Hb 9g/dL, hematocrito de 27%, Leucocitos 15,2x109/L, plaquetas 201x109/L, VCM de 75fL, CHCM de 38g/dl. Coombs directo e indirecto negativo.

Tanto en los hemocultivos como en el cultivo de orina se aisla un E. Coli para lo que la paciente recibe tratamiento adecuado. Una vez resuelta la infección la paciente es remitida a consulta de Hematología para estudio de la anemia, donde el Test de Eosin-5-maleimida (EMA) resulta positivo.

483.- ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

a) Anemia hemolítica autoinmune
b) Eliptocitosis hereditaria
c) Esferocitosis hereditaria
d) Déficit de G6PDH.

484.- Entre los hallazgos analíticos típicos de esta enfermedad, NO está:

a) Disminución de la concentración media corpuscular de hemoglobina (CHCM)
b) Un volumen corpuscular medio (VCM) normal o ligeramente disminuido
c) Presencia variable de esferocitos en el frotis de sangre periférica
d) Datos de hemolisis: aumento de bilirrubina indirecta y LDH, con haptoglobina baja y reticulositosis.

485.- Entre los genes mutados en esta enfermedad, NO se encuentra:

a) SLC4A1
b) PIEZO1
c) SPTA1
d) ANK1

CASO 22

Una mujer de 35 años embarazada de 32 semanas, acude al servicio de urgencias por dolor intenso en extremidades inferiores, tumefacción, impotencia funcional y febrícula.

A la exploración presentaba una tensión arterial de 140/90 mmHg, la frecuencia cardíaca de 110lpm, la frecuencia respiratoria de 40rpm y una temperatura de 37,2°C. En la auscultación pulmonar los ruidos pulmonares estaban reducidos en ambas bases pulmonares, siendo la auscultación cardíaca normal.

El la analítica: Bioquímica: ALT 29 U/L, AST 45 U/L, bilirrubina total 2,05 mg/dL y LDH 1325 U/L. Hemograma: hemoglobina 9,2 g/dL, Leucocitos 17,6x109/L, plaquetas 242.000/mm3. El estudio HPLC y electroforesis demostraron una hemoglobina de S 48,8%, C 50,3% y F 0,9%.

486.- Respecto a la hemoglobinopatía que presenta la paciente, ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?:

a) La anemia es más leve que en la hemoglobinopatía SS
b) En el frotis de sangre periférica se observan hematíes en diana
c) La afectación retiniana es menos frecuente que en la hemoglobinopatía SS
d) La hemoglobina C se origina por un cambio de un aminoácido en la posición 6 de la cadena beta

487.- Respecto al secuestro esplénico que se puede dar en las drepanocitosis homocigotas ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?:

a) Se caracteriza por la aparición repentina de esplenomegalia
b) Desarrollan una anemia grave con reticulocitosis
c) Ocurre generalmente en niños menores de 5 años
d) Existe una baja tasa de recurrencia

488.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto al tratamiento de la anemia falciforme NO es correcta?:

a) La hidroxiurea produce aumento de la reticulocitosis
b) Crizanlizumab está indicado para la prevención de crisis vasooclusivas recurrentes
c) Crizanlizumab es un anticuerpo monoclonal selectivo que se une con alta afinidad a la P-selectina
d) La Hidroxiurea aumenta la HbF

CASO 23

Paciente de 78 años que acude a URGENCIAS por hematuria franca con emisión de coágulos.
Como antecedentes reseñables, se trata de un paciente diabético, dislipémico, con una arritmia cardiaca detectada hace 5 años, una hiperplasia benigna de

próstata que ha requerido sondaje recientemente y en el momento actual, un nódulo pulmonar sugestivo de malignidad pendiente de estudio dirigido.
A la exploración llama la atención múltiples hematomas en distintos estadios evolutivos más evidentes a nivel de extremidades.
Se realiza analítica completa en la que se observan los siguientes resultados: Hemoglobina 9.2 g/dL, Hematocrito 27 % VCM 92.4 fL, Plaquetas 185 x 10^3/µL, Leucocitos 8.7 10^3/µL, Índice de protrombina 52 %, Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada 46 sg, Fibrinógeno 450 mg/dL.

489.- ¿Cómo procedería a continuación con este paciente?:

a) Se trata de una contaminación por heparina al realizar la extracción analítica y no desechar los mililitros suficientes. Solicitaría nueva muestra de una vía no heparinizada y realizaría un test de trombina y un test de reptilase.
b) Se trata de una alteración de la coagulación en probable relación con un déficit congénito de un factor de la coagulación. Dosificaría factores de la vía intrínseca y extrínseca.
c) La alteración de la coagulación puede ser secundaria a terapia anticoagulante ya que se trata de un paciente con una arritmia cardiaca. Insistiría acerca del tratamiento que recibe el paciente
d) Todo el cuadro descrito es sugestivo de una coagulación intravascular diseminada. Iniciaría tratamiento con plasma fresco congelado.

490.- ¿Cómo procedería ante esta situación?

a) Administraría concentrado de complejo protrombínico
b) Administraría plasma fresco congelado
c) Administraría factor VII recombinante (Novoseven)
d) Administraría Idarucizumab

491.- ¿Qué planteamiento diagnóstico y terapéutico realizaría?

a) Existe una alta sospecha de hemofilia adquirida. Realizaría dosificación de niveles de FVIII y si se confirmara, iniciaría terapia erradicadora del inhibidor y administraría un agente by-pass con el fin de frenar el sangrado
b) Existe una alta sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID). Administraría plasma fresco congelado cada 12 horas y transfundiría un concentrado de hematíes
c) Se trata de una PTT. Solicitaría determinación de ADAMs13
d) Tras la intervención, se le ha iniciado profilaxis con heparina de bajo peso que justifica los hallazgos descritos. Suspendería la heparina e iniciaría transfusión de sangre y plasma hasta el cese del sangrado

CASO 24

Nos encontramos en un hospital comarcal y nos avisan desde pediatría por un recién nacido a término de 2 horas de vida que, tras requerir parto instrumental con fórceps, presenta un importante cefalohematoma.

En el estudio realizado de sangre de cordón umbilical al nacimiento presenta:

- **Hemograma: Hb 10.5 g/dL, plaquetas 234.000, 10.200 leucocitos**
- **Bioquímica: sin alteraciones**
- **Hemostasia: APTT 64 segundos, APTTr 1.9, TP 65%, fibrinógeno 387**

492.- Ante esta situación, ¿cuál sería la actitud más indicada?:

a) Solicitar nueva muestra para descartar contaminación con heparina
b) Realizaría un test de mezclas
c) Se trata de un estudio estrictamente normal tratándose de un recién nacido
d) Solicitar una determinación de anticoagulante lúpico urgente

493.- En relación con el test de mezclas, NO es cierto:

a) Se debe mezclar el plasma problema con un plasma normal e incubarlo a 37º durante dos horas
b) Si corrige, deberíamos ampliar el estudio dosificando factores de la vía intrínseca
c) El índice de Rosner se utiliza para verificar si existe corrección
d) Si en un test de mezclas no existe corrección, es patognomónico de que se trate de una hemofilia adquirida

494.- En relación a las coagulopatías congénitas, ¿cuál es FALSA?:

a) El déficit de FXIII cursa con un estudio de coagulación y una cifra de plaquetas normales
b) El déficit de factor XI tiene una pobre correlación clínico – analítica
c) Existen concentrados específicos de factor XI
d) Existen concentrados específicos de FV

CASO 25

Mujer de 59 años sin antecedentes de interés, comienza hace 2 días con un cuadro de nauseas, cefalea, vómitos y dolor abdominal. La semana anterior la paciente presento un cuadro pseusogripal. Al día siguiente, la paciente presenta un cuadro confusional, motivo por el que la familia la traslada al Servicio de Urgencias. En Urgencias presenta una TA de 180/90. Nos avisan de Urgencias por los resultados de la analítica:
Hb:9,7 g/dL, Leucocitos 14250 x 10^3/uL, Neutrófilos: 7250x10^3/uL, Plaquetas: 49000/uL, Cr: 5,75 mg/dL (0,55-1,10), LDH: 1941 U/L (26-245), Bilirrubina: 3,1 (0,2-1,2 mg/dL) Bb indirecta: 2,4 mg/dL, Bb directa: 0,7 mg/dL (0,1-08) Haptoglobina: 4 mg/dL (50-200), Reticulocitos: 185 * 103/uL (56-154) Solicitamos una extensión de sangre periférica, en donde vemos que hay unos 10 esquistocistos por campo.

495.- ¿Cuál de las siguientes pruebas NO pediría?

a) Actividad Adamts-13.

b) Anticuerpos anti-CFH.
c) Anticuerpos anti-PF4.
d) Antígeno de neumococo en orina

Decidimos comenzar recambio plasmático (RPT) de urgencia, por lo que trasladamos la máquina de RPT a la UCI, y comenzamos el recambio con plasma. La máquina utilizada es una Optia, y usamos Citrato como anticoagulante. Cuando llevamos 40 minutos la paciente dice que le pica la nariz y los labios, y tiene hormigueo en manos y pies. Se toma la TA que es de 100/60, y la paciente comenta que se le agarrota los dedos de la mano.

496.- Como responsable del procedimiento, debe de tomar una de las siguientes decisiones.

Parar el procedimiento, solicitar un TAC cerebral urgente y transfundir plaquetas.
a) Parar el procedimiento, y poner 1 mg/Kg de Urbason y una ampolla de Polaramine.
b) Parar el procedimiento y comenzar la infusión con expansores del plasma.
c) Parar el procedimiento y aumentar la velocidad de infusión del calcio intravenoso.
d) Como responsable del procedimiento, debe de tomar una de las siguientes decisiones.

Tras varias sesiones de RPT, Llegan algunos resultados analíticos:
Hb: 10,1 g/dL, Plaquetas:78000/uL, LDH:725 U/L (26-245), Cr: 7,25 mg/dL (0,7-1,3), K:5,5 mEq/L (3,5-5), Fosfato: 5 mg/dL (2,5-4,7), Actividad ADAMTS-13: 75%, Coombs directo: negativo, C3: 65 mg/dL (83-193 mg/dL), C4: 8 mg/dL (10-40), Complemento Hemolitico CH50: 8,24 UA (>70), Hemocultivos: negativos, Cultivos de Heces: negativos, Serologías negativas, Estudios de autoinmunidad negativos.

497.- ¿Cuál de los siguientes tratamientos NO está indicado?

a) Trasplante renal.
b) Caplacizumab.
c) Recambios plasmáticos terapéuticos con plasma.
d) Eculizumab.

CASO 26

Paciente de 36 años fumador que consulta por disfagia y disnea de moderados esfuerzos.
A la exploración se palpa bultoma axilar izdo de 3 cm.
El PET/TAC muestra captaciones patológicas a nivel de adenopatías supra e infradiafragmáticas. En analítica elevación VSG, con LDH normal, así como una anemia normocítica normocrómica (Hb 10.5 g/dL). Perfil férrico: Ferritina 400 ng/dL (VN 12-300), TF 250 mg/dL (VN 215-360), Sat TF 15%, Fe 35 mcg/dL (VN 60-170)
Se realiza exéresis de adenopatía cervical izda que muestra un infiltrado sinusoidal difuso, con células grandes de aspecto pleomórfico, abundante

citoplasma, núcleo excéntrico y nucleolos. La IHQ de dichas células muestra positividad para CD45, CD2, CD43, MUM1, c-Myc, CD30, CD15, EMA, ALK y granzyma B. Negatividad para CD20, CD3. Alta actividad proliferativa con ki67 del 90%.

498.- ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

a) Linfoma T periférico NOS
b) Linfoma T anaplásico de células grandes ALK+
c) Linfoma de Hodgkin clásico
d) Linfoma T angioinmunoblástico

499.- En esta entidad se detectan las siguientes mutaciones:

a) IDH2, TET2, DNMT3A, and RHOA
b) DUSP22, P63
c) GATA 3 y TBX-21
d) NPM

500.- El tratamiento de 1ª línea de elección con mayor tasa de respuestas en base a estudios Fase II y análisis retrospectivos sería:

a) CHOP (Ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y Prednisona) +consolidación con Trasplante autólogo de progenitores Hematopoyéticos (TAPH)
b) BV-AVD (Brentuxima vedotina- Adriamicina, Vinblastina, Dacarbacina)
c) CHOEP (Ciclofosfamida, Adriamicina, Etopósido, Vincristina y Prednisona)+TAPH
d) ABVD (Adrimamicina, Bleomicina, Vinblastina y Dacarbacina)