Osakidetza



HEMATOLOGIAKO ETA HEMOTERAPIAKO FAKULTATIBO ESPEZIALISTA MEDIKOA

GALDERAK

1.- Esanahi ezezaguneko zitopenia klonalari dagokionez (CCUS, Clonal cytopenia of undetermined significance), adierazi zein den OKERRA.

a) Zitopenia iraunkor bat edo gehiago daudenean detektatzen den hematopoiesi klonala da, baldin eta zitopenia horiek ez badira beste arrazoi batengatik justifikatzen.
b) Aldaeraren maiztasun alelikoak (VAF) ≥ % 10 izan behar du.
c) Noizean behin gerta daiteke, edo tratamendu zitotoxiko baten eraginpean egon ondoren.
d) Metaplasia mieloidea garatzeko arriskua, batez ere sindrome mielodisplasikoa (SMD) garatzekoa, handitu egiten da honako hauen arabera: populazio klonalaren tamaina, dauden alterazio somatikoen kopurua eta mutazio genetiko jakin batzuen presentzia.

2.- Sindrome mielodisplasiko hipoplasikoari (hSMD) dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Bestelako SMDa duten pazienteen aldean, hSMDa duten pazienteek zitopenia ez hain sakonak izaten dituzte diagnostikoa egiten denean.
b) Pazienteek beste SMD mota batzuk dituzten pazienteen batez besteko adin bera dute, baina hezur-muinaren aplasia duten pazienteak baino zaharragoak izan ohi dira.
c) Hezur-biopsia batean ebaluatutako hezur-muinaren zelularitateak nabarmen murriztuta egon behar du (definizioz, zelularitate normala baino % 20tik behera 70 urtetik beherako pazienteetan, eta % 15etik behera 70 urte edo gehiagoko pazienteetan).
d) Diagnostiko diferentzial nagusia hezur-muinaren aplasia da; izan ere, megakariozitoen eta F hemoglobina duten eritroblastoen murrizketa nabarmena erakusten du.

3.- 45 urteko emakumea. Duela 10 urte gradu altuko B zelulen linfoma (HIT bikoitza) diagnostikatu zioten. Hainbat tratamendu-lerro behar izan zituen, CAR-T barne. Gaur egun, odol periferikoan blastorik gabeko panzitopenia du. Xurgapen medularra egin zaio, eta honako hauek antzeman dira: mielograman blastoen kopurua % 8,8koa da, 46,XX kariotipoa du, FISH proban NUP98 genearen berrantolaketa, eta NGS bidezko azterketan, berriz, NRAS genean aldaera patogeno bat eta STAG2 genean patogenoa izan daitekeen beste aldaera bat. Hauetako zein da ZUZENA?

a) OMEren 2022ko sailkapenaren arabera, sindrome mielodisplasikoa litzateke,

tratamendu zitotoxikoaren ondoren 1. motako blastoen hazkundea izan duena.

b) OMEren 2022ko sailkapenaren arabera, leuzemia mieloide akutua deritzo, tratamendu zitotoxikoaren ondoren NUP98 genearen berrantolaketa izan duena.

c) 2022ko ICC sailkapenaren arabera, sindrome mielodisplasikoa litzateke, blasto gehiegi dituena (SMD-EB).

d) 2022ko ICC sailkapenaren arabera, sindrome mielodisplasikoa/leuzemia mieloide akutua litzateke, terapiaren ondorioz mielodisplasiarekin lotutako geneen mutazioak izan dituena.

4.- 71 urteko pazientea. Duela 6 hilabete blasto gutxiko sindrome mielodisplasikoa (OMEren 2022ko sailkapenaren arabera) edo lerro anitzeko NOS sindrome mielodisplasikoa diagnostikatu zioten. Hauetako zeinek EZ luke aldatuko entitatea?

a) NGS proban, SF3B1 genean aldaera patogeno bat dagoela antzematea.

b) NGS proban, ASXL1 genean patogenoa izan daitekeen aldaera bat dagoela antzematea.

c) Hezur-muinean blastoen % 8 antzematea.

d) Kariotipoan 5q-ren delezioa aurkitzea.

5.- Farmako hauetatik zein EZ dago gaur egun onartuta arrisku txikiko sindrome mielodisplasikoa tratatzeko (gomendio desberdinetan)?

a) Eritropoietina (EPO) alfa.

b) Lenalidomida.

c) Luspatercept.

d) Azazitidina.

6.- Diagnostikatu berri den leuzemia mieloide akutu batean, honako mutazio hauetatik zein sailkatuko litzateke "Mielodisplasiarekin lotutako leuzemia mieloide akutu " gisa, OMEren 2022ko sailkapenaren arabera?

a) *SF3B1.*

b) *SRSF2.*

c) *BCOR.*

d) Aurreko guztiak.

7.- Diagnostikatu berri den leuzemia mieloide akutuari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Diferentziazio monozitikoko leuzemia akutu batean, promonozitoak ez dira blastotzat hartzen.

b) Leuzemia promielozitiko akutua diagnostikatu ahal izateko, promielozito atipikoen kopuruak gutxienez % 20koa izan behar du.

c) Entitatea definitzean, NPM1 geneak lehentasuna du mielodisplasiarekin lotutako mutazioen gainetik.

d) Diferentziazio megakariozitikoko leuzemia akutuetan, ez da beharrezkoa LAMen alterazio errepikatuak aztertzea, ez bailukete entitatea definituko.

8.- MECOM genearen berrantolamendua duen leuzemia mieloide akutuaren pronostikoari dagokionez, hauetako zein da ZUZENA?

a) Zenbat eta blasto gehiago, pronostikoa orduan eta okerragoa da.
b) Aldeak antzeman dira inv(3)/t(3;3) duten pazienteen eta MECOM genea beste partner batzuekin berrantolatuta duten pazienteen artean.
c) Kariotipo konplexua eta 7. kromosomaren monosomia gehigarria izatea, bai eta gutxienez bi mutazio gehigarri izatea ere, pronostiko okerragoarekin lotzen dira.
d) Aurreko bakar bat ere ez da zuzena.

9.- B motako leuzemia linfoblastiko akutuaren (B LLA) pronostikoari dagokionez, hauetako zein EZ DA ZUZENA?

a) iAMP21 duen B LLA birgaixotzeko arrisku handiarekin lotu izan da terapia estandarrarekin tratatzean; hala ere, tratamendu intentsiboago batek gainditu egiten du arrisku kaltegarri hori.
b) Hipodiploidia duen B LLAk pronostiko txarra du.
c) BCR::ABL1 fusioa duen B LLAren tratamenduan tirosina zinasaren inhibitzaileak erabiltzeak ez du lortu epe luzera biziraupen-tasa nabarmen hobetzea leuzemia mota hori duten helduen artean.
d) Hiperdiploidia altua duen B LLAk oso pronostiko ona du.

10.- B motako leuzemia linfoblastiko akutuaren (LLA B) tratamenduari dagokionez, hauetako zein EZ DA ZUZENA?

a) Europan ohikoena da 4-5 astetan binkristinaren, prednisonaren (edo dexametasonaren), antrazikliko baten eta L-asparraginasaren indukzio-tratamendua aplikatzea.
b) 60 urtetik gorako pazienteetan kimioterapia-dosi ahulduak erabiltzen dira, indukzioan L-asparraginasa eta antraziklinak erabiltzen saiatzen dira.
c) Nerbio-sistema zentralaren (NSZ) profilaxirako, ahal dela, tratamendu intratekal hirukoitza erabiltzen da, metotrexatoarekin, Ara-C-rekin (zitarabina) eta dexametasonarekin edo hidrokortisonarekin.
d) B LLAn (Burkitt-like) ez da beharrezkoa nerbio-sistema zentralaren (NSZ) profilaxia.

11.- 46 urteko pazientea. Diagnostikatu berri den leuzemia mieloide akutua (LMA) du, eta ez du aurrekari mediko aipagarririk. Tratamendua jartzean, zer hartu beharko zenuke kontuan?

a) Funtsezkoa da, zitorredukzio-fasean eta kimioterapia (KT) jasotzen den bitartean, hidratazio handia izatea (gutxienez 2 l/m²/egun), bai eta lisi tumoraleko sindromearen (TLS) oinarrizko puntuazio-sistemaren arabera profilaxiari eta tratamenduari buruzko gomendioak jarraitzea ere.
b) Ohiko indukzio-tratamendua 3-7 erregimenak dira: Daunorrubizina 60-90 mg/m2/egun zain barnetik x 3 egun edo idarrubizina 12 mg/m2/egun zain barnetik x 3 egun + zitarabina 100-200 mg/m2/egun x 7 egun.

c) LMA core binding factor (CBF) duten pazienteetan, gomendatzen da gemtuzumab ozogamizina antigorputz monoklonal konjugatua gehitzea (3 mg/m2 zain barnetik), 4.–7. egunetan.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

12.- 10 urteko umea. Blastoen % 23 du odol periferikoaren morfologian. Hauetako zein EZ DA ZUZENA?

a) Leuzemia linfoblastiko akutua (LLA) da minbizirik ohikoena haurren artean, hau da, haurren minbizi guztien % 25-30 hartzen du.
b) Hezur eta artikulazioetako minak eta herrentasunak infiltrazio leuzemikoa dagoela adieraz dezakete; hala ere, diagnostiko diferentziala egin behar da gazteen artritisarekin, aldakako sinobitisarekin, artritisarekin eta osteomielitisarekin.
c) Ez da beharrezkoa anamnesian aurrekari familiarrak sartzea.
d) Galdetu behar da ea anai-arrebarik duen eta ea zilbor-hestearen emaile izan den (zilbor-hestearen bankutik kentzeko).

13.- Hauetako zein datu EZ litzateke sartuko Histiocyte Society-k proposatutako HLH-2004 azterketa pediatrikoan linfohistiozitosi hemofagozitikoa diagnostikatzeko irizpide gisa?

a) Sukarra.
b) Anemia, bestelako zitopeniarik gabe.
c) Esplenomegalia.
d) Hemofagozitosia hezur-muinean, barean edo gongoiletan.

14.- Hauetako zein EZ dago sartuta histiozitoen/makrofagoen neoplasien atalean, OMEren 2022ko sailkapenaren arabera?

a) Langerhans-en zelulen histiozitosia.
b) Rosai-Dorfman-en gaixotasuna.
c) Gazteen xantogranuloma barreiatua.
d) Erdheim-Chester-en gaixotasuna (ECD).

15.- Langerhans-en zelulen histiozitosiari (HCL) dagokionez, hauetako zein da ZUZENA?

a) Ohikoagoa da 60 urtetik gora agertzea.
b) Haren ezaugarria da hainbat organo eta ehunetan CD1a+ eta CD207 langerina+ makrofagoak metatzen direla.
c) Hanturazko osagai bat du loturik, edozein organori eragin diezaiokeena, eta horrek patogenian immunitatearen nahasmenduak duen zeregina adierazten du, nahiz eta patogenia hori oraindik ezezaguna izan.
d) Beste neoplasia batzuekin batera ager daiteke, bereziki neoplasia hematologikoekin; hala ere, normalean aldi berean edo ondoren agertzen da, baina ez aurretik.

16.- Hauetako zein pazientek betetzen ditu Histiocyte Society-k proposatutako HLH-2004 azterketa pediatrikoan linfohistiozitosi hemofagozitikoa (HLH) diagnostikatzeko irizpideak?

a) 8 hilabeteko neskatoa, HLH genean familia-mutazioa duena, akats zitotoxikoarekin: FHL3 (UNC13D).
b) 26 urteko gizonezkoa, anemia, tronbopenia, sukarra, esplenomegalia eta hipertriglizeridemia dituena.
c) 38 urteko gizonezkoa, sukarra, esplenomegalia, hipertriglizeridemia, hiperfibrinogenemia eta hezur-muinean hemofagozitosia dituena.
d) 60 urteko emakumezkoa, sukarra, esplenomegalia, anemia, hipertriglizeridemia eta ferritina asko duena.

17.- 36 urteko pazientea, linfohistiozitosi hemofagozitikoa (HLH) izan dezake. Hauetako zein EZ DA ZUZENA?

a) Gibeleko entzimen alterazioa du, eta, ziurrenik, toxikotasunaren ondorioa da; izan ere, HLH ez da gibel-hutsegite akutua.
b) Ziurrenik, forma sekundarioa da.
c) Leishmaniasia baztertu behar da.
d) Berandutu gabe egin behar da diagnosia; izan ere, tratamendurik gabe, pronostikoa zorigaiztokoa izan daiteke.

18.- Hurrengoetako zein EZ da koagulazioaren hartutako nahasmenduak eragiten dituen mekanismoa?

a) Nahasmendua koagulazio-faktoreen sintesian.
b) Faktoreen kontsumoa.
c) Koagulazio-faktoreen inhibitzaileak: antikoagulatzaile zirkulatzaileak.
d) Guztiak dira koagulazioaren hartutako nahasmenduak eragiten dituzten mekanismoak.

19.- K bitaminaren eskasiari dagokionez, adierazi zen den ZUZENA:

a) Aintzat hartu behar da behazun-gatzen mailak gora egin duten eta hesteetako malabsortzioko sindromeak dauden egoeretan.
b) Ez da deskribatu jaioberriaren gaixotasun hemorragikoaren kausa gisa; izan ere, amaren esneak K bitamina-kontzentrazio handia du.
c) Dieta eskasaren ondoriozko ekarpen-eskasia ohikoa da; izan ere, K bitaminaren eguneroko beharrak handiak dira.
d) Galdetu egin behar da K bitaminaren antagonistei buruz, hala nola kumarinari, arratoi-hiltzaileei eta/edo zenbait zefalosporinari buruz.

20.- Koagulazio intrabaskular barreiatuan (KIB). Hauetako zein EZ genuke aurkitu behar?

a) Koagulazio-denborak (TP eta TTPA) luzatzen dituzten koagulazio-faktoreen kontsumoa.
b) C proteinaren hazkundea.

c) Hasieran hiperfibrinogenemia, fase akutuko erreaktibo gisa.
d) Hipofibrinogenemia.

21.- Maniobra inbaditzailea behar duen hepatopatia kronikoa duen 72 urteko gizonezko paziente bati buruzko kontsulta egin dizute. Aukeratu erantzun ZUZENA:

a) K bitamina muskulu barnetik ematea oso aukera ona da, zain barnetik ematea baino erosoagoa baita.
b) Tronbozitopenia larria eta gibeleko gutxiegitasuna izan arren, avatrombopag ez dago onartuta.
c) Konplexu protronbinikoa soilik erabili behar da bizi-larrialdiko egoeretan, tronbosia eragin baitezake.
d) DDAPV ez da oso erabilgarria gibel-giltzurrunetako sindromea badago.

22.- Eritema-lupus sistemikoa (LES) duen 48 urteko emakumea. Larrialdietara joan da, duela bi egun ekimosi anitz, hematomak, urdail-hesteetako odol-galera baititu. Nola jokatuko zenuke?

a) Digestibo Zerbitzukoekin hitz egingo nuke, gastroskopia egin diezaioten ahalik eta lasterren, eta erreumatologiarekin lehentasunezko hitzordua eskatuko nuke, LES kontrolatzeko.
b) Pazienteak ez badu heparinarik hartzen eta TP normala badu, Digestibo Zerbitzuan ospitaleratuko nuke, endoskopia egin diezaioten.
c) TTPA luzatuta egonez gero, ziurrenik LESaren ondorio izango da.
d) TTPA luzatuta egonez gero, nahasketen testa eskatuko nuke.

23.- Paduaren eskala erabiltzen da gaixotasun mediko akutua dela-eta ospitaleratutako pazienteek (ez-kirurgikoak) zainetako tronboenbolia izateko duten arriskua ebaluatzeko. Hauetako zein itemek du puntuaziorik TXIKIENA eskala horretan?

a) Adin aurreratuak (> 70 urte).
b) Minbizi aktiboak (gaixotasun lokala edo urrunekoa duten pazienteak, edo azken 6 hilabeteetan kimioterapia edo erradioterapia jaso dutenak).
c) Aurretiko zainetako gaixotasun tronboenbolikoak (ETEV).
d) Mugikortasun murriztuak (3 atseden-egun, bai medikuak agindu delako, bai pazientea mugatuta dagoelako).

24.- Hauetako zein EZ da fibrinolisiaren zeregina?

a) Zirkulazio-aparatua mantentzea.
b) Ehunak konpontzea eta birmoldatzea.
c) Obulazioa eta enbrioiak ezartzea.
d) Tumorearen hazkundea murriztea.

25.- **Eragin zuzeneko ahotiko antikoagulatzaile hauetatik zeinek du gibeleko iraizpen txikiena?**

a) Dabigatranak.
b) Erribaroxabanak.
c) Apixabanak.
d) Edoxabanak.

26.- **Adierazi hurrengoetatik zein den plaketa-antiagregatzailearen eta dagokion ekintza-mekanismoen arteko konbinazio ZUZENA.**

a) Azido azetilsalizilikoa - P2Y12 errezeptorearen blokeo itzulezina.
b) Klopidogrela - P2Y12 errezeptorearen blokeo itzulezina.
c) Prasugrela - IIb-IIIa glikoproteinaren inhibizioa.
d) Tirofibana - COX1en inhibizioa.

27.- **Hauetako zein ahotiko antikoagulatzaile erabiliko zenuke hepatopatia larria duen 80 urteko emakume batekin, fibrilazio aurikular ez-balbularra (FAEB) diagnostikatu bazaio?**

a) Apixabana.
b) Dabigatrana.
c) Erribaroxabana.
d) Aurrekoetako bakar bat ere ez. K antibitamina (KAB) bat erabiliko nuke.

28.- **Hauetako zein azterketa EZ da ezinbestekoa sindrome mielodisplasiko bat diagnostikatzeko, baldin eta lagina kalitate onekoa bada eta emaitzak baloratu ahal izan badira?**

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

29.- **Plaketen alterazioetan proba diagnostikoak egitean, aintzat hartu behar da:**

a) Dietak, tabakoak, ariketa fisikoak eta medikazioak plaketen funtzioa alda dezaketela.
b) Zitratoa da plaketen funtzioa aztertzeko odola jasotzeko aukerako antikoagulatzailea.
c) Plaketak aktiba ez daitezen, lagina giro-tenperaturan garraiatu behar da, kontu handiz eta bertikalki. Ez da erabili behar hodi pneumatikoa.
d) Aurreko guztia.

30.- Honako hauetatik zein EZ da aurretiko ZAHT (zelula ama hematopoietikoen trasplantea) bisitan tratatu beharreko alderdia?

a) Arrakasta izateko aukera eta konplikazioak, kasu bakoitzaren ebidentzien arabera.
b) Bereziki tratatzea konplikazio larriak (ZIUn, zainketa intentsiboetako unitatean, ospitaleratzea) eta hiltzeko arriskua.
c) Alta jasotzean, zaintzaileen beharra izatea.
d) Aurreko guztiak.

31.- CAR-T terapiari dagokionez, hurrengo aukeretatik zein EZ DA ZUZENA?

a) CAR-T zelulaT linfozito bat da, haren nukleoan konstruktu genetiko bat sartuta eraldatutakoa.
b) Bektore biral bat erabiltzen da. Bektore horrek konstruktua sartzen du zelulan, eta T linfozitoaren nukleorantz eramaten du.
c) T linfozitoetan bektorearen transdukzioa egin denean eta CAR adierazten dutenean, haien hedapena hasten da, zitosina proliferatiboak dituen kultibo-ingurune bat erabiliz.
d) Guztiak dira zuzenak.

32.- TP (protonbinaren aldia), TTPA (tronboplastinaren aldi partzial aktibatua) eta TT (tronbinaren aldia) areagotuta dituen 75 urteko pazientea. Zein da kausarik garrantzitsuena?

a) Ahotiko antikoagulatzaileen bidezko tratamendua.
b) Von Willebrand-en gaixotasuna.
c) CID (hodi barneko koagulazio barreiatua).
d) Antikoagulatzaile lupikoa.

33.- Gongoilaren folikulu linfoide sekundarioan B linfozitoak eraldatzean, zein EZ DA ZUZENA?

a) Zentro germinalaren alde ilunean zentroblastoak daude.
b) Antigenoa aurkeztean, B linfozito birjinak blasto bihurtzen dira.
c) Zelula plasmatikoak daude zentro germinalaren alde ilunean.
d) Zentro germinalean gertatzen dira hipermutazio somatikoak, zeinak eragin baitezakete antigorputzak antigenoarekiko duen afinitatea eta espezifikotasuna handitzea, txikitzea edo galtzea.

34.- Hazkunde hematopoietikoaren faktoreei dagokienez:

a) Horietako gehienak modu sinergikoan jokatzen dute, eta zenbait zelula-lerrotan eragiten dute.
b) Hauek baino ez dira ezagutzen: eritropoietina, kolonia granulozitikoen faktore estimulatzaileak eta tronbopoietina.
c) Tronbopoietina giltzurrunetan baino ez da ekoizten.
d) Eritropoietina kodetzen duen genea 21. kromosoman dago.

35.- Organo linfoideei dagokienez, adierazi zein EZ DEN ZUZENA:

a) Organo linfoide primarioetan T eta B linfozitoak sortzen dira, zelula ama pluripotententetik abiatuta, eta antigenorik gabe heltzen dira.
b) Estimulu antigenikoa dagoenean, hezur-muinean heldu diren linfozitoek eragiten dute erantzun immune humorala.
c) Organo linfoide sekundarioak honako hauek dira: gongoil linfatikoak, barea eta hezur-muina.
d) Organo linfoide sekundarioetan, linfozitoek giro egokia aurkitzen dute antigenoekin eta sistema linfoideko zelula akzesiorioekin edo antigenoen zelula aurkezleekin elkarri eragiteko.

36.- Diferentziazio granulozitikoan, zein markatzaile monoklonal immunofenotipiko desagertzen da?

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

37.- Honako hau da populazio monozitikoa identifikatzeko tindaketa zitokimiko onena:

a) Mieloperoxidasa.
b) Esterasa ez-espezifikoak.
c) Perls-en tindaketa.
d) Fosfatasa alkalino granulozitikoa.

38.- Adierazi zein EZ DEN ZUZENA:

a) Zitogenetika konbentzionalak kromosoma guztiei buruzko informazioa ematen du.
b) In situ hibridazio fluoreszentea (FISH) aplika daiteke bai metafaseetan, bai interfasean dauden nukleoetan.
c) Zitogenetika konbentzionalak sentikortasun handiagoa du FISHek baino.
d) FISHek aukera ematen du zelulen kopuru handiagoa aztertzeko.

39.- Diagnostiko hematologikoan erabiltzen diren biologia molekularreko teknikek, zertarako aukera ematen dute?

a) Sindrome linfoproliferatiboetan klonalitateari buruzko azterketak egiteko aukera.
b) Translokazio kromosomikoen presentzia aztertzeko aukera.
c) Geneen alterazioak aztertzeko aukera, hala nola FLT3 genearen mutazioak edo tandem-intserzioak leuzemia akutu mieloblastikoan.
d) Aurreko guztiak.

40.- Granulomatosi linfomatoideari dagokionez, EZ DA ZUZENA:

a) B linfoma bat dela.
b) T linfoma bat dela.
c) Biriken parte-hartzea oso ohikoa dela.
d) Epstein-Barr-en birusarekin lotutadagoen linfoma bat dela.

41.- Leuzemia linfatiko kronikoari (LLK) dagokionez, hauetako zein elkarketa EZ DA ZUZENA ?

a) Hipogammaglobulinemia eta mikoorganismo kapsulatuek eragindako infekzioa.
b) Richter-en sindromea eta immunoglobulinen gene ez-mutatuak (IgVh).
c) Ibrutinib BTKren inhibitzaile atzeraezina (Bruton-en tirosina kinasa).
d) 11q-ren delezioa eta pronostiko ona.

42.- Zeren ezaugarria da Felty-ren sindromearen eta neutropenia kronikoaren arteko asoziazioa?

a) Linfozito granular handien leuzemia.
b) CMVk eragindako infekzioa.
c) Sortzetiko toxoplasmosia.
d) Gaixotasun granulomatoso kronikoa.

43.- Honako hau da B zelula handien linfoma primario mediastinikorako lehen aukerako tratamendua:

a) R-CHOP.
b) RDA-EPOCH.
c) R-ESHAP.
d) Aurreko guztiak, baldin eta erradioterapia ematen bada kaltetutako eremuan eta zelula ama hematopoietikoen transplante autologoa egiten bada.

44.- Zelula ama hematopoietikoen transplante autologoa aintzat hartu behar da linfoma folikularren (LF) maneiuan, egoera guztietan, SALBU ETA:

a) FLIPI arrisku handiko LFetan, lehen erremisio osoan (EO).
b) Zelula handien linfometan eraldatutako LFetan.
c) Birgaixotze goiztiarretan (> 1 urte) lehen aukerako kimioterapietan.
d) Bigarren edo ondorengo birgaixotzeetan.

45.- MIPI indizeak mantuko linfoma duten pazienteen pronostikoa estadiotan sailkatzen du. Hainbat irizpide hartzen ditu kontuan, honako hauek IZAN EZIK:

a) Egoera orokorra.
b) Ann Arbor estadioa.
c) Leukozitoen zenbaketa.

d) LDH.

46.- Honako hau da Hodgkin-en linfomaren aldaera klasikoen zelula neoplasikoen eta "linfozitoen nagusitasun nodularraren" arteko antzekotasun immunofenotipikoa:

a) CD20.
b) CD30.
c) CD15.
d) Aurreko guztietan desberdinak dira.

47.- Jaioberriaren tronbozitopenia autoimmuneari dagokionez, adierazi zen EZ DEN ZUZENA:

a) EHRNaren antzeko prozesua da.
b) Ez da egin behar batzuetan amarengandik jasotzen diren plaketa bateragarrien transfusioa.
c) Kasu gehienetan, PI AI da tartean dagoen antigenoa.
d) Klinikoki, intentsitate desberdineko koadro kliniko baten bidez agertzen da.

48.- Neuropatien eta esanahi ezezaguneko gammapatia monoklonalaren arteko lotura maizago gertatzen da baldin eta immunoglobulinaren isotipoa honako hau bada:

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

49.- AL amiloidosiari dagokionez, honako hau ZUZENA da:

a) Giltzurrun-disfuntzioaren maila oso lotuta dago antzemandako paraproteina monoklonalaren mailarekin.
b) Peptido natruouretikoa zehaztea ez da baliagarria bihotzeko amiloidosiaren kasuan erantzuna monitorizatzeko.
c) Elektromiograma oso baliagarria da amilodeak eragindako polineuropatiaren diagnostiko goiztiarrean.
d) Heriotza goiztiar (diagnostikotik < 1 urte) gehienak amiloide bidezko bihotz-infiltrazioaren ondorio izaten dira.

50.- Hauetako zein alterazio genetiko da ohikoena diagnostikoan, leuzemia linfoide kronikoaren kasuan?

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

51.- Hauetatik zein izango litzateke B leuzemia linfatiko kronikoa (LLK) egon daitekeela hobekien iradokitzen duen immunofenotipoa?

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

52.- Leuzemia linfatiko kronikoaren (LLK) Ibrutinib bidezko tratamenduari dagokionez, hauetako zein EZ DA ZUZENA ?

a) Ohiko dosia hau da: eguneko 560 mg ahotik.
b) Tratamendua eraginkorra da TP53 disfuntzionala duten kasuetan.
c) Odoljarioak eta fibrilazio aurikularra dira ohiko bigarren mailako ondorioak.
d) Batez ere P450 CYP3A zitokromoak metabolizatzen du Ibrutinib.

53.- Hauetako ez-Hodgkin linfometatik zein da ohikoena gure ingurunean?

a) Mantuko linfoma.
b) B zelula handien linfoma hedatsua.
c) Zona marjinaleko linfoma.
d) Linfoma folikularra.

54.- Hurrengo datuetatik, gaur egun zein EZ da irizpidetzat hartzen linfoma folikularra duten pazienteekin tratamendua hasteko?

a) IV. estadioa diagnostikoan.
b) Bulky linfadenopatia.
c) Hezur-muinaren kaltea.
d) Konpresio-gaixotasun lokala izateko arriskua.

55.- Zure ustez, hauetako zein estrategia da egokia mantuko linfoma duten pazienteak tratatzeko?

a) Polikimioterapia bidezko lehen aukerako tratamendua eta, jarraian, transplante autologoa paziente gazteetan.
b) Abstentzio terapeutikoa (“watch and wait” estrategia) adineko pazienteetan, bizi-kalitatea zaintzeari ematen baitzaio lehentasuna.
c) Erradioterapia lokala I-II estadioetan.
d) Aurreko estrategia guztiak egokiak dira.

56.- Hodgkin-en linfoma klasikoan, adierazi honako datu hauetatik zein EZ den lotzen zelularitate mistoaren azpimotarekin.

a) Estadio lokalizatuetan aurkezten da.
b) GIB bidezko infekzioarekin lotzen da.
c) Redd-Sternberg-en zeluletan identifikatzen dira normalean.

d) Normalean ez da antzematen fibrosi-bandarik edo gongoil-kapsularen loditzerik.

57.- Mieloma anizkoitzaren patogenesiari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA:

a) Alterazio zitogenetiko ohikoenak hipodiploidia eta 14q32 eremuko anomaliak dira.
b) Genomaren metilazioaren ereduan ez da deskribatu alderik zelula plasmatiko normalen eta gaiztoen artean.
c) 6 interleukinak (Il-6) zeregin garrantzitsua du zelula mielomatosoen hazkundean eta biziraupenean.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

58.- Zelula plasmatikoen karakterizazio immunofenotipikoan, zein izango litzateke mielomaren zelulen eta zelula plasmatiko normalen arteko bereizketarik egokiena?

a) Mielomaren zelulak CD38 + dira eta zelula plasmatiko normalak CD38 negatiboak.
b) Mielomaren zelulak CD138 + dira eta zelula plasmatiko normalak CD138 negatiboak.
c) Mielomaren zelulak CD19 negatiboak dira eta zelula plasmatiko normalak CD19 +.
d) Mielomaren zelulak CD56 negatiboak dira eta zelula plasmatiko normalak CD56 +.

59.- Leuzemia akutu mieloblastikoaren (LAM) azpimoten artean, zein lotzen da koagulazio intrabaskular barreiatuaren (KIB) intzidentzia handienarekin?

a) Leuzemia promielozitiko akutua (M3) eta leuzemia monoblastiko akutua (M5).
b) Leuzemia promielozitiko akutua (M3) eta leuzemia mieloide krinikoa.
c) Leuzemia monoblastiko akutua (M5) eta leuzemia mileoblastiko akutua (M2).
d) Leuzemia promielozitiko akutua (M3) eta leuzemia monoblastiko akutua (M2).

60.- Luzatutako protonbinaren aldi baten diagnostiko diferentzialak, TTPa eta fibrinogenoa normalak izanik, EZ DU HONAKO HAU BARNE HARTZEN:

a) FVIIren sortzetiko eskasia.
b) Azenokumarolaren bidezko tratamendua.
c) FXIren sortzetiko eskasia.
d) K bitamina mendeko faktoreen eskasia.

61.- Honako zein asaldura hemorragikotan dira normalak oinarrizko koagulazio-probak?

a) FXIIIren eskasia.
b) XI. faktorearen eskasia.

c) Prekalikreinaren eskasia.
d) FIIren eskasia.

62.- Zein sortzetiko tronbozitopeniak du ezaugarri plaketen tamaina handitzea?

a) Wiskott–Aldrich-en sindromeak.
b) Bernard Soilier-en gaixotasunak.
c) Glanzmann-en tronbasteniak.
d) Sortzetiko tronbozitopenia amegakariozitikoak.

63.- Honako hau da hemofiliaren eramaile behartua:

a) Hemofilia duen paziente baten alaba.
b) Hemofilia duten bi seme-alabaren ama.
c) Seme/alaba hemofiliko baten ama, hemofiliaren aurrekari familiarrak dituena.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

64.- Zein da A hemofilia larrian maizen aurkitzen den mutazioa?

a) 1. intronaren inbertsioa
b) 22. intronaren inbertsioa
c) 36. intronaren inbertsioa
d) Unean uneko mutazioak.

65.- 2M motako Von Willebrand-en gaixotasunak honako hau du ezaugarri:

a) Herentzia autosomiko azpirakorra.
b) Von Willebrand faktorearen pisu molekular handiko multimero murriztuak.
c) Von Willebrand faktorearen pisu molekular handiko multimero normalak.
d) FVW:RCo eta FVW:Ag proportzio berean murriztea.

66.- Koagulazio-faktoreen artean zeinek du batez besteko bizitzarik luzeena?

a) XIII. faktoreak.
b) VII. faktoreak.
c) VIII. faktoreak.
d) Fibrinogenoak.

67.- Desmopresinari dagokionez, honako gau EZ da egia:

a) Baliagarria da 1 motako Von Willebrand-en gaixotasuna tratatzeko.
b) Baliagarria da A hemofilia arina tratatzeko.
c) Baliagarria da B hemofilia tratatzeko.
d) Dosi errepikatuek takifilaxia efektua eragiten dute.

68.- Hauetako zein farmakok erakutsi du eragingarria dela hartutako A hemofiliaren tratamenduan?

a) Kortikoideek.
b) Ziklofosfamidak.
c) Erituximabak.
d) Aurreko guztiek.

69.- Antifosfolipido sindromea diagnostikatzeko beharrezkoak diren irizpideen artean, EZ da honako hau sartzen:

a) Zainetako tronbosia.
b) Tronbosi arteriala.
c) Haurduntzako 10 aste baino lehen gertatutako berezko 2 abortu edo gehiago.
d) Hodi txikien tronbosia.

70.- Heparina sodikoaren zein dosi gomendatzen da tratamendu antikoagulatzailea hastean?

a) 80 U/kg-ko hasierako boloa eta, ondoren, 18 U/kg/h-ko perfusioa.
b) 100 U/kg-ko hasierako boloa eta, ondoren, 15 U/kg/h-ko perfusioa.
c) 10 000 UIko hasierako boloa eta, ondoren, 18 U/kg/h-ko perfusioa.
d) 50 U/kg-ko hasierako boloa eta, ondoren, 15 U/kg/h-ko perfusioa.

71.- Gibeleko gutxiegitasun larria duen, heparinak eragindako tronbopeniaren aurrekariak dituen eta ezkerraldeko behealdeko gorputz-adarreko zain femoralaren tronbosia duen paziente bat duzu. Zein antikoagulatzaile agindu zenuke hasiera batean?

a) Fondaparinuxa.
b) Erribaroxabana.
c) Azenokumarola.
d) Argatronbana.

72.- Honako hauek osatzen dute konplexu protronbinikoa:

a) Xa faktoreak, Va faktoreak eta fosfolipidoek.
b) Xa faktoreak, VIIIa faktoreak eta fosfolipidoek.
c) II. faktoreak eta Xa faktoreak.
d) Erantzun horietako bat ere ez da zuzena.

73.- Hemofilia A larria duen paziente bati VIII. faktorearen 50 UI/kg emanez gero, FVIII. faktorearen zein maila lortuko da, teorian, infusioa egin eta 30 minutura?

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

74.- Koagulazio intrabaskular barreiatua (KIB) diagnostikatzeko irizpideen artean, HONAKO HAU EZ DA SARTZEN:

a) Plaketen kontaketa.
b) Inflamazio sistemikoaren sindromearen puntuazioa.
c) Fibrinogenoaren mailak.
d) D dimeroaren mailak.

75.- Jaioberrietan, hauetako zein koagulazio-faktore dago goratuta?

a) Von Willerbrand faktorea.
b) XI. faktoreak.
c) II. faktoreak.
d) VII. faktoreak.

76.- Zein da bigarren antigeno eritrozitario klinikoki immunogenoena?

a) C antigenoa.
b) D antigenoa.
c) Kell antigenoa.
d) E antigenoa.

77.- Duffy sistemari dagokionez, adierazi zein den erantzun ZUZENA:

a) Fy(a−b−) fenotipoa oso ohikoa da arraza zurian, eta ez da hain ohikoa arraza beltzean.
b) Plasmodium vivax parasitoak Fyb + ematiek baino ez ditu infektatzen, eta ohikoak dira arraza beltzean.
c) Fya eta Fyb antigenoak ez dira behar bezala garatuta egoten jaiotzean; beraz, ezin dute EHRN eragin.
d) Fenotipo isila (Fya- Fyb-) duten pertsonak erresistenteak dira Plasmodium vivax parasitoak eragindako infekzioarekiko.

78.- Plaketen errefraktariotasun immuneari dagokionez, zein da erantzun ZUZENA?

a) Gehienetan HLA-1 antigenoek eragiten dute.
b) Gehienetan HPA antigenoek eragiten dute.
c) Gehienetan HLA-II antigenoek eragiten dute.
d) Egiaztatu da erituximaba erabiltzea dela lehenengo aukera terapeutikoa paziente horientzat.

79.- Hematieen desleukotizazioa justifikatzen duten helburu nagusien artean, honako hau EZ da sartzen:

a) Erreakzio transfusional hemolitikoak prebenitzea.
b) Leukozitoek (CMV, HTLV-I/II, EBV eta abar) eramaten dituzten agente infekziosoak transmititzeko arriskua prebenitzea.
c) Antigeno leukozitarioen aurkako aloimmunizazioaren garapena prebenitzea edo atzeratzea.
d) Transfusioen efektu immunomodulatzaileak saihestea edo arintzea.

80.- Plasma-ordezkapenari (PO) dagokionez, erantzunetako zeinek du 1 maila (lehen aukerako tratamendutzat hartzen da):

a) Giltzurrun-transplantearen errefusa, zelula bidezkoa.
b) Refsum-en gaixotasuna.
c) Artritis erreumatoidea.
d) Amiloidosi sistemikoa.

81.- RhD antigenoaren antigeno ahulei dagokienez:

a) Dren adierazpen ahula duten emaileak D negatibotzat jo behar dira.
b) Dren adierazpen ahula duten hartzaile gutxi batzuek baino ezin dute D positiboa den odola jaso, aloimmunizatzeko arriskurik gabe.
c) Rhd ahula duten hartzaileak RhD positibotzat hartu behar dira.
d) Jokabide zuhurrena da, oro har, RhD ahula duten hartzaileak RhD negatibotzat hartzea, azterketa molekularra egin arte.

82.- Hematie-kontzentratuaren (HK) transfusioari dagokionez, zein da erantzun ZUZENA?

a) Erraza da esatea zein den hemoglobina-maila hematie-kontzentratuen (HK) transfusioa behar izateko.
b) Hematieak modu murriztailean eman behar dira, eta egokia da anoxemiaren ondoriozko sintomak agertzen direnean edo agertuko direla aurreikusten denean.
c) HKen transfusioa onuragarria da anemia arregeneratiboen kasuetan.
d) Hematieen transfusioa gomendagarria da tratamendu farmakologikoen bidez hobetu daitezkeen anemia duten pazienteentzat.

83.- Transfusio-ondorengo purpurari dagokionez, zein da erantzun ZUZENA?

a) % 5 baino gutxiagotan emakumeen artean gertatzen da.
b) Plaketen transfusioa erabat eraginkorra da.
c) Deskribatutako ia kasu guztiak HPA1 a negatiboak diren emakumeek artean antzeman dira, hau da, plasman anti HPA-1 a antigorputzak zituzten emakumeen artean.
d) Zain barruko immunoglobulina ez-espezifikoak ematea ez da batera eraginkorra.

84.- Transfusioarekin lotutako biriketako lesio akutuari (LPAT/TRALI) dagokionez, hauetako zein EZ DA ZUZENA?

a) Plasma/plaketen transfusioarekin maiz lotzen den edema ez-kardiogenikoa da.
b) Kasu gehienetan, administratutako plasman eta/edo plaketetan dauden antigorputz anti-neutrofiloak/HLA ematearen ondorioz gertatzen da.
c) Nahasmendu honen fisiopatologiaren oinarria da kapilarren iragazkortasuna eta biriketako espazio interstiziala handitzea.
d) Hemozaintzako sistema batzuen arabera, nahasmendu hau transfusioarekin lotutako heriotzaren lehen kausa izan daiteke.

85.- Zain barneko immunoglobulina ez-espezifikoen zereginari dagokionez:

a) Frogatuta dago eraginkorragoa dela antibioterapia profilaktikoa baino.
b) 4 astean behin 500 mg/kg-ko dosia ematea eraginkorragoa da 4 astean behin 250 mg/kg-ko dosia ematea baino.
c) Egokia da Kawasaki gaixotasunean.
d) Produktu hau ez dator emaile altruisten plasmatik. Produktu birkonbinatzailea da.

86.- Hematie-kontzentratu izoztu-desizoztuak ematea:

a) Ohiko jardunbidea da, transfusioa luze gabe egitea ahalbidetzen duelako.
b) −10 ºC-tan egon behar du izoztuta produktua bideragarria izan dadin.
c) Izoztea ez da hartzen hematiak kontserbatzeko metodotzat.
d) Intzidentzia handiko antigenoen aurkako antigorputzak dituzten pazienteentzat unitateak kontserbatzeko irizpidea da.

87.- Zein ez da Osasunaren Mundu Erakundearen (OME) 2022ko sailkapenean deskribatutako displasiaren ezaugarrietako bat?

a) Megakariozito hiperlobulatuak.
b) Bakuolizazioa aitzindari eritroideetan.
c) Nuetrofilo hipersegmentatuak.
d) Auer-en makilak.

88.- **Espainiako Hematologia eta Hemoterapia Elkarteak (SEHH) egindako Neoplasia Hematologikoetarako Aurrejoera Germinalaren Diagnostikorako eta Arreta Klinikorako Eskuliburuaren arabera, honako kasu hauetatik zeinetan gomendatzen da, sindrome mielodisplasikoa (SMD) diagnostikatzean, baztertzea joera germinaleko neoplasia mieloide (NMPLG) bat izan daitekeela?**

a) 50 urte edo gutxiagorekin diagnostikatutako de novo SMD kasuetan.
b) SMD hipoplasikoan, adina edozein dela ere.
c) SMD duten pazienteetan, baldin eta aurrekari familiarrak baditu, hau da, gutxienez lehen edo bigarren mailako ahaide batek 50 urte edo gutxiagorekin diagnostikatutako neoplasia solido bat izan badu.
d) Aurreko guztietan.

89.- **American Society for Transplantation and Cellular Therapy-k (ASTCT) proposatutako irizpideen arabera, zer gradutako zitokinen askapenaren sindromea (ZAS) esleituko zenioke sintoma hauek dituen paziente bati: 39,5 ºC-ko sukarra, basopresore bat behar duen hipotentsioa eta oxigeno-ekarpen txikia behar duen hipoxia?**

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

90.- **3. mailako zitokinen askapenaren sindromearen (ZAS) maneiuari dagokionez, zein da ZUZENA?**

a) 8 mg/kg tozilizumaba zain barnetik ematea (gehienez 800 mg dosiko).
b) Koadro klinikoa konpontzen ez bada, dosia 8 orduren buruan errepika daiteke.
c) Dexametasona gehitzea baldin eta tratamenduarekiko errefraktariotasuna edo narriadura handiagoa bada; egoerak bere horretan jarraitzen badu, baloratzea anakinra edo siltuximaba erabil daitekeen.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

91.- **Zelula immune efektoreekin lotutako neurotoxikotasun-sindromeari (ICANS) dagokionez, erantzun hauetatik zein EZ DA ZUZENA?**

a) CAR-Ten bigarren konplikaziorik ohikoena da, eta honako hauen garapena du ezaugarri: entzefalopatia, afasia, kontzientzia-mailaren alterazioa, bai eta are garun-edema ere.
b) Sintomatologia horrek ez du gorabeherarik izaten, eta bere horretan jarraitzen du tratatzen ez den bitartean.
c) Ez dira haren etiopatogeniari buruzko datu guztiak jaso, baina zitokinen mailen gehikuntza suprafisiologikoekin lotuta dago. Halaber, badirudi erabilitako produktu motaren araberakoa dela.

d) ICANSaren hasierako mediana infusioaren ondorengo 4. eta 6. egunen artean gertatzen da, lehenengo bi asteetan. 7 eta 17 egun artean irauten du, erabilitako produktuaren eta irizpidearen arabera.

92.- Hauetako zein EZ da kontuan hartzen helduetan ICANSa (zelula immune efektoreekin lotutako neurotoxikotasun-sindromea) mailakatzeko, ASTCTk (American Society for Transplantation and Cellular Therapy) adostutako mailakatzearen arabera?

a) ICEren (zelula immune efektoreekin lotutako entzefalopatia) puntuazioa.
b) Kontzientzia-maila murriztua.
c) Konbultsioa.
d) Aurkikuntza sentsitiboak.

93.- Buxadura sinusoidalaren sindromea (BSS) garatzeko arriskua ahalik eta gehien murrizteko zelula ama hematopoietikoen transplante (ZAHT) alogenikoa egingo zaion paziente batean, honako neurri hauetatik zein EZ litzateke baloratu beharko?

a) Kelazio ferriko egokia egitea ZAHTaren aurretik, ahal den guztietan.
b) Hepatitis aktiboa badu, birus-kontrako tratamendua aplikatzea edo ZAHTa atzeratzea, ahal bada.
c) Treosulfanaren ordez, ahotik busulfana ematea.
d) Bi agente alkilatzaile edo gehiago batera ez erabiltzen ahalegintzea.

94.- Neutrofiloen ekoizpenaren nahasmenduak eragiten dituzten sortzetiko akats hauetatik zeinetan deskribatu dira ELANE genearen mutazioak?

a) Kostmann-en sindromean (sortzetiko agranulozitosia).
b) Disgenesia erretikularrean.
c) Shwachman-Diamond-en sindromean.
d) Sortzetiko diskeratosian.

95.- Hauetako zein EZ da hartzen infekzio-ondorengo neutropeniaren kausatzat?

a) GIB.
b) Mononukleosia.
c) Salmonellosia.
d) Guztiak daude deskribatuta.

96.- Zein da neutrofilia sekundarioaren kausarik ohikoena?

a) Infekzioak.
b) Nahasmendu metabolikoak eta inflamatorioak.
c) Estresa.
d) Farmakoak.

97.- Zein da gaur egun esplenektomia egiteko salbuespenezko arrazoia?

a) Mikroesferozitosi hereditarioa.
b) Barearen berezko haustura.
c) Zona marjinaleko linfoma esplenikoa, gongoilak erasan gabe, hiperesplenismo handia eta sintomatikoa.
d) Tratamendu sistemikoarekiko errefraktarioa, oso tumorala eta sintomatikoa den esplenomegalia eragiten duen sindrome mieloproliferatiboa.

98.- Nola deitzen zaio ezaugarri hauek dituen hiperfuntzio esplenikoari: barean odolaren gelditasuna eta bahiketa, iragazketa mekanikoa areagotzen duena eta eritrozitoak eta maiz leukozitoak eta plaketak suntsitzen dituena?

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

99.- Adierazi hauetako zeinek EZIN duen eragin linfozitosi kroniko erreaktiboa:

a) Tabakismoak.
b) Timomak.
c) Hipoespleniak.
d) Aurreko guztiek eragin dezakete.

100.- Hartutako linfopeniaren kausen artean, hauetan zein da linfopoiesiaren alterazioaren ondorio?

a) Zink intoxikazioa.
b) Etanola.
c) Esteroideak.
d) Errituximaba.

101.- Adierazi hauetako zein ez den zelula mesenkimalen ezaugarria:

a) **Maiztasun handia izatea hezur-muinean.**
b) In vitro kultiboetan plastikoari itsastea.
c) SCD45 ez izatea.
d) Zelula-leinuetan diferentziatzeko gaitasun handia izatea.

102.- Jaiotzean, zein da gizakiaren organo hematopoietiko nagusia?

a) Barea.
b) Zaku bitelinoa.
c) Gibela.
d) Hezur-muina.

103.- Adierazi zein ez den neutrofiliaren kasuetako bat.

a) Tabakismoa.
b) Kortikoideen bidezko tratamendua.
c) Obesitatea.
d) **Hiperesplenismoa.**

104.- Interleukina hauetatik, zeinek aktibatzen du modu selektiboenean eosinofiloen ekoizpena?

a) GM-CSFk.
b) Il-3 interleukinak.
c) Il-5 interleukinak.
d) Il-6 interleukinak.

105.- Neutropenia etniko onbera hematien antigenoen sistema bateko zenbait polimorfismorekin lotu izan da. Zeinekin?

a) Duffy-rekin.
b) Lewis-ekin.
c) Rh-rekin.
d) ABOrekin.

106.- Adierazi zein den zelula ama hematopoietikoaren fenotipo berezia.

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

107.- Adierazi hauetako zein genek hartzen duen parte zelula ama (stem) hematopoietikoaren berriztapenaren erregulazio epigenetikoan.

a) DNMT3Ak.
b) RUNX1ek.
c) CBF-betak.
d) ETV6k (TEL).

108.- Adierazi zein den lerro eritroidean espezifikoa den lehen motako zelula hematopoietikoa.

a) Proeritroblastoa.
b) Eritroblasto basofiloa.
c) BFU-E (burst-forming unit-erythroid).
d) Zelula ama (stem) hematopoietikoa.

109.- Eritropoiesiaren erregulazioari dagokionez, adierazi hauetako zein faktorek izaten duen eragin negatiboa (inhibitzailea).

a) Eritropoietinak.
b) TNF-alfak.
c) Il-3 interleukinak.
d) GM-CSFk.

110.- Adierazi zein den morfologikoki lerro eritroide gisa antzeman daitekeen zelula ama hematopoietiko heldugabeena.

a) Proeritroblastoa.
b) Eritroblasto basofiloa.
c) BFU-E (burst-forming unit-erythroid).
d) Eritroblasto ortikromatikoa.

111.- Zein teknika erabiltzen da laborategian diagnostiko hematologikoa egiteko, zeinean konbinatzen baitira DNAren zunda baten hibridazioa eta fluoreszentzia-mikroskopioaren bidezko behaketa?

a) PCR.
b) FISH.
c) NGS.
d) Zitokimika.

112.- Zein metodo erabiltzen da ohiko jardunbide klinikoan leuzemia mieloide akutuaren tratamenduaren eraginkortasuna monitorizatzeko?

a) PCR kuantitatiboa.
b) FISH.
c) Kariotipoa.
d) Zitokimika.

113.- Hauetako zein ez da nilotinibaren ohiko bigarren mailako ondorioa?

a) Gertaera iskemiko arterialak
b) Hipergluzemia.
c) Transaminasen gorakada.
d) Pleurako isuria.

114.- 77 urteko emakumezko pazientea, polizitemia vera du diagnostikatuta, eta hidroxiurearen bidezko tratamendua: 1,5 g/egun. Sei hilabeteren ondoren, % 48ko hematokritoa du, odola behar du bi hilean behin, eta ultzera mingarria du maleoloan. Zein jardunbide gomendatzen da?

a) Erruxolitinibera aldatzea.
b) Hidroxiurea dosia aldatzea: 2 g/egun.

c) Dosi berarekin jarraitzea.
d) Pazientea zelula amen transplante alogenikoa egitera bideratzea.

115.- 45 urteko pazientea, mielofibrosi primario "hirukoitz negatiboa" duena (mutaziorik gabe JAK2n, CALRen eta MPLn). Kariotipo normala du, baina NGSk mutazioak detektazen ditu ASXL1en eta SRSF2n. 5 cm-ko esplenomegalia du saihets-ertzean. Zein da pronostikoa eta gomendio terapeutiko egokiena?

a) Arrisku txikia; anemia garatu arte behatzea.
b) Pronostiko ona kariotipoa normala baita; hidroxiurearen bidezko tratamendua hastea.
c) Pronostiko txarra; erruxolitinibaren bidezko tratamendua hastea eta zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoa egitea planteatzea.
d) Mielofibrosi, ziurrenik, sekundarioa; azpiko kausa identifikatu eta tratatzea.

116.- 38 urteko emakumea, Ginekologia Zerbitzutik bideratu dute lehenengo hiruhilekoan berezko bigarren abortu bat izan ondoren. Buruko min taupakaria duela dio, bai eta oin-zolan maiz eritromelalgia-gertakariak ere, zeinak arindu egiten baitira azido azetilsalizilikoa (AAS) hartuz gero. Ez du biszeromegaliarik. Hemograma: hb: 13,8 g/dl, hto: % 42,1, leukozitoak: 9 200/µl (formula normala), plaketak: 740 000/µl. Burdin-profila: ferritina: 45 ng/ml, sideremia: 78 µg/dl, transferrina: 260 mg/dl. Azterketa molekularra: JAK2 V617F, CALR (9. exoia) eta MPL (w515) negatiboak dira denbora errealeko PCR bidezko hasierako screening-ean. Hezur-muinaren biopsia: hezur-muin normozelularra adin horretarako, tamaina handiko megakariozito helduen proliferazio nagusia eta nukleo multilobulatuak ("ekaitz-hodei" itxurakoak edo hiperlobulatuak), multzo trinkoetan pilatzeko joerarik gabeak. 0 mailako fibrosi erretikulinikoa (MF-0). Tronbozitemia esentzial (te) hirukoitz negatiboa ote duen susmo klinikoaren aurrean, hauetako zein estrategia da egokiena, OMEren 2022ko irizpideen arabera, diagnostikoa berresteko edo maneiua optimizatzeko?

a) TE duela baztertu eta kausa sekundario edo erreaktiboen azterketa esklusiboa egietan hastea. Izan ere, mutazio eroaleen (JAK2, CALR, MPL) gabeziak baztertu egiten du NMPc-ren (Neoplasia Mieloproliferatibo Kronikoa) diagnostikoa.
b) Sekuentziazio masiboaren (NGS) panel zabal bat egitea, honako hauek bilatzeko: JAK2 edo MPL geneen mutazio ez-kanoniko edo atipikoak edota mutazio klonal ez-eroaleak (adibidez, TET2, ASXL1, DNMT3A); izan ere, TE hirukoitz negatiboen % 10-20ra arte bide horien bidezko klonalitatea erakusten dute.
c) Diagnostiko anatomopatologikoa mielofibrosis prefibriotikora (Pre-MF) aldatzea; izan ere, huts egindako ernaldiak eta eritromelalgia Pre-MF-ren patognomonikoak dira, eta TE baztertzen dute.
d) Kortikoide-dosi altuko tratamendu immunoezabatzailea hastea, abortu errepikatuaren etiologia autoimmunea onartuta, eta AAS bertan behera uztea, plazentako odoljarioa izateko arriskua baitago.

117.- **67 urteko emakumea. Duela 6 urte polizitemia vera (PV) JAK2 V617F positiboa diagnostikatu zioten. Hidroxiurearen (1 g/egun) eta AASaren (100 mg/egun) bidezko etengabeko tratamendua jaso du, eta hematokrito-maila egonkor mantendu du: % 43-44,5 artean. Azken 6 hilabeteetan, barearen tamaina handitu zaio etengabe (gaur egun, saihets-ertzetik 8 cm-ra; aurretik ez zen ukigarria), prurito akuageniko errefektarioa eta oso ezgaitzailea agertu zaio, eta 6 kg galdu ditu. Egungo hemograma: Hb: 10,8 g/dl (azken hilabetean 2 hematie-kontzentratu behar izan ditu), leukozitoak: 11 200/µl (mielozitoen eta dakriozitoen % 2-ko presentzia frotisean), plaketak: 135 000/µl (aurreko 400 000/µl-ko balioekin alderatuta, beheranzko joera). Hezur-muineko egungo biopsia: megakariozitoen proliferazio nabarmena, atipia zelularra eta hezur-muineko kolagenizazio hedatsua; fibrosi erretikulinikoa, 2. mailakoa (MF-2). Zein da pazientearen egungo diagnostiko anatomoklinikoa, eta zein da ebidentzia zientifikoan oinarritutako aukera terapeutiko egokiena sintomak eta esplenomegalia kontrolatzeko?**

a) Hidroxiurearekiko erresistentzia, polizitemia vera ondorengo mielofibrosirako (Post-PV MF) progresioarekin; sintoma konstituzionalak, pruritoa eta esplenomegalia kontrolatzeko aukerarik egokiena erruxolitiniba da.
b) Polizitemia veraren azelerazio-aldia; hidroxiurearen dosia eguneko 2 g-ra igo behar da, eta ahotiko busulfanoa gehitu, mielofibrosia sekundarioa geldiarazteko.
c) Mielofibrosi primarioa, PV konkomitantearekin; eten egin behar da hidroxiurea, eta berehala hasi interferon pegilatu alfa-2b (180 µg/aste) ematen.
d) Hidroxiurearen toxikotasun metatuaren ondoriozko hezur-muineko hutsegitea; lehen aukerako tratamendua farmakoa etetea eta laguntza ematen hastea: giza eritropoietina birkonbinatuaren dosi handiak.

118.- **45 urteko gizona, aurrekari kardiobaskularrik gabea. Kontsultara etorri da eskuineko hipokondrioan eta epigastrioan abdomeneko min sorra duelako. Duela 5 egun hasi zen mina izaten. Abdomeneko Doppler ekografian, porta benaren tronbosi osoa ikusten da, bare-benara hedatzen dena, eta hipertentsio portalaren zantzu hasiberriak ditu. Hemograma: hb: 14,1 g/dl, hto: % 42,5, leukozitoak: 11 500/µl, plaketak: 390 000/µl. Azterketa molekularra odol periferikoan: JAK2 V617Fren mutazio positiboa, % 4ko alelo-kargarekin. Hezur-muineko biopsia: biopsia monozelularra bere adinerako; megakariozito heldu hiperlobulatuen multzo sakabanatuak, proliferazio granulozitiko eta eritroide esanguratsurik gabe, eta mf-0. Nola interpretatu behar da aurkikuntza molekular hori tronbosi esplaknikoko gertakariaren testuinguruan?**

a) JAK2 V617F-ren alelo-karga baxua (< % 5) positibo faltsutzat edo potentzial mugagabeko hematopoiesi klonaltzat (CHIP) hartu behar da.
b) Zain esplaknikoen tronbosia NMPc sorren edo ezkutuen adierazpen klasikoa da, eta askotan JAK2 V617F-ren alelo-karga baxuekin lotzen da.
c) Pazienteak ezkutuko mielofibrosis prefibriotikoa du.
d) Plaketen kopurua 450 000/µl-tik beherakoa denez, baztertu egiten da NMPc bat; gertakaria tronbofilia hereditario gisa sailkatu behar da.

119.- **71 urteko emakumea, mielofibrosi primarioa du diagnostikatuta, IPSS puntuazioaren arabera 2. mailako arrisku ertaina. Esplenomegalia sintomatiko mingarria du (10 cm saihets-ertzaren azpialdean), baita transfusioa behar duen anemia ere. Erruxolitinibaren bidezko tratamendua hasi du: 15 mg-ko dosia 12 orduan behin. Tratamendua hasi eta 8 astera, pazienteak dio astenia nabarmen hobetu zaiola, eta barea 3 cm-ra murriztu da saihets-ertzaren azpialdean. Hala ere, egungo analitikak honako emaitza hauek erakusten ditu: Hb: 7,4 g/dl, leukozitoak: 4 100/µl, plaketak: 82 000/µl (hasieraren aurreko plaketen balio basala: 160 000/µl). Zein da jokabiderik egokiena kontuan hartuta paziente honetan antzemandako zitopenia?**

a) Erruxolitinibaren bidezko tratamendua behin betiko eta bat-batean etetea; izan ere, anemia larriak eta tronbozitopeniak adierazten dute leuzemia mieloide akutua (LMA) gara daitekeela berehala.
b) Erruxolitinibaren dosia mantentzea edo aldi baterako doitzea (adibidez, 10 mg-ra murriztea 12 orduan behin, edo dosia mantentzea transfusioak eginda, barea kontrolatuta badago). Kontuan hartu behar da anemia eta tronbozitopenia espero daitezkeen kontrako ondorioak direla; normalean, lehenengo 8-12 asteetan iristen dira beren mailarik baxuenera (nadir), eta, ondoren, egonkortu edo berez hobetzen dira, erantzun esplenikoa epe luzera arriskuan jarri gabe.
c) Fedratinibera berehala aldatzea, dosi osoan (400 mg/egun); izan ere, farmako horrek ez du eragiten mieloezabatzerik, ez eta anemiarik ere, eritropoietinaren bidea errespetatzen duen JAK2ren inhibitzaile selektiboa baita.
d) Hidroxiurea berehala gehitzea (500 mg/egun), errebote-efektu estramedularrari aurre egiteko eta eritropoiesi medularraren estimulazio paradoxikoa eragiteko.

120.- **58 urteko gizona, tronbozitemia esentziala du diagnostikatuta, eta CALR genearen 9. exoneko (1. motakoa) mutazioa du. Duela 2 urte istripu zerebrobaskular iskemiko iragankor (TIA) bat izan zuen. Hemograma: Hb: 14,5 g/dl, leukozitoak: 8 900/µl, plaketak: 920 000/µl. Ipset-thronbosi puntuazioa (revised ipset-thrombosis) aplikatuta, zein arrisku-kategoriatan sailkatzen da pazientea?**

a) Oso arrisku txikia.
b) Arrisku txikia.
c) Arrisku ertaina.
d) Arrisku handia.

121.- **34 urteko emakumea, fase kronikoko leuzemia mieloide kronikoa (LMK) du, eta haurdunaldia planifikatu nahi du. 4 urte daramatza nilotinibaren bidezko tratamendua jasotzen, eta azken 3 urteetan erantzun molekular sakon eta egonkorra mantendu du (MR4.5; BCR-ABL1 < % 0,0032 IS). Zein da haurdun gelditu nahia betetzeko maneiurik egokiena?**

a) Dasatinibera aldatzea; izan ere, egiaztatu da segurua dela haurdunaldiaren lehenengo hiruhilekoan.
b) Nilotinibarekin jarraitzea, dosia erdira murriztuta haurdunaldi osoan.
c) Nilotiniba etetea eta RT-qPCR bidezko hileroko monitorizazioa egitea, ahal dela haurdun geratu baino lehen.

d) Berehala hidroxiureara aldatzea, haurdunaldian mantentze-tratamendu segurua baita.

122.- Zein da asziminibaren ekintza molekularraren mekanismo zehatza LMK duten pazienteen tratamenduan?

a) Kinasaren konformazio aktiboan ATPa lotzeko gunea modu lehiakorrean inhibitzea.
b) Modu atzeraezinean inhibitzea kinasaren eremuko zisteinarekin lotura kobalenteak eratuz.
c) BCR-ABL1en RNA mezularia modu selektiboan inhibitzea, RNAren interferentziaren bidez.
d) Modu ez-lehiakorrean inhibitzea, ABL1en miristoilo-poltsikoan berariaz lotuz (STAMP mekanismoa).

123.- Zein da emizizumabaren ekintza molekularraren mekanismo zehatza hemofiliaren profilaxian?

a) Interferentziazko oligonukleotido bat da, antitronbinaren sintesi hepatikoa isilarazten duena.
b) VIII. faktore aktibatuaren funtzioa imitatzen duen antigorputz biespezifikoa da, IXa faktorea eta X. faktorea espazialki elkartzen dituena.
c) Ehun-faktorearen inhibitzailearen (TFPI) bidea zuzenean inhibitzeko diseinatutako antigorputz monoklonala da.
d) Bizitza ertain luzatuko analogo sintetikoa da, giza IgG-ren Fc eremuari lotuta dagoena.

124.- 28 urteko gizona. A hemofilia larria eta inhibitzaileen titulu handia ditu (12 Bethesda unitate), bai eta odoljario erretroperitoneala eta ezegonkortasun hemodinamiko arina ere. Zein da, larrialdi-egoera honetan, lehen lerroko estrategia hemostatiko egokiena?

a) VIII. faktore birkonbinatuaren dosi masiboak ematea (100–200 UI/kg), inhibitzailea asetzeko.
b) Zubi-agente bat (bypassing) ematea, hala nola Konplexu protronbiniko koagulatu aktibatua (FEIBA) edo VIIa faktore birkonbinatua (rFVIIa).
c) Emizizumabaren bidezko berehalako tratamendua hastea, azalpetik emanda, karga-dosietan
d) Plasma fresko izoztua ematea, krioprezipitatuekin batera eta dosi handietan.

125.- **22 urteko emakumea. Menorragia larriak izaten ditu, bai eta epistaxiak ere maiz. Hasierako azterketek honako emaitza hauek erakusten dituzte: odoljario luzeak, TTPA zertxobait luzatua (39 segundo) eta plaketa-kopuru normala. Ristozetinaren kofaktorearen jarduna (VWF:RCO): % 22, Von Willebrand faktorearen antigenoa (VWF:AAGg): % 20, VIII. faktorearen jarduna: % 35. Multimeroen analisiak erakusten du eutsi egiten zaiola pisu molekular guztien egiturazko banaketari. Zein da azpimota zehatzaren diagnostikoa?**

a) 1 motako Von Willebrand-en gaixotasuna.
b) 2A motako Von Willebrand-en gaixotasuna.
c) 2B motako Von Willebrand-en gaixotasuna.
d) 3 motako Von Willebrand-en gaixotasuna.

126.- **29 urteko emakumea. Duela gutxi tronbozitopenia immune primarioa (TIP) diagnostikatu zaio eta 12 × 10⁹/l-ko plaketa-kopurua. Petekia isolatuak ditu, baina ez du odoljario aktibo larririk. Ahotik emandako dosi handiko dexametasonaren bidez 3 astez tratatu ondoren, plaketa-kopurua ez da 18 × 10⁹/l-tik gorakoa. Zein da bigarren aukerako estrategia egokiena, erantzun iraunkorra lortu eta esplenektomia goiztiarra saihestu nahi bada?**

a) Plaketen transfusio profilaktikoak egitea hiru astean behin, AASarekin batera
b) Tronbopoietinaren hartzailearen agonistekin (TPO-HA) hastea, hala nola eltronbopaga edo erromiplostima.
c) Kortikoideen dosia bikoiztea, modu mugagabean, bikoiztea, plaketen kopurua 100 x 10^9/L-tik gorakoa izan arte.
d) Ziklofosfamidaren bidezko kimioterapia zitotoxikoa ematea hastea, zain barnetik eta astero.

127.- **A hemofilia larriari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.**

a) Sexuari lotutako herentzia-eredua duten gaixotasunen paradigma gisa, hemofilia ama eramaile diren eta gaixotasuna ez duten emakumeen seme-alabek pairatzen dute.
b) Akats genetiko ohikoena da FVIIIren genearen 22. intronean gertatzen den inbertsioa.
c) FVIIIren mailak % 1etik beherakoa izan behar du.
d) Gero eta gutxiagotan gertatzen da kasuak FVIIIren genearen bat-bateko mutazio baten ondorio izatea.

128.- **Mikroangiopatia tronbotikoen artean, adamts-13ren maila % 5etik beherakoa bada, zein gaixotasun diagnostika daiteke?**

a) Purpura tronbotiko tronbozitopenikoa (PTT).
b) Sindrome hemolitiko uremikoa (SHU).
c) Schönlein-Henoch-en purpura.
d) HELLP sindromea.

129.- Molekula hauetatik zeinek du fibrinolisi-jarduera?

a) TAFIk.
b) PAIk.
c) Plasminak.
d) Tronboelastinak.

130.- Koagulazioaren fisiologiari dagokionez, adierazi zein den erantzun ZUZENA:

a) Ehun-faktorearen eta FVIIren arteko interakzioa koagulazioa abiarazten duen funtsezko prozesua da.
b) Plaketek ez dute parte hartzen prozesu horretan.
c) Antitronbinak tronbina baino ez du inhibitzen.
d) Z proteinak kofaktore gisa jokatzen du, eta FVII inhibitzen du.

131.- Hauetako zein EZ da plaketen ohiko egitura?

a) Mintza.
b) Alfa pikorrak.
c) Delta pikorrak edo gorputz trinkoak.
d) Zelularen nukleoa.

132.- Koagulazioaren erregulazio-prozesu konplexuan, tronbinak eta proteina endotelial batek osatzen duten konplexu baten bidez aktibatzen da c proteina, bere errezeptore endotelialari lotuta. Adierazi zein den proteina hori:

a) TAFI.
b) Tronbomodulina.
c) PAI.
d) Von Willerbrand faktorea.

133.- Leuzemia aurreko zelula amak honako ezaugarri hau du:

a) Proliferazio-indize handia du.
b) Bere burua berritzeko gaitasuna du.
c) Hematopoiesi klonalean, mutazio ohikoenak ASXL1 eta TET2 izaten dira.
d) Maiztasun handia du hezur-muinean.

134.- Anemien diagnostikoari dagokionez, zein ez da ZUZENA?

a) Autoanalizagailu batek ematen dituen parametroen artean, anemia sailkatzeko erabilgarrienak VCM eta CHM dira.
b) Hepatopatia kronikoa duten pazienteen anemian, erretikulozitoak handituta egon daitezke.
c) Talasemia txikiagatiko anemian RDW normala da.
d) Eritrozitoen inklusioak babesiak eragindako infekzioan ikus daitezke.

135.- Baieztapen hauetatik, zein ez da ZUZENA?

a) Punteaketa basofiloa sortzetiko anemia hemolitiko batzuetan ikusten dira.
b) Heinz-en gorputzak hemoglobina ez-egonkorrek eragindako anemietan ikusten dira.
c) Pappenheimer-en gorputzak hipofuntzio esplenikoan aurkitzen dira.
d) Aztarnaren zeinua pirubatokinasaren eskasiak eragindako anemiaren ezaugarri bereizgarria da.

136.- Hauetako, zein ez da zain barnetik emandako burdinaren ondorio kaltegarria?

a) Serumaren gaixotasuna.
b) Hipotentsioa.
c) Erreakzio anafilaktikoa.
d) Min epigastrikoa.

137.- Mieloma anizkoitzaren diagnostikoari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) Hezur-muina % 61eko plasma-zelulaz infiltratuta egotea mieloma anizkoitzaren irizpidea da, tratamendua hasteko.
b) 2 mg/dL kreatinina izatea tratamendua hasteko irizpidea da beti.
c) OTn (ordenagailu bidezko tomografina) glukosa harrapatzen duen lesio bat antzematea, azpian lesio osteolitikorik izan gabe, tratamendua hasteko irizpidea da.
d) 11,3 g/dL hemoglobina izatea tratamendua hasteko irizpidea da beti.

138.- Proteasomaren inhibitzaileei dagokienez, zein da ZUZENA?

a) Bortezomiba modu itzulezinean lotzen zaio proteosomari
b) Bortezomibaren azalpeko formulazioak neuropatia periferiko gehiago eragiten du.
c) Karfilzomibaren ondorio kaltegarri ezohikoa da bihotz- eta giltzurrun-gutxiegitasuna eragitea.
d) Ixazomiba proteasomaren inhibitzailea da, zain barnetik ematen dena.

139.- Mielomaren alterazio genetiko molekularrei dagokienez, zein ez da ZUZENA?

a) Maizenik mutatzen diren geneak RAS FAMILIAKOAK eta CEREBLON dira.
b) t(4;14)-k pronostiko txarra du.
c) MYC genearen mutazioen maiztasuna handitu egiten da gaixotasunak aurrera egin ahala.
d) TP53 genearen delezioa handitu egiten da gaixotasunak aurrera egin ahala.

140.- Mieloma anizkoitzean egiten den zelula ama hematopoietikoen transplantea dagokionez:

a) Farmako berriak erabiltzearekin, batera jada ez da gazteen artean erabiltzen.
b) Ez dago argi bi transplante egitea onuragarria den ala ez, emaitza kontrajarriak baitaude.
c) Indukzio-tratamendurik eraginkorrena da proteasomaren inhibitzaile bat eta agente immunomodulatzaile bat erabiltzea.
d) Egokitzapen-erregimen egokiena melfalana da: 140 mg/m²-ko dosia.

141.- Waldenström-en makroglobulinemiari dagokionez, zein ez da ZUZENA?

a) Maizenik mutatzen diren geneak MYD eta CXCR5 dira.
b) Familia-lotura sendoa dago.
c) Linfomako zelulek CD5, CD10 eta CD23 adieraz ditzakete.
d) 6Q kromosomaren delezioak ohikoak dira.

142.- Farmako hauetatik zeinek ez du eragiten antigorputz beroek eragindako anemia hemolitiko autoimmunea?

a) Metil Dopak.
b) Etanerzeptek.
c) Alfa interferonek.
d) Anti-PD1 antigorputzek.

143.- Paziente batek anemia hemolitikoa du, eta honako aurkikuntza hauek: Coombs-en zuzeneko testan IgG positiboa, poliklonala, P antigenoaren aurrean, eta hemolisi intrabaskularra. Zein da diagnostikorik probableena?

a) Antigorputz beroek eragindako anemia hemolitikoa.
b) Antigorputz hotzek eragindako anemia hemolitikoa.
c) Donath-Landsteiner-en antigorputzek eragindako anemia hemolitikoa.
d) Farmakoek eragindako anemia hemolitiko autoimmunea.

144.- Sindrome mielodisplasikoen IPSS-R pronostiko-sailkapenari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) -Y alterazio kromosomiko bat da, eta oso pronostiko ona du.
b) -7-ren delezioak tarteko pronostikoa du.
c) Hezur-muinean % 5 blastozito izateak oso pronostiko txarra du.
d) 9 g/dL hemoglobina izateak pronostiko txarra du.

145.- Zain sakonetako tronbosiari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) D dimeroen determinazioa espezifikoa da.
b) Diagnostiko diferentzialean ez da Baker-en kistea kontuan hartu behar.
c) Benografia dagoeneko ez da diagnostikorako estandarra.

d) Ekografia egin behar da susmoa ertaina edo handia denean.

146.- Egoera hauetako zeinek ez du tronbosia izateko arriskua areagotzen?

a) FXIIIren eskasiak.
b) Caracas V fibrinogenoak.
c) FVIIIren maila altuek.
d) FVren funtzioaren hutsegiteek.

147.- Zein kasutan da gomendagarria tronbofilia hereditarioaren azterketa egitea zain sakonetako tronbosiaren lehenengo gertakari baten ondoren?

a) Pazienteak 41 urte baditu.
b) Tronbosi mesenterikoaren gertakariren bat badago.
c) Erretinako benaren tronbosia gertatu bada.
d) Bi haurdunaldi goiz galtzen badira.

148.- Irizpide hauetako zein ez da sindrome antifosfolipidoa diagnostikatzeko irizpidea?

a) Hodi txikien tronbosia.
b) Anti-β2GPI antigorputzen titulu ertaina determinazio batean.
c) Preeklanpsiako aurrekariak.
d) Plazenta-askatze goiztiarreko aurrekariak.

149.- Farmako antikoagulatzaileei dagokienez, zein da ZUZENA?

a) Fondaparinoxa tronbinaren zeharkako inhibitzailea da.
b) Dabigatrana FIIa-ren inhibitzailea da.
c) Dabigatranaren dosia ez da egokitu behar giltzurrun-gutxiegitasun moderatua badago.
d) Apixabanak FXa askea baino ez du inhibitzen.

150.- Koagulazioaren alterazio hauetako zein ez da ohikoa gibeleko gaixotasunetan?

a) FrW-ren beherakada.
b) F VIII-ren gorakada.
c) PAI-1en hazkundea.
d) ADMTSA13 murriztua.

151.- Giltzurrun-gutxiegitasunarekin lotutako koagulazio-alterazioei dagokienez, zein da ZUZENA?

a) Paziente uremikoen artean odoljarioa eragiten duen hutsegite nagusietako bat IIb/IIIa glikoproteinaren hutsegitea da.

b) Anemiak ez du odoljariorik eragiten paziente uremikoen artean.
c) Desmopresina ez da eraginkorra paziente horietan.
d) ADPren aurkako erantzunik eza ez da tronbopatiaren mekanismoetako bat paziente uremikoetan.

152.- Hauetakoren bat ez da malariaren anemiaren ezaugarritako bat:

a) Erretikulozitoak altu daude.
b) Mikrozitosia egon daiteke.
c) Tronbozitopenia oso ohikoa izaten da.
d) Leukozitoak egon daitezke.

153.- Leuzemia mieloide kronikoan, BCR/ABL fusio-genea ez dago honako jatorri hauetako zeluletan:

a) Mieloidea.
b) B linfoidea.
c) Megakariozitikoa.
d) T linfoidea.

154.- Haurdunaldian Hodgkin-en linfomari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) PETa da estadiorako irudi-metodo egokia.
b) TACa da estadiorako irudi-metodo egokia.
c) Sintomarik ez duten pazienteetan atzeratu egin daiteke tratamendua.
d) Neoplasia arraroa da haurdunaldian.

155.- Markatzaile immunofenotipiko hauetako zeinek ez du garrantzirik trikoleuzemia karakterizatzean?

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

156.- Hematie irradiatuei dagokienez, zein da ZUZENA?

a) Ohiko irradiazio-dosia 15 Gy-koa da
b) Egokiak dira jaioberrien transfusioetan.
c) Irradiazioak luzatu egiten du haien galkortasuna.
d) Irradiazioaren helburua da infekzioen transmisioa murriztea.

157.- Zein pazienteri ez zaio tronbofilia-azterketarik egin behar?

a) Berezko tronbosi femorala duen 35 urteko pazienteari.
b) Tronbosi mesenterikoa duen 50 urteko pazienteari.

c) Behin betiko antikoagulazio behar duen tronbosia duen pazienteari.
d) Purpura fulminantea duen jaioberriari.

158.- Honako parametro hauetako zein dago handituta burdin eskasiagatiko anemian?

a) Ferritina.
b) Hepzidina.
c) Transferrinaren errezeptore disolbagarria.
d) Transferrinaren saturazio-indizea.

159.- Kobre-eskasiak eraztundun sideroblastoak dituen displasia eragin dezake. Zein mutazio ez egoteak lagun dezake diagnostiko diferentzialean, sindrome mielodisplasiko batetik bereizteko?

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

160.- Bakterio hauetatik zein ez da lotu MALT linfomak agertzearekin?

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

161.- Sindrome antifosfolipidoari eta haurdunaldiari dagokienez, zein da ZUZENA?

a) Fetu bat baino gehiago galdu dituzten pazienteekin heparina erabiltzea gomendatzen da, baina ez AAS motakoa.
b) Antigorputz antifosfolipidoen eramaile diren pazienteei AAS bidezko profilaxia egin behar zaie, tronbosi- edo obstetrizia-aurrekariak edozein direla ere.
c) Laborategiko test batean baino gehiagotan positiboa ematea konplikazio obstetrikoak izateko arriskuarekin lotzen da.
d) Antzutasuna eragiten du.

162.- Hauetako zein ez da ohiko infekzioa zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoaren ondorengo lehen 30 egunetan?

a) Bazilo GRAM negatiboak.
b) Candida.
c) VHSa.
d) Pneumokokoa.

163.- Plaketekiko errefraktariotasun immunologikoa duen pazienteari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) Susmatu behar da egoera hori transfusioa egin eta ordubetera igoera egokia izan arren, 24 ordura igoera txikia duen pazienteetan gertatzen dela.
b) Giza plaketa-antigenoak (anti-HPA) egoten dira gehienetan tartean.
c) Plaketa HLA bateragarri irradiatuak erabiltzea baliagarria izan daiteke.
d) Pazientearen senideak ezin dira inoiz emaile gisa erabili.

164.- Zein da metodorik onean amiloidosi primarioan bihotz-erantzuna monitorizatzeko?

a) Pro-BNPren determinazioa.
b) Ekokardiografia.
c) Troponimaren determinazioa.
d) Bentrikulografia isotopikoa.

165.- Kariotipo normala duen leuzemia mieloblastiko akutuan, mutazio genetiko hauetako zeinek du pronostiko txarra?

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

166.- B hemofiliari dagokionez, zein ez da ZUZENA?

a) Akats genetiko ohikoena mutazio puntualak dira.
b) Infusioaren ondoren, IX. faktorearen errekuperazioa % 50ekoa izaten da.
c) A hemofilian baino ohikoagoa da inhibitzaileak agertzea.
d) VIIa faktorea erabilgarria da inhibitzailea dagoen kasuetan.

167.- Hauetako zein ez da Poems-en sindromearen ohiko aurkikuntza?

a) Tronbozitosia.
b) Anemia.
c) Endokrinopatia.
d) Papiledema.

168.- Eritrozitoen aurkako antigorputzak identifikatzeko panel batean fizina erabiltzeak antigorputzaren erreakzioa handitzen du honako antigeno honen aurrean:

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

169.- Prozesu hauetako zeinetan da I. kategoriakoa plasma-ordezkapen terapeutikoa?

a) Hiperbiskositatean, mieloma duen pazientean.
b) Sindrome antifosfolipido katastrofikoan.
c) ABO bateraezintasun handian, zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoan
d) Heparinak eragindako tronbozitopenian.

170.- Patologia hauetako zeinetan nahiago izaten da hezur-muineko zelula ama hematopoietikoak erabiltzea odol periferikokoen ordez, transplante alogeniko bat egiteko?

a) Leuzemia mieloblastiko akutuan.
b) Leuzemia linfoblastiko akutuan.
c) Ez-Hodgkin linfoman.
d) Hezur-muinaren aplasian.

171.- Zainetako gaixotasun tronboenbolikoaren tratamenduari dagokionez, zein da ZUZENA?

a) Minbizia eta zain sakonetako tronbosia dituzten pazienteetan, lehen aukerako tratamendua azenokumarola da, INR 2,5-3,5 bitartean doituta.
b) Eragin zuzeneko antikoagulatzaileak dira lehen aukerako tratamendua haurdunaldian.
c) Arrisku-faktore iragankor bati lotutako zain sakonetako tronbosiaren tratamenduak 6 asteko iraupena izan behar du.
d) Biriketako tronboenbolismoaren tratamenduak 3 hilabeteko iraupena izan behar du.

172.- Hemopatiako teknika genomikoei dagokienez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Erauzketaren ondoren laginak behar bezala prozesatzea funtsezkoa da kalitate oneko emaitza lortzeko, batez ere adierazpen-azterketetan, hala nola BCR-ABL edo PML-RARA.
b) Aldaera somatiko gisa definitzen ditugu pazientearen gorputzeko zelula guztietan daudenak.
c) Driver mutazio kausal gisa definitzen ditugu neoplasia bat garatzeko gai direnak.
d) Kontuan hartu behar da beti PCR bidezko teknika molekularretan emaitza positibo faltsuak gerta daitezkeela, balizko kutsadurengatik.

173.- Anemia hemolitikoei dagokienez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Esferozitosi hereditarioa da anemia hemolitiko hereditario ohikoena.
b) G6PDH entzimaren eskasiak gizonezkoei eragiten die batez ere.
c) Anemia drepanozitikoa anemia hemolitiko kronikoa da, eta globinaren Beta katearen genean sortzen diren mutazio puntual ugarik eragin dezakete.

d) Beta talasemia handian sortzen den kalte fisiopatologikoa alfa eta beta kateen arteko desorekaren ondorio da. Alfa kateak eritroblastoetan metatzen dira, eta, ondorioz, eritropoiesi ez-eraginkorra, anemia larria eta hematopoiesi estramedularra sortzen dira.

174.- Adierazi zein den ZUZENA. Adierazi zein azterketa mota eginbehar zaio, lehenik eta behin, 17 urteko paziente bati, baldin eta anemia mikrozitikoa, hipokromia (Hb 80 g/L), erretikulozitoen kopuru handia eta 2 cm-ko esplenomegalia baditu.

a) Burdin profileko eskasia-azterketa eta endoskopia zein kolonoskopia.
b) Hemoglobinen elektroferesia.
c) Irudi-proba, hala mola gorputzeko OTA, ordenagailu bidezko tomografia axiala.
d) Beta eta Alfa globinako geneen azterketa molekularra.

175.- Talasemia ertainari dagokienez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Talasemia ertaina duten pazienteen % 10-34k gertakari tronboenbolikoak izaten dituzte.
b) Ohiko transfusiorik jasotzen ez badute, pazienteek ez dute garatzen burdin-gainkargarik.
c) Ferritina 3 hilean behin neurtu behar da, eta 1-2 urtean behin gibeleko erresonantzia magnetikoa (T2 sekuentziarekin) egin behar da.
d) Urtero giltzurrun gaineko guruinen gutxiegitasunaren despistajea egin behar da, ACTH testaren bidez.

176.- Leuzemia mieloide akutuari (LMA) dagokionez, adierazi zein den ZUZENA. 35 urteko gizonezko pazientea. LMA diagnostikatu diote, M5-FAB azpimotakoa, eta KMT2A genearen berrantolaketa du, baina ez da identifikatu berrantolaketa horretan parte hartzen duen gene bikotekidea.

a) Zuzenean arrisku ertaineko LMA gisa sailkatzen da.
b) Zuzenean arrisku handiko LMA gisa sailkatzen da.
c) Garrantzitsua da berrantolaketako gene bikotekidea ezagutzea, pronostikoa behar bezala sailkatzeko.
d) Aurreko erantzunetako bat ere ez da zuzena

177.- Adierazi zein den ZUZENA, Leuzemia mieloide akutuan hondar-gaixotasun minimoari (MRD) dagokionez.

a) MRD da morfologia- edo immunohistokimika-tekniken bidez detektatu ezin den eta jarraitzen duen gaixotasuna..
b) MRD detektatzeko metodo nagusiak nagusiak RT-PCR teknikak eta fluxu-zitometria (CMF) dira. Biek dute antzeko sentikortasuna.
c) MRDk pronostikoan duen eragina hasierako arrisku-talde guztietara hedatzen da, eta arrisku-sailkapena hobetzen du, markatzaile zitogenetikoak eta molekularrak gorabehera.
d) Guztiak zuzenak dira.

178.- Poliglobulia eta leukozitosia dituen paziente baten azterketan, proba hauetako zein ez da egokia?

a) Plasmako EPO mailak.
b) JAK2 V617F mutazioa.
c) Mutazioak CARL genean.
d) JARK2 geneko 12. exonen mutazioa.

179.- Paziente batek sortzetiko poliglobulia izan dezakeela susmatzen denean eta plasmako EPO mailak normaltasun-tartean daudenean, zein azterketa ez da egokia?

a) VHL genearen mutazioen azterketa.
b) PHD2 genearen (EGLN1 ere deitua) mutazioen azterketa.
c) HIF2A genearen (EPAS1 ere deitua) mutazioen azterketa.
d) EPOR genearen mutazioen azterketa.

180.- Zer tratamendu jarriko zenioke duela gutxi tronbozitemia esentziala diagnostikatu zaion 37 urteko gizonezko paziente bati? JAK2 V617F positiboa du, plaketen kopurua 900 × 10⁹/L-koa da, asintomatikoa da eta ez du gertakari tronbotikoen aurrekaririk.

a) Adiroren (100 mg/egun) bidezko antiagregazioa, eta aldizkako jarraipena.
b) Adiroren (100 mg/egun) bidezko antiagregazioa, eta hidroxiurea bidezko zitoerredukzioa.
c) Adiroren (100 mg/egun) bidezko antiagregazioa, eta interferon bidezko zitoerredukzioa.
d) Aurreko bat ere ez da zuzena.

181.- Von Willebrand-en gaixotasunari (VWG) dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA:

a) 1 motako EVW gabezia kuantitatiboa da, eta EVW kasuen % 70 inguru hartzen ditu. Jarduera funtzionalaren eta kantitate antigenikoaren arteko ratioa 1etik hurbil dago (FVW:RCo/FVW:Ag ratioa > 0,6 da).

b) 2 motako EVW-k ezaugarri hauek ditu: FVWaren jardueraren akats kualitatiboa, FVWaren eta plaketen arteko interakzioari eragiten dioten (2A, 2B eta 2M) hainbat aldaeratan sailkatzen dena, eta
eta FVW-k VIII. faktorearekin (2N) duen loturari eragiten dioten aldaerak.
c) 1 motako EVW duten paziente gehienek eta 2 motakoa duten paziente batzuek sudurretik, zain barnetik edo azalpetik emandako DDAVParen bidezko tratamenduari erantzuten diote. Tratamendu horrek biltegiratutako FVW askarazten du, eta haren mailak 3 eta 10 aldiz artean handitzen ditu.
d) DDAVParen bidezko tratamendua, oro har, kontraindikatuta dago 2M motako EVWn, FVW mutatua askatzearekin batera tronbozitopenia iragankorra eragiten duelako.

182.- **2B motako Von Willebrand-en gaixotasuna duen emakume bat seme batez erditu da. Hauek izan ziren jaioberriari egindako azterketaren emaitzak: VWF : AG 78 IU/DL, FVW : RCo 61 IU/dL, eta FVIII : c 69 IU/dL. Azterketan ez zen detektatu EVWrik. Haurrak 18 hilabete zituenean, amak antzeman zuen mukosetako eta azaleko gehiegizko odoljarioa zuela. Azterketa errepikatu zen, eta emaitza hauek lortu ziren: VWF:Ag 50 IU/dL, VWF:RCo 20 IU/dL eta FVIII:C 51 IU/dL. Multimeroen analisiak erakutsi zuen ez zegoela pisu molekular handiko multimerorik. Azkenik, R1306W mutazioa identifikatu zen bai semearengan, bai amarengan. Kasuari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.**

a) Jaioberriaren FVW mailak handituta daude, eta hori da jaioberriari egindako hasierako azterketaren emaitza negatibo faltsuaren arrazoia.

b) Jaio eta berehala egindako hasierako azterketa zaildu egiten da azterketa egiteko lagin egokia lortzeko arazoengatik ere; horrek oztopatu eta zaildu egin dezake emaitzen interpretazioa.

c) Susmo kliniko eta familiarraren aurrean, gomendatzen da EVW azterketa jaio eta berehala egitea.

d) Azterketa molekularra jaio ondoren egin daiteke, baldin eta EVW duen amak gaixotasuna eragiten duen mutazioa identifikatuta badu.

183.- **Adierazi zein den ZUZENA, Adierazi zein den lehenengo aukera terapeutikoa mielofibrosia primarioa diagnostikatu zaion 48 urteko paziente batentzat, datu hauek kontuan hartuta: sintoma orokorrak ditu, izerdi ugari, 8 kg galdu ditu azken 8 hilabeteetan eta pruritoa du. Leukozitoak 30x109/l; Hb 8,9 g/dl; plaketak 130x109/l; odol periferikoaren frotisa mielemiarekin, blastoen % 2, dakriozito sarriak. 2 cm-ko esplenomegalia saihets-ertzaren azpialdean.**

a) Arrisku handiko IPSSa duen mielofibrosi primarioa (MFP) da, eta batez besteko bizi-itxaropena 27 hilabetekoa da. Lehen aukerako tratamendua transplante alogenikoa izango litzateke, erregimen mieloablatibokoa.

b) - II arrisku ertaineko IPSSa duen mielofibrosi primarioa (MFP) da, eta batez besteko bizi-itxaropena 48 hilabetekoa da. Lehen aukerako tratamendua erruxolitinibaren bidezkoa litzateke, egoera orokorra hobetzeko, eta, ondoren, tratamendua, erregimen mieloablatibokoa.

c) - I arrisku ertaineko IPSSa duen mielofibrosi primarioa (MFP) da, eta batez besteko bizi-itxaropena 95 hilabetekoa da. Lehen aukerako tratamendua erruxolitinibaren bidezkoa litzateke. Transplante alogenikoa planteatuko litzateke soilik tratamenduari erantzuten ez badio edo gaixotasunaren bilakaerari buruzko datuak agertzen badira.

d) Aurreko erantzun bat ere ez da zuzena.

184.- A eta B hemofiliari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Hemofiliaren larritasuna zuzenean lotuta dago kaltetutako koagulazio-faktorearen gabeziarekin (larria, < % 1 [< 0,01 IU/mL]; ertaina, % 1-% 5 [0,01–0,05 IU/mL]; eta arina, % 5-% 40 [0,05–0,40 IU/mL]).

b) VIII. faktore baxuaren (< % 10) diagnostiko diferentzialean honako hauek sartzen dira: A hemofilia ertaina, Von Willebrand-en gaixotasun larria, I. mota, III. mota, 2N mota, hartutako A hemofilia eta hartutako Von Willebrand-en gaixotasuna.

c) 22. intronaren inbertsioa beti lotzen da fenotipo larri batekin, eta A hemofiliaren kasuen % 45 inguru eragiten ditu.

d) A hemofiliaren kasuen % 90 gaixotasunaren aurrekariak dituzten eta X kromosomari lotutako herentzia duten familietan gertatzen dira.

185.- A eta B hemofiliari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Aloantigorputz inhibitzaileak askoz ohikoagoak dira A hemofilia larria duten pazienteetan (% 15-20), B hemofilia larria dutenetan baino (% 3-7).

b) Pazientearen plasmak plasma normaleko VIII. faktorea desaktibatzeko duen gaitasuna da Beteshda-ren testaren oinarria.

c) Hemofilian inhibitzaileak egoteak handitu egiten du odol-galeren maiztasuna eta larritasuna.

d) Hemofilia duten pazienteen kirurgia egin behar da hemostasia mantenduz: erantzun txikiko pazienteetan VIII. faktorearen dosi handiak erabiliz, eta erantzun handiko pazienteetan konplexu protronbiniko aktibatua edo VII. faktore aktibatua erabiliz (APCC edo rFVIIa).

186.- A eta B hemofiliari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Koagulazio-faktoreen hartutako eskasiak sintesiaren alterazioen, galera masiboen edo kontsumoa areagotzearen ondorio izan daitezke. Sintesiaren alterazioa maiz lotzen da gibeleko gutxiegitasunarekin edo K bitaminaren eskasiarekin.

b) Gibel-hutsegitea K bitaminaren eskasiatik bereiz daiteke VII. faktorearen mailak neurtuta, faktore hori ez baita K bitaminaren mendekoa.

c) Gida kliniko gehienek gomendatzen dute ez erabiltzea agente antifibrinolitikorik (adibidez, azido tranexamikoa) koagulazio intrabaskular barreiatu (KIB) duten pazienteetan, salbu eta kasu jakin batzuetan: hiperfibrino(geno)lisiaprimarioa duten KIB kasuetan, hala nola leuzemia promielozitiko akutuko (LPA) kasu batzuetan, hemangioma kabernoso erraldoian edo prostatako kartzinoman.

d) Minbizi metastasikoak edo aorta-aneurismak eragindako KIB kronikoa duten pazienteetan, gomendatzen da heparina ez-zatikatuaren etengabeko infusioa (500–750 U/ordu, aurretik bolorik eman gabe).

187.- Leuzemia mieloide akutuaren sendatze-tratamenduari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Transplante alogenikoak ez du abantailarik leuzemia mieloblastiko akutua (LMA) duten pazienteetan, baldin eta kariotipoa normala bada eta NPM1 genean mutazioak edo CEBPAren mutazio bialelikoak badituzte, eta FLT3-ITD mutaziorik ez badute.

b) LMA duten adineko pazienteetan, erremisio ondorengo kimioterapia intentsiboaren onura eztabaidagarria da. Paziente gazteetan ez bezala, dosi handiko zitarabinaren ziklo errepikatuak ez dira hain eraginkorrak, eta toxikotasun-arrisku handiagoa dute.

c) Arrisku handiko LMA duten pazienteak hautagai egokiak dira saiakuntza klinikoetarako, kimioterapia estandarra eman edo transplante alogenikoa egin ordez.

d) Arrisku ertaineko taldea da ohikoena (% 60), bai eta pronostiko homogeneoena duena ere.

188.- Leuzemia mieloide kronikoan erantzunaren ebaluazioari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Erantzun zitogenetiko osoa (EZO) dagoela esaten da hezur-muineko zeluletan Ph+ metafaserik ez dagoenean. Erantzun zitogenetiko partziala da, berriz, Ph+ metafaseen % 1-34 detektatzen direnean.

b) Erantzun molekular nagusia (EMN) dagoela esaten da BCRABL/ABL (IS) ratioa % 0,1 edo txikiagoa bada.

c) 4. mailako erantzun molekularra (4EM) dagoela esaten da BCR-ABL/ABL (IS) ratioa % 0,01ekoa edo txikiagoa bada; eta 4.5 mailako erantzun molekularra (4.5EM), berriz, % 0,001ekoa edo txikiagoa bada.

d) a) eta b) zuzenak dira.

189.- Hauetako zein ez dago plasma freskoaren transfusioa egiteko arrazoien artean?

a) Koagulopatia intrabaskular barreiatua.

b) Gibel-hutsegitea.

c) Bolumenaren hedapena.

d) Koagulazio-faktore anitzen hartutako eskasia.

190.- Plaketen transfusioari dagokienez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Plaketen transfusioarekiko errefraktariotasunaren kausa zehazteko, beharrezkoa da ebaluatzea, batetik, plaketen transfusioarekiko berehalako erantzuna eta, bestetik, transfusioaren ondorengo 18-24 orduetan plaketen biziraupena.

b) Transfusioa egin eta 10 minututik ordubetera egindako plaketa-kontaketak ez badu adierazten, behin eta berriro, 5 000/µL-tik gorakoa igoera, horrek normalean mekanismo immuneko plaketen errefraktariotasuna adierazten du.

c) Berehalako plaketa-kontaketak igoera egokia dela erakusten badu, baina 18–24 ordura kopuru basalean huts egiten badu, mekanismo ez-immune bat susmatu

behar da.

d) HLA antigorputzen azterketa normalean ez da erabiltzen sentsibilizazio aloinmunea susmatzen denean.

191.- Leuzemia mieloide akutuaren (LMA) forma sekundarioen fisiopatologikoari dagokionez, adierazi zein ez den ZUZENA.

a) Neoplasia mieloproliferatiboen baitan garatzen diren LMAek maiztasun handiagoz izaten dituzte *TET2*, *JAK2*, *IDH*, *IKZF1* eta *ASXL1* geneetako mutazio errepikatuak.

b) Sindrome mielodisplasikoen baitan garatzen diren LMAek maiztasun handiagoz izaten dituzte RUNX1, NRAS eta eta ETV6 geneetako mutazioak.

c) Franconi-ren anemia da hezur-muinaren hutsegitearen patologia hereditario ohikoena, eta DNAren erreparazioan parte hartzen duten faktoreetan gertatzen diren mutazio germinalek eragiten dute.

d) Sortzetiko diskeratosia hezur-muinaren hutsegitearen sindrome bat da, eta SBDS geneko mutazioak ditu ezaugarri.

192.- Transfusio-ondorengo tratamendua garrantzitsua da hezur-muinaren aplasian. Gomendio hauetako bat ez da ZUZENA:

a) Saihestea lehen mailako senideek hematieak eta plaketak ematea.

b) Plaketa profilaktikoen transfusioa egiteko arrazoi nagusia da garezur barneko odoljarioa prebenitzea.

c) Aldi bakoitzean hematie-unitate bakarraren transfusioa egitea, edo ahalik eta unitate gutxienena.

d) Burdin-tratamendu kelatzailea goiz hastea.

193.- Hezur-muinaren azterketan lortutako aurkikuntza hauetatik, adierazi zein den ohikoa diagnostikoaren fase kronikoan dagoen leuzemia mieloide kronikoan.

a) Megakariozito txikiak aurkitzea.

b) Eritropiesia handitzea.

c) Blastoen % 20 baino gehiago aurkitzea.

d) Linfozito helduen % 20 baino gehiago aurkitzea.

194.- Leuzemia mieloide kronikoaren tratamenduaren jarraipenean, nola deitzen zaio hemogramaren normalizazioari, hau da, gaixotasunaren sintomak eta zeinuak desagertzeari?

a) Erantzun zitogenetiko osoa.

b) Erantzun hematologiko partziala.

c) Erantzun zitogenetiko partziala.

d) Erantzun hematologiko osoa.

195.- Farmako hauetatik zein da aktiboa T3151 mutazioa duen leuzemia mieloide akutuaren tratamenduan?

a) Asziminiba, nilotiniba eta ponatiniba.
b) Ponatiniba baino ez.
c) Asziminiba eta ponatiniba.
d) Horietako bakar bat ere ez aktiboa mutazio horren aurrean.

196.- Adierazi hauetako zein ez den normalean poliglobulia sekundario absolutuaren kasuetako bat.

a) Bihotzeko gaixotasun zianogenoa.
b) Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa.
c) Addison-en gaixotasuna.
d) Loaldiko buxatze-apnearen sindromea.

197.- Mastozitosi sistemikoari dagokionez, adierazi zen ez den ZUZENA.

a) Serumeko triptasa parametro erabilgarria da mastozitosi sistemikoa izan dezaketela susmatzen den pazienten screening-ean.
b) CD117 eta CD25 markatzaileen azterketa immunohistokimikoa barne hartzen duen biopsiak aukera ematen du hezur-muineko mastozitoen karga kuantifikatzeko.
c) Mastozitoen morfologiak ez du ematen inolako desberdintasun morfologikorik mastozito normalekiko.
d) KIT D816V mutazioa gaixotasun honen ohiko aurkikuntza da.

198.- Tronbozitemia esentzialari dagokionez, adierazi zen ez den ZUZENA.

a) Ez da gaixotasun klonal bat.
b) Oso arraroa da adin pediatrikoan.
c) Maiz detektatzen dira mutazioak JAK2, CALR edo MPL geneetan.
d) Kasu batzuetan ez da beharrezkoa izaten tratamendua diagnostikatzen denean.

199.- Mielofibrosia duela susmatzen zaion paziente baten hezur-muina aztertu da, eta ikusi da erretikulinaren handitze hedatsua eta trinkoa duela, gurutzaketa zabal eta kolageno-sorta lodiekin, eta maiz osteosklerosiarekin lotuta dagoena. Hauetako zeini dagozkio sistema horiek?

a) 0 mailako mielofibrosiari.
b) 1. mailako mielofibrosiari.
c) 2. mailako mielofibrosiari.
d) 3. mailako mielofibrosiari.

200.- Polizitemia-ondorengo mielofibrosiari dagokionez, adierazi zen ez den ZUZENA.

a) Polizitemia vera duten pazienteen % 5-15ek izaten dute.
b) Batez beste, polizitemia vera diagnostikatu eta 2.-3. urtera agertzen da.
c) Klinikoki, mielofibrosi primarioaren antzekoa da.
d) Okertu egiten du polizitemia vera duten pazienteen pronostikoa.

201.- Leuzemia linfatiko kronikoan (LLK) BCL2 inhibitzaileen (venetoclax) erabilerari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Venetoclax ez da eraginkorra t(11;14) duten pazienteetan.
b) Venetoclax lisi tumoraleko sindromea izateko arriskuarekin lotzen da, eta dosia pixkanaka igo behar da.
c) Venetoclax EZIN da konbinatu anti-CD20 antigorputzekin.
d) Venetoclax kontraindikatuta dago TP53 alteratua duten pazienteetan.

202.- Arrisku handiko (TP53 alteratua) leuzemia linfatiko kronikoan (LLK) BTK inhibitzaileen erabilerari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) BTK inhibitzaileak, batez ere, iraupen laburreko tratamendu-eskema finkoetan erabiltzen dira.
b) BTK inhibitzaileen bidezko etengabeko tratamenduak erakutsi du onuragarria dela TP53 alteratua duten pazienteetan, kimioterapia-immunoterapiarekin alderatuta.
c) TP53 alteratua egonez gero, kontraindikatuta dago BTK inhibitzaileen erabilera.
d) BTK inhibitzaileak eta anti-CD20 antigorputzak konbinatzea kontraindikatuta dago kasu guztietan.

203.- Leuzemia linfatiko kronikoko (LLK) hondar-gaixotasun minimoari (MRD) dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Ezinbestekoa da MRD negatiboa izatea BTK inhibitzaileen bidezko tratamendua eteteko.
b) MRD negatiboa ohikoagoa izaten da venetoclaxtan oinarritutako iraupen finkoko terapietan.
c) MRD hezur-muinean baino ezin da ebaluatu.
d) MRDk ez du baliorik LLK diagnostikatzeko.

204.- Mantuko linfoman, biologia tumoralari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) D1 ziklina negatiboa da kasu gehienetan.
b) SOX11ren gainadierazpena ohikoa da, eta diagnostikoa egiten laguntzen du.
c) t(14;18) da alterazio genetiko bereizgarria.
d) D1 ziklinarik ez badago, baztertu egiten da mantuko linfomaren diagnostikoa.

205.- Trikoleuzemia klasikoari eta haren aldaerei dagokienez, adierazi zein EZ DEN ZUZENA.

a) BRAF V600E mutazioa trikoleuzemia klasikoaren ezaugarria da.
b) Trikoleuzemiaren aldaerak ez du izaten BRAF V600E mutazioa, eta purinaren analogoekiko erantzun okerragoa izaten du.
c) CD25en eta CD123ren adierazpena ohikoa da trikoleuzemia klasikoan.
d) Trikoleuzemiaren aldaera gaur egun fenotipo aberrantea duen LLK mota bat da.

206.- OMEren eta ICCren azken sailkapenen arabera, B linfomen sailkapenean biologia sartzeari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) B zelula handien linfoma hedatsua (BZHLH) jada EZ da banatzen jatorrizko zelularen azpimotetan.
b) MYC eta BCL2/BCL6 geneen berrantolaketek definitzen dituzte «double/triple hit» maila altuko linfomak.
c) 3B mailako linfoma folikularra beti sailkatzen da MYC berrantolaketa duen maila altuko linfoma gisa.
d) Burkitt-en linfoma morfologiaren arabera definitzen da soilik.

207.- Pazienteak BZHLH CD20+, BCL6+, MUM1+, CD10−, MYC % 60, BCL2 % 80 du, eta FISH berrantolaketarik ez. Zein da sailkapenik EGOKIENA?

a) “Double hit” maila altuko linfoma.
b) ABC azpimotako BZHLH, MYC/BCL2 koadierazpena duena (“double expresor”).
c) Burkitt-en linfoma.
d) B linfoma primario mediastinikoa.

208.- T zelulen linfoma periferikoei dagokienez, adierazi zein den ZUZENA.

a) T zelulen linfoma angioimmunoblastikoa TET2, DNMT3A eta RHOA geneetako mutazioekin lotzen da.
b) Enteropatiarekin lotutako T zelulen linfomaren ezaugarri nagusia da MYD88 L265P mutazioa.
c) ALK positiboa den ALCLak ALK negatiboak baino pronostiko okerragoa izaten du.
d) T zelulen linfoma periferiko EZ espezifikoa definitzeko, nahitaezkoa da TFH fenotipoa.

209.- 40 urteko gizonezko batek rash-a, hipergammaglobulinemia poliklonala, anemia hemolitiko autoimmunea eta CD4+, PD1+, CXCL13+ markatzaileak dituen T zelulen linfoma ditu. Zein da diagnostikorik PROBABLEENA?

a) T zelulen linfoma angioimmunoblastikoa.
b) T zelulen linfoma periferiko zehaztugabea.
c) Hodgkin-en linfoma arrunta.
d) T zelula/histiozito ugariko BZHLHa.

210.- Linfoma geldoen sailkapenari dagokionez, adierazi zen EZ DEN ZUZENA.

a) Zona marjinaleko linfoma esplenikoa C hepatitisaren birusaren bidezko infekzioarekin lotu daiteke.
b) 1-2 mailako linfoma folikularra geldoa da, baina eraldatu egin daiteke.
c) Zelula txikien linfoma linfozitikoa leuzemia linfatiko kronikoaren (LLK) gongoil-baliokidea da.
d) Mantuko linfoma klasikoa geldotzat hartzen da.

211.- ABC azpimotako BZHLHa, IV. estadioan, duen 61 urteko gizona. Zein da hasietako tratamendurik EGOKIENA?

a) R-CHOP21 tratamenduak estandarra izaten jarraitzen du.
b) R-CHOP14 nabarmen eraginkorragoa da.
c) Erradioterapia baino ez.
d) DA-EPOCH-R derrigorrezkoa ABC guztietan.

212.- Linfomen estadifikazioari eta erantzunaren ebaluazioari dagokienez, adierazi zein den ZUZENA.

a) PET-TC linfoma geldoetan baino ez da erabiltzen.
b) Lugano-ren irizpideek FDGarekiko abidotasuna duten linfometan sartzen dute PET-TCa.
c) Hezur-muinaren biopsia dagoeneko ez da baliagarria.
d) PET-TCk ez du informaziorik ematen hondar-gaixotasunei buruz.

213.- 1–2 mailako linfoma folikularra, IV. estadioan, asintomatikoa eta tumore-karga txikikoa. Zein da estrategiarik ZENTZUZKOENA?

a) R-CHOP tratamenduarekin hastea.
b) Erradioterapia baino ez.
c) Behaketa (“watch and wait”).
d) Upfront transplante autologoa

214.- Linfometako pronostiko-indizeei dagokienez, adierazi zein EZ DEN ZUZENA.

a) IPI indizeak kontuan hartzen ditu adina, LDH, estadioa, ECOG eskala eta estranodalak.
b) FLIPI indizeak kontuan hartzen ditu adina, LDH, hemoglobina, gongoil-eremuak eta estadioa.
c) MIPI indizeak barne hartzen ditu adina, LDH, leukozitoak eta ECOG eskala.
d) Mantuko linfomako TP53 mutazioa onuragarria da.

215.- “Double hit” MYC/BCL2 linfoma. Zein da aukerarik EGOKIENA?

a) R-CHOP21 nahikoa da.
b) Eskema intentsiboak kontuan hartzea, hala nola DA-EPOCH-R.
c) Erradioterapia baino ez.
d) Nahitaezko transplante autologoa.

216.- Hodgkin-en linfoma klasikoari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) RS zelulak T linfozitoetatik datoz.
b) RS zelulek immunoglobulinen berrantolaketa ez-funtzionalak dituzte.
c) Mikroinguruneak EZ du garrantzirik.
d) PD-L1/PD-L2 murriztuta egoten dira.

217.- Hodgkin-en linfoma klasikoa, IIA aldekoa, PET2 azterketan Deauville ABVDren 2 zikloren ondoren. Zein da estrategiarik ZENTZUZKOENA?

a) Tratamendua etetea.
b) ABVDren 2-4 ziklo osatzea ± erradioterapia.
c) BEACOPP eskalatura aldatzea.
d) Kasu guztietan brentuximaba gehitzea

218.- Hodgkin-en linfoma aurreratuan erabiltzen den IPS indizeari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Gaixotasun lokalizatuan aplikatzen da.
b) Barne hartzen ditu albumina, hemoglobina, sexua, adina, estadioa, leukozitoak eta linfozitoak.
c) Ordezkatu egin dute, eta dagoeneko ez da erabiltzen.
d) Parametro histologikoak baino ez ditu kontuan hartzen.

219.- Hodgkin-en linfoma klasikoarekin birgaixotzea transplante autologoaren ondoren, PD-L1+ fenotipoarekin. Zein da aukerarik EGOKIENA?

a) ABVD errepikatzea.
b) Brentuximab bedotina eta/edo PD-1 inhibitzaileak.
c) Erradioterapia baino ez.
d) Behaketa.

220.- Hodgkin-en linfomaren diagnostikoari dagokionez, adierazi zen EZ DEN ZUZENA.

a) Ebaki bidezko biopsia PAAF baino egokiagoa da.
b) Immunohistokimika funtsezkoa da.
c) PET-TCk biopsia ordezkatzen du.
d) Funts inflamatorio polimorfoa du ezaugarri.

221.- Mieloma anizkoitzeko hondar-gaixotasun minimoari (MRD) dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) MRD negatiboak ez du informazio gehigarririk ematen erantzun osoarekin alderatuta.
b) MRD negatibo sakon eta iraunkorra progresiorik gabeko biziraupen (PGB) eta biziraupen orokor (BO) handiagoekin lotzen da.
c) MRDk transplantea egin zaien pazienteetan baino ez du baliorik.
d) MRD PET-TC bidez baino ez da ebaluatzen.

222.- 59 urteko gizona. Arrisku handiko mieloma anizkoitza du (17p-ren delezioa, ISS III), TASPE transplantearen ondoren MRD negatiboa. Zein da aukerarik ZENTZUZKOENA?

a) Mantentze-tratamendua etetea.
b) Mantentze-tratamenduari eustea (lenalidomida ± bortezomiba).
c) MRD negatiboa izateak baztertu egiten du arrisku handia izatea.
d) PET-TC negatiboa bada, ez da beharrezkoa MRD aztertzea.

223.- Mieloma anizkoitzeko arrisku handiko biologiari (MRD) dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) t(11;14)-k arrisku oso handia du.
b) 17P-ren delezioa eta t(4;14) pronostiko okerragoarekin lotzen dira, tratamendua edozein dela ere.
c) 1q kromosomaren irabaziak EZ du eraginik pronostikoan.
d) Arrisku handiko alterazioak ez dira hain garrantzitsuak baldin eta MRD negatiboa lortzen bada.

224.- AL amiloidosian bihotza ebaluatzeari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) NT-proBNP-k ez du pronostikoak egiteko balio.
b) Sentikortasun handiko T troponina estadifikazio-sistemen parte da.
c) Endomiokardioko biopsiaren bidez baino ezin diagnostikatu bihotza kaltetuta dagoenik.
d) Bihotzeko erresonantzia magnetikoak EZ du ematen informaziorik amiloide-infiltrazioari buruz.

225.- AL amiloidosiari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Bihotzaren erasana ez da ohikoa izaten.
b) Diagnostikoa egiteko, Kongo gorria eta ALaren tipifikazioa behar dira.
c) Proteina monoklonala egoteak baztertu egiten du ALa.
d) Tratamenduaren xedea ez da plasma-zelulen klona.

226.- 62 urteko emakumea. Sindrome nefrotikoa, kardiopatia murriztailea eta Kongo gorri positiboa ditu. Zein da aukerarik EGOKIENA?

a) Tratamendu sintomatikoa baino ez.
b) Plasma-zelulen klona xede duen tratamendua hastea.
c) Proteina monoklonalak baztertu egiten du ALa.
d) Koipeko biopsia EZ da baliagarria.

227.- Waldenström-en makroglobulinemian erasan neurologikoari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA.

a) MAG aurkako neuropatia Waldenström-en makroglobulinemian baino ez da agertzen.
b) Bing-Neel-en sindromean garuneko biopsia egin behar da beti.
c) Hiperbiskositatearen sindromeak sintoma neurologiko itzulgarriak eragin ditzake plasmaferesiaren ondoren.
d) Erasan neurologiakok baztertu egiten du Waldenström-en makroglobulinemia.

228.- 71 urteko gizona. Waldenström-en makroglobulinemia, 4,5 g/dL-ko IgM maila eta hiperbiskositatearen sindromea ditu. Zein da hasierako neurri PREMIAZKOENA?

a) Errituximab-bendamustina baino ez.
b) Premiazko plasmaferesia eta tratamendu espezifikoa.
c) BTKaren inhibitzaileak, neurri gehigarririk gabe.
d) Kortikoideak dosi altuan.

229.- Kate astunen gaixotasunei dagokienez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Alfa kate astunen gaixotasuna hesteen erasanari lotzen zaio.
b) Gamma kate astunen gaixotasuna da ohikoena.
c) Mu kate astunen gaixotasunak IgM makroglobulinemia garatzen du.
d) Denak dira mieloma anizkoitzaren aldaerak.

230.- Pazienteak beherako kronikoa, malabsortzioa eta heste meharrean alfa kate astunen metaketak ditu. Zein da diagnostikorik PROBABLEENA?

a) Alfa kate astunen gaixotasuna.
b) Gamma kate astunen gaixotasuna.
c) Mieloma estramedularra.
d) Waldenström.

231.- I. motako krioglobulinemiei dagokienez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Normalean infekzio biral kronikoekin lotzen dira.
b) Hiperbiskositatea eta iskemia distala adierazpen larriak izan daitezke.
c) Birus-kontrako tratamendua da maneiuaren oinarria.

d) Plasmaferesia kontraindikatuta dago.

232.- I. motako krioglobulinemia, Raynaud, purpura eta nekrosi distalarekin. Zein da aukerarik EGOKIENA?

a) Sintoma baskularrak tratatzea baino ez.
b) Kasu larrietan plasmaferesia + gammapatia monoklonalaren bidezko tratamendua.
c) EZ da onuragarria azpiko neoplasia tratatzea.
d) Birus-kontrakoak maneiuaren oinarri gisa.

233.- Adierazi zein EZ DEN ZUZENA:

a) Hemoglobina tetramero bat da, bi globina-kate bikotez osatuta dagoena; bakoitza hemo talde bati dago lotuta.
b) Hemoglobinak oxigenoarekiko duen afinitatea eritrozitoen barneko zenbait faktorek erregulatzen dute, hala nola pH-ak, tenperaturak eta eritrozitoen barneko 2,3-difosfoglizeratoaren (DPG) kontzentrazioek.
c) Globina kateen mutazioek aldatu egiten dituzte hemoglobinaren egitura eta haren oxigenoarekiko afinitatea.
d) Hemoglobinaren zeregin bakarra da oxigenoa eta karbono dioxidoa garraiatzea.

234.- Odol periferikoaren frotisean, anemia aztertzean, hainbat aurkikuntza egin ditzakegu, honako hau IZAN EZIK:

a) Akantozitoak giltzurruneko gaixotasun larrietan, neuroakantozitosian eta abetalipoproteinemian antzeman daitezke, besteak beste.
b) Esferozitoak eta polikromasia antzematen dira anemia hemolitiko autoimmunean.
c) Anemia megaloblastikoan neutrofilo hipersegmentatuak eta makro-obalozitoak aurki ditzakegu.
d) Dianozitoak gibeleko gaixotasunen kasuan antzeman daitezke, baina baita hemoglobinopatian eta talasemian ere.

235.- Anemia megaloblastikoei dagokienez, zein da ZUZENA?

a) B12 bitaminaren eskasiak eragindako anemia megaloblastikoaren kausarik ohikoena anemia perniziosoa da.
b) Azido folikoaren eskasiak eragindako anemia megaloblastikoaren kausarik ohikoena hesteetako malabsortzioa da.
c) Anemia megaloblastikoa izanez gero, beti tratatu behar da hasieran azido folikoarekin, nahiz eta ez jakin zenbatekoa den bitamina-eskasia.
d) Anemia perniziosoaren proba diagnostikoen artean dago duodenoko biopsia.

236.- Hauetako zein EZ DA makrozitosiaren kausa:

a) Anemia hemolitikoa.
b) Alkoholismoa.
c) Hipotiroidismoa.

d) Talasemia.

237.- Hemokromatosia:

a) Gaixotasun hereditarioa da, herentzia autosomiko azpirakorraren eredua duena.
b) Gibeleko ehunak kaltetzen direnean, normalean 5 g-tik gorako burdin-metaketa antzematen da.
c) Hemokromatosia diagnostikatzeko, klinika bateragarria edo analitika prediktiboa behar da, ferritina serikoa 400 µg/L-tik gorakoa eta transferrinaren saturazio-indizea % 50etik gorakoa izanik bi neurketatan; neurketa batetik bestera gutxienez hiru hilabeteko tartea egon behar du.
d) a) eta b) zuzenak dira.

238.- Burdinaren metabolismoari dagokionez, zein EZ DA ZUZENA?

a) Egoera inflamatorioetan, hepzidina gutxiago ekoizten da.
b) Hepzidinak erregulatu egiten du dietako burdinaren xurgapena eta makrofagoek eta hepatozitoek burdina askatzea.
c) Trasferrinak burdina garraiatzen du plasman zehar.
d) Ferroportina da burdina enterozitotik plasmara garraiatzen duen proteina.

239.- OMEren arabera, leuzemia mieloide kronikoaren krisi blastikoa definitzeko, honako irizpide hau bete behar da:

a) Odol periferikoan edo hezur-muinean blastoak % 20tik gora egotea.
b) Gaixotasun blastiko estramedularra izatea.
c) Hezur-muineko biopsian blasto-metaketak egotea.
d) Guztiak dira zuzenak.

240.- Zein da polizitemia vera diagnostikatzeko OMEren 2017ko irizpide ZUZENA?

a) Hemoglobina > 17,5 g/dL gizonetan eta > 17 g/dL emakumeetan, edo hematokritoa > % 50 gizonetan eta > % 49 emakumeetan.
b) JAK2 V617F mutazioa izatea edo JAK2ren beste mutazio aktibatzaile bat, hala nola 12. exonekoak.
c) Serumeko eritropoietina erreferentzia-balio normalen gainetik egotea.
d) Hezur-muin hipozelularreko biopsian, pazientearen adinerako lerro bakarreko proliferazioa antzematea, bai eta proliferazio eritroidea, granulozitiko edo megakariozito heldu pleomorfikoen proliferazioa.

241.- Mielofibrosiaren DIPSS-Plus indize pronostikoan, hainbat faktore pronostiko hartzen dira kontuan, honako hau IZAN EZIK:

a) Sexua.
b) Leukozitoak: > 25 x 10^{9}/ L.
c) Odol periferikoko blastoak: ≥ % 1.

d) Plaketak: < 100 x 10^9/L.

242.- Tronbozitemia esentzialean, hidroxiurearekiko erresistentzia dagoela esan daiteke baldin eta:

a) Plaketak: > 600 × 10^9/L badaude 2 g-ko dosiarekin hiru hilabetez tratatu ondoren, edo 80 kg-tik gorako pazienteetan egunero 2,5 g-ko dosiarekin tratatu ondoren.
b) Larruazaleko ultzerak edo onartezina den mukiz-azaleko beste edozein toxikotasun badago, hidroxiurearen edozein dositan.
c) Plaketak: > 400 × 10^9/L eta leukozitoak: < 2 500/mm^3, edo hemoglobina < 10 g/dL badaude, hidroxiurearen edozein dositan.
d) Guztiak dira zuzenak.

243.- Odol periferikoan agertzen diren sindrome linfoproliferatibo kroniko hauetako batek BRAF mutazioak ditu kasuen ia % 100ean:

a) Zelula iledunen leuzemia.
b) Zelula iledunen leuzemia aldakorra.
c) B zelulen zona marjinaleko linfoma esplenikoa.
d) Leuzemia promielozitikoa.

244.- Alterazio zitogenetiko hauetako zeinek ematen du biziraupen luzeagoa leuzemia linfatiko kronikoan?

a) 11q-ren delezioak.
b) 13q-ren delezioak.
c) 17p-ren delezioak.
d) 12 trisomia.

245.- Zein da leuzemia linfatiko kronikoko zelulen fenotiporik bereizgarriena?

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

246.- Linfoma hauetako zein sortzen da germen-zentrotik igaro EZ den zelula batean?

a) Mantuko zelulen linfoma.
b) Linfoma folikularra.
c) B zelula handien linfoma hedatsua.
d) Burkitt-en linfoma.

247.- OMEren neoplasia linfoideen sailkapenean, honako hauetako bakarra hartzen da B zelula helduen neoplasiatzat:

a) Zelula handiaren linfoma anaplasikoa, ALK positiboa.
b) Zelula handiaren linfoma anaplasikoa, ALK negatiboa.
c) Mikosi fungoidea.
d) Efusio linfoma primarioa.

248.- Ezaguna da eremu marjinaleko linfoma estranodalak maiz lotzen direla infekzioekin edo nahasmendu inflamatorio kronikoekin. Honako hauetako zein lotzen da azaleko eremu marjinaleko linfomarekin?

a) Chlamydia psittaci.
b) Borrelia burgdorferi.
c) Sjögren-en sindromea.
d) Campylobacter jejuni.

249.- Linfozito nodularrak nagusi dituen Hodgkin-en linfomako zelula gaiztoek zenbait ezaugarri patologiko dituzte, Hodgkin-en linfoma klasikokoenak ez bezalakoak. Hauetako bat EZ dagokie zelula horiei:

a) Zelula handiak, ezaugarri multilobulatu edo tolestuak dituen nukleo bakarrekoak.
b) Nukleoloak, oro har, txikiagoak dira Reed-Sternberg zelula klasikoetan ikusten direnak baino.
c) Hodgkin-en linfoma klasikoko Reed-Sternberg zelulekin alderatuta, CD45 adierazpenari eusten diote.
d) B zelula moten markatzaileak dituzte (CD20, immunoglobulina), eta CD15 eta CD30 markatzaileetan positiboak dira.

250.- Mantuko zelulen linfomak (MZL) ezaugarri hauek ditu, bat IZAN EZIK:

a) Fenotipo bereizgarria du, baina ez bakarra: kasu gehienetan CD5 adierazten du, eta CD10 eta CD23 negatiboak. Horrek lagundu egiten du mantuko zelulen linfoma folikularretik eta zelula txikietako linfoma linfozitikoetatik bereizten.
b) Mantuko zelulen linfoma ia guztietan detektatzen da t(11;14)(q13;q32) markatzaile zitogenetiko klasikoa analisi zitogenetiko konbentzionalaren eta FISHen bidez.
c) D1 ziklina proteina nuklearraren adierazpena kasuen % 90 baino gutxiagotan agertzen da.
d) D2 ziklinaren edo D3 ziklinaren adierazpena duten mantuko zelulen linfomaren aldaerak daude.

251.- B zelula handien barrabilen linfoma primario hedatsua tratatzeari dagokionez, adierazi zein EZ DEN ZUZENA:

a) Erradioterapia bidezko tratamendu hutsak gaixotasunaren kontrol optimoa ahalbidetzen du I. estadioko gaixotasuna duten pazienteetan.
b) Antraziklinarik gabeko kimioterapiak emaitza kaskarragoak ematen ditu antraziklinak erabiltzen dituzten erregimenen aldean.

c) Erradioterapia kontrako barrabilean eman behar da.
d) R-CHOP da orkiektomia egin ondorengo erregimenenik gomendagarriena.

252.- Hodgkin-en linfoma klasikoan Reed-Sternberg zelulen immunohistiokimikari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:

a) Ia guztiek CD30 proteina adierazten dute.
b) % 85ek gutxi gorabehera CD15 proteina adierazten dute.
c) Normalean, CD45 proteinak emaitza positiboa ematen du.
d) PAX-5 proteina kasuen % 95ean agertzen da, eta lagungarria da Hodgkin-en linfoma eta zelula handien linfoma anaplasikoa bereizteko.

253.- Hodgkin-en linfomaren estadioa zehazteko Cotswolden sistemaren arabera, zein da Hodgkin-en linfoma klasikoa duen paziente baten estadioa, baldin eta ezkerraldean galtzarbeko adenopatiak eta Bulky masa mediastinikoa baditu eta sintomarik EZ badu?

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

254.- Esanahi ezezaguna duen gammapatia monoklonalaren (ZEGM) arriskuari eta ohiko bilakaerari dagokienez, adierazi adierazpen hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:

a) IgM ez duen ZEGMk mieloma anizkoitza, AL amiloidosia edo lotutako beste nahasmendua eragiteko arriskua du.
b) IgM duen ZEGMk Waldenström-en makroglobulinemiaren eta IgM duen mieloma anizkoitzaren antzeko bilakaera izateko arriskua du.
c) ZEGMk kate arineko mieloma bihurtzeko arriskua du.
d) ZEGMk AL amiloidosia bihurtzeko arriskua du.

255.- Mieloma anizkoitzaren ISS-R zerrendan jasotakoaren arabera, alterazio zitogenetiko hauetatik bakarra da "arrisku handiko FISH", adierazi zein:

a) 1p kromosomaren gehikuntza delezioak.
b) t(6;14).
c) t(11;14).
d) t(14;16).

256.- Heparinak eragindako tronbozitopeniaren (HIT) arrisku-faktoreei dagokienez, adierazi hauetatik zein den OKERRA:

a) Ohikoagoa da heparina ez-zatikatua erabili ondoren pisu molekular txikiko heparina erabili ondoren baino.
b) Ohikoagoa da trauma larrien ondoren trauma arinen ondoren baino.



c) Irizten zaio kirurgia jaso duten biztanleak direla garatzeko arriskurik handiena duten pazienteen multzoa.
d) Ohikoagoa da gizonetan emakumeetan baino.

257.- Heparinak eragindako tronbozitopeniaren (HIT) ezaugarriei dagokienez, adierazi hauetatik zein den OKERRA:

a) "Nadir" aldiko plaketen zenbaketaren mediana gutxi gorabehera 10-20 x 109/L-koa da.
b) HIT duten pazienteen % 25ek tronboenbolismoa izan dezakete hasieran.
c) Beheko gorputz-adarretako zain sakonetako tronbosia eta biriketako enbolismoa dira HITen konplikazio tronbotikorik ohikoenak.
d) HITean ezusteko hemorragia izatea gertakari arrarotzat jotzen da.

258.- Plaketen ekoizpenaren fisiopatologiari dagokionez, adierazi zein den ZUZENA:

a) Tronbopoietina (TPO), funtsean, hezur-muinean ekoizten da.
b) Estimuluek, hala nola hanturak, ezin dute eragin tronbopoietinaren ekoizpen hepatikoa.
c) Hipoplasia megakariozitikoan TPOren mailak altuak dira, argi eta garbi.
d) Copper-en eskasia normalean zink-eskasiari lotuta dagoen tronbozitopenia da.

259.- Tronbozitopenia immune primarioari (PTI) dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA:

a) Avatrombopag farmakoa tronbopoietinaren errezeptorearen (TPO-R) mintzean zeharreko domeinuari lotzen zaio.
b) GPIb-IX-V konplexuaren aurkako antigorputzen ekoizpenak tronbozitopenia eragin dezake PTI duten pazienteetan, plaketen ekoizpena murrizten baitu.
c) 6 interleukina (IL-6), 11 interleukina (IL-11) eta c-KIT lotuek "in vivo" eta "in vitro" plaketen kopurua handitzen dute.
d) Tronbopozitopenia larriarekin hasten diren (30 x 109/L baino gutxiago) eta 2 urteko epean terapiei erantzuten ez dioten PTI duten pazienteen heriotza-arriskua 10 aldiz handiagoa da biztanleria orokorraren heriotza-tasarekin alderatuta.

260.- Tronbozitopenia immune primarioari (PTI) dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA:

a) PTIren % 20 inguru sekundariotzat jotzen dira.
b) Eritema-lupus sistemikoa (ELS) PTI sekundarioaren kasuen % 75i baino gehiagori lotzen zaio.
c) Azatioprina haurdunaldian erabil daiteke, baldin eta beharrezkoa bada.
d) Eltronbopaga molekula ez-peptidikoa da.

261.- Ohiz nahasmendu hemostatiko zehatzei lotzen zaizkien adierazpen klinikoei dagokienez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA:

a) Zaurien orbaintzea atzeratzea => XIII. faktorearen eskasia.
b) Zefalohematomak jaioberrietan => B hemofilia larria.
c) Zefalohematoma jaioberrietan => Afibrinogenemia.
d) Aurpegiko purpura jaioberrietan => XI. faktorearen eskasia.

262.- Koagulazioaren honako asaldura hauei dagokienez, adierazi zein den OKERRA:

a) Protronbinaren aldia eta tronboplastina partzial aktibatuaren aldia luzatzea, plaketa-kopuru arrunta, odol-galerarik ez => Hipofibrinogenemia.
b) Protronbinaren aldia eta tronboplastina partzial aktibatuaren aldia luzatzea, plaketa-kopuru arrunta, odol-galerarekin => Hartutako II. faktoreko inhibitzailea.
c) Protronbinaren aldia eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatua luzatzea, plaketa-kopuru arrunta, odol-galerarekin => Afibrinogenemia.
d) Protronbinaren aldia eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatua luzatzea, plaketa-kopuru arrunta, odol-galerarik ez => Antikoagulatzaile lupikoa.

263.- Koagulazioaren honako asaldura hauei dagokienez, adierazi zein den OKERRA:

a) Ohiko odol-galera protronbinaren aldian eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatuan, plaketa-kopuru arrunta, odol-galeraren iraupen arrunta => Disfibrinogenemia.
b) Ohiko odol-galera protronbinaren aldian eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatuan, plaketa-kopuru arrunta, odol-galeraren iraupen luzea => 2 alfa antiplasminaren eskasia.
c) Ohiko odol-galera protronbinaren aldian eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatuan, plaketa-kopuru arrunta, odol-galeraren iraupen luzea, ristozetinaren kofaktorearen jarduera murriztua => Von Willebrand-en gaixotasuna.
d) Ohiko odol-galera protronbinaren aldian eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatuan, plaketa-kopuru arrunta, odol-galeraren iraupen luzea, ristozetinaren kofaktorearen jarduera arrunta => Glanzmann-en tronbastenia.

264.- Purpura tronbotiko tronbozitopenikoari (PTT) dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zien den OKERRA:

a) PPT mikroangiopatia tronbotikoa da, maiz giltzurrun-hutsegite oligurikoari lotuta dagoena.
b) ADAMTS-13 metaloproteasa bat da, endotelioak jariatzen dituen Von Willebrand-en faktorearen pisu molekular handiko multimeroak zehazki hausten dituena.
c) ADAMTS-13 murriztuta dago edo ez dago purpura tronbotiko tronbozitopeniko hereditarioa duten pazienteetan.
d) ADAMTS-13 antigorputz batek blokeatzen du, zeinak noizbehinkako kasuetan inhibitzen baitu.

265.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) Aurkikuntza bakarra protronbinaren aldi luzea bada, K bitaminaren eskasia arinaren ondorio izan daiteke.
b) VIII. faktorearen aurkako antigorputzek VIII. faktorearen jarduera inhibitu ohi dute ia berehala.
c) Antikoagulatzaile lupikoak VIII. faktorearen jarduera inhibitu ohi du ia berehala.
d) Heparinak VIII. faktorearen jarduera inhibitu ohi dute ia berehala.

266.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) MYH9 genearen gaixotasuna makrotronbozitopeniari lotzen zaio.
b) Glanzmann-en tronboastenia plaketen agregazioaren alterazioarekin agertzen da.
c) Ohiz Glanzmann-en tronboastenia herentzia autosomiko menderatzaileko gaixotasuntzat jotzen da.
d) Glanzmann-en tronboastenia GP IIB-IIIA konplexuaren alterazio genetiko baten ondorio da.

267.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) Bernard-Soulier-en sindromea herentzia autosomiko azpirakorko gaixotasuna da.
b) Bernard-Soulier-en sindromea GP Ib-V-IX konplexuaren alterazio genetikoa da; horren ondorioz, errezeptoreak apetentzia handiagoa du FVWrekiko.
c) Honako hau da Bernard-Soulier-en sindromearen bereizgarria: plaketek azpi-endotelioarekiko duten atxikipenaren alterazioa.
d) Honako hau da Bernard-Soulier-en sindromearen bereizgarria: plaketa makrozitikoak eta ristozetinak estimulatuta plaketen agregazioa murriztea.

268.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) Disfibrinogenemiak, Von Willebrand-en gaixotasunak eta koagulazio intrabaskular barreiatuak (KIB) erreptilasaren aldia luzatu ohi dute.
b) Disfibrinogenemiak, heparinaren bidezko tratamenduak eta koagulazio intrabaskular barreiatuak (KIB) tronbinaren aldia luzatu ohi dute.
c) Disfibrinogenemian protronbinaren aldia luzatzen da, eta tronboplastinaren aldi partzial aktibatua arrunta da, eta fibrinogenoaren narriaduraren produktuak (FNP) arruntak dira.
d) Von Willebrand-en gaixotasunarekin batera tronboplastinaren aldi partzial aktibatua luzatu ohi da eta protrotonbinaren aldia arrunta da, baita tronbinarena ere.

269.- Antiagregatzaileei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den OKERRA:

a) Eten ondoren aspirinaren eraginaren iraupena 5 eta 7 egun artekoa da.
b) Klopidogrelak AMPc-ren plaketen barneko kontzentrazioa handitzen du.
c) Eten ondoren dipiridamolaren eraginaren iraupena 24 ordukoa da.
d) Dipiridamolak ez du odolustearen aldia luzatzen.

270.- Adierazi zein den OKERRA:

a) Heparina ez-zatikatuak bioeskuragarritasun eskasa du.
b) Heparina ez-zatikatuak iraizpen-zinetika konplexua du.
c) Heparina ez-zatikatuak dosiaren mendeko batez besteko bizitza du.
d) Heparina ez-zatikatuak interakzio eskasa du plaketekin.

271.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) X faktorearen batez besteko bizitza 2 egunetik gorakoa da.
b) Protonbinaren batez besteko bizitza 2 egunetik gorakoa da.
c) Bibalirudinaren batez besteko bizitza 2 egunetik gorakoa da.
d) Argatrobanaren batez besteko bizitza 40 minutukoa da.

272.- Azenokumarolaren bidez antikoagulatutako paziente batek espero baino dosi txikiagoa behar du, hematologoak nahiko lukeen INRa mantentzeko. Adierazi zein EZ den arrazoi posibleetako bat:

a) CYP2C9ren polimorfismoak.
b) Gibeleko gaixotasuna.
c) Malnutrizioa.
d) II. faktorerako kodetzen duen genearen mutazioak.

273.- Honako hauetatik zein da azaleko purpuraren antzekoa den gaixotasun EZ purpurikoa?

a) Von Willebrand-en gaixotasuna.
b) Waldenström-en makroglobulinemia.
c) Ehlers-Danlos-en sindromea.
d) Fabry-ren gaixotasuna.

274.- Plasmodium vivax parasitoak eragindako infekzioarekiko erresistentzia duten norbanakoei dagokienez, zein Duffy sistema antigeniko eritrozitarioa dute?

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

275.- Emaile bakar batetik aferesiaren bidez lortutako plaketen kontzentrazioari dagokionez, gutxienez zenbat plaketa ditu, Odol Bankuen AEBko Elkartearen (AABB) estandarren arabera (30. edizioa, 2016)?

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

d) 3 x 10^{8} plaketa.

276.- Krioprezipitatuen ezaugarriei dagokienez, adierazi zein ez den erantzun ZUZENA:

a) Plasma erauzi berria izoztuz eta ondoren 4-8 ºC-ko tenperaturan desizoztuz lortzen dira.
b) Klinikoki erabiltzeko, 4 ºC-tan desizoztu beharko dira.
c) Von Willebrand-en VIII. eta XIII. faktoreak eta fibrinogenoa dute.
d) 3 hilabetez izoztuta mantentzen dira -18 eta -25 ºC arteko tenperaturan.

277.- Parametro hauetatik zein da garrantzitsua ehunen oxigenazioan?

a) Hemoglobina.
b) Hemoglobinaren oxigenoaren disoziazio-kurba.
c) Bihotz-gastua.
d) a), b) eta c) erantzunak zuzenak dira.

278.- Plaketen errefraktariotasunaren kausa hauetatik zein da immunea?

a) Sukarra.
b) Esplenomegalia.
c) Anti-HLA antigorputzak.
d) Sepsia.

279.- Hauetatik zeinek EZ du adierazten plasma fresko izoztuaren transfusioa onartua izan dela?

a) Odoljarioek koagulazio-faktoreen sortzetiko eskasia duten pazienteetan, faktore horien kontzentratu espezifikorik ez dagoenean
b) Odoljarioek koagulazioaren faktoreen eskasia hartua duten pazienteetan.
c) Purpura tronbozitopeniko tronbotikoaren tratamenduari aplikatutako plasma-ordezkapenetan birjartze-soluzioak.
d) Odoljarioek koagulazio-faktoreen sortzetiko eskasia duten pazienteetan, faktore horien kontzentratu espezifikoa dagoenean

280.- Odol-transfusioaren ondorio kaltegarri hauetatik zein da ohikoena?

a) Erreakzio alergikoa.
b) Transfusioaren ondoren ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasuna.
c) Transfusioarekin lotutako biriketako lesio akutua.
d) Kutsadura bakterianoa.

281.- Mekanismo molekular hauetatik zein dago lotuta eliptozitosi hereditarioari?

a) 4.2 proteinaren eskasia.
b) Ankirinaren (ANK) eskasia.
c) 4.1 proteinaren eskasia.
d) Banda 3 proteinaren (EPB3) eskasia.

282.- Hemoglobinopatia hauetatik zeinetan eratzen dira Heinz-en gorputzak?

a) Azaleko kargaren alterazioa duten hemoglobinopatiak.
b) Hemoglobinopatia ezegonkorrak.
c) Oxigenoarekiko afinitatearen alterazioa duten hemoglobinopatiak.
d) M hemoglobinopatiak.

283.- Parametro biokimiko hauetatik zeinek EZ du adierazten hemolisia gertatu dela anemia hemolitikoan?

a) Zeharkako bilirrubina gehituak.
b) Zuzeneko bilirrubina gehituak.
c) Haptoglobina maila txikiagoak.
d) LDH maila handiagoak.

284.- OMEren 2016ko sailkapenaren arabera, adierazi entitate hauetatik zein EZ den hartzen leuzemia mieloblastiko akutuaren (LMA) azpimotatzat.

a) Anormaltasun genetiko errepikatuak dituen LMA.
b) Mielodisplasiarekin lotutako aldaketak dituen LMA.
c) Tratamenduari lotutako LMA.
d) Zelula dendritiko plasmozitoide blastikoen neoplasia.

285.- Leuzemia linfatiko kronikoari (LLK) dagokionez, adierazi hauetatik zein den hondar-gaixotasun minimoaren (MRD) ebaluazioarekin lotutako aukera ZUZENA.

a) MRD fluxu-zitometriaren bidez edo PCRan oinarritutako teknika molekularren bidez ebalua daiteke; biak onartuta daude jardunbide klinikoan.
b) Odol periferikoan ebaluatutako MRDak beti izaten du sentikortasun handiagoa hezur-muinean ebaluatutakoak baino.
c) Antigorputz monoklonalen hondar-gaixotasuna eraginkortasun maila berberarekin ezabatzen dute odolean, hezur-muinean eta gongoil linfatikoetan.
d) MRDaren ebaluazioa funtsezkoa da BTKren inhibitzaileen bidezko etengabeko tratamenduetan, monoterapian erremisio sakonak eragin ohi dituztelako.

286.- Ez-Hodgkin linfoma geldoei dagokionez, adierazi aukera hauetatik zein den ZUZENA.

a) Erituximabari lotutako bendamustina linfoma geldoen lehen aukerako tratamenduan erabiltzen den eskema da.
b) R-CHOP eskema linfoma folikularretarako onartutako lehen aukerako tratamendu bakarra da.
c) Bendamustina kontraindikatuta dago zona marjinaleko linfometan.
d) Bendamustina ezin da konbinatu anti-CD20 antigorputz monoklonalekin.

287.- Hodgkin-en linfomaren tratamenduaren toxikotasun berantiarrei dagokienez, adierazi zein den aukera ZUZENA.

a) Hipotiroidismoa erradioterapia zerbikalaren ondorengo ohiko konplikazioa da.
b) Neoplasia sekundarioak tratamenduaren ondorengo lehenengo bi urteetan agertzen dira normalean.
c) ABVD kimioterapia sindrome mielodisplasikoen arrisku oso handiarekin dago lotuta.
d) Ez dago loturarik kardiotoxikotasunaren eta antraziklinen erabileraren artean.

288.- Langerhans-en zelulen histiozitosiari dagokionez, adierazi aukera hauetatik zein den ZUZENA.

a) Baliteke sistema anitzeko erasanak tratamendu sistemikoa eman behar izatea.
b) Diabetes zaporegabea, normalean, osorik lehengoratu daiteke kimioterapiaren bidez.
c) Hezur-gaixotasun lokalizatuak ez du tratamendurik behar inoiz.
d) Helduen biriketako erasanak kimioterapia behar du beti.

289.- Waldenström-en makroglobulinemiarako onartutako diagnostiko-irizpideei dagokienez, adierazi zein den aukera ZUZENA.

a) IgM monoklonala egotea diagnostikorako eskakizunetako bat da.
b) MYD88 L265P mutazioa egotea derrigorrezkoa da diagnostikoa zehazteko.
c) Hezur-muinean infiltratu linfoplasmazitariorik ez egoteak EZ du diagnostikoa baztertzen.
d) IgG monoklonala egotea nahikoa da gaixotasunaren diagnostikoa egiteko.

290.- Mieloma anizkoitzaren R-ISS-ren estratifikazio pronostikoaren sistemari jarraikiz, adierazi alterazio zitogenetiko hauetatik zein hartzen den ARRISKU HANDIKOTZAT.

a) 1p-ren delezioa.
b) t(11;14).
c) t(6;14).
d) t(14;16).

291.- Adierazi egoera hauetatik zein hartzen den tronbofilia sekundarioaren eragile aitortutzat.

a) Haurdunaldia eta erdiberriaroa.
b) Artritis erreumatoidea.
c) Ahotiko antisorgailuak dituen tratamendua.
d) Aurreko guztiak.

292.- Linfoma linfoplasmazitarioaren/Waldenström-en makroglobulinemiaren alterazio zitogenetikoei dagokienez, adierazi zein den aukera ZUZENA.

a) 6q-ren delezioa alterazio zitogenetiko ohikoenetako bat da.
b) t(9;14) translokazioa entitatearen bereizgarria da.
c) Kasu gehienetan PAX5 proteinaren berrantolaketa agertzen da.
d) 7. kromosomaren alterazioak ohikoak eta konstanteak dira.

293.- Antigorputz immune eritrozitarioei dagokienez, adierazi aukera hauetatik zein den ZUZENA.

a) IgG motakoa izan ohi dira.
b) Plazenta zeharkatu dezakete.
c) Antigenoekiko esposizioen ondoren (transfusioak edo haurdunaldiak) agertzen dira.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

294.- Jarraian jasotako ezaugarri zitologiko eta immunofenotipikoetatik zeinek definitzen du hobekien Reed-Sternberg zelula Hodgkin-en linfoman?

a) Zelula-mintzean CD45 (LCA) proteinari dagokionez posibotasun trinkoa duen linfozito txiki helduak.
b) Zelula plasmatikoak, Russell-en gorputzak eta kappa kate arinetarako posibotasun zitoplasmatikoa dituena.
c) Zelula erraldoi multinukleatuak edo bilobulatuak, “hontz-begi” itxurako nukleo eosinofiloak dituena; normalean CD15 eta CD30 proteinak positiboak dira.
d) Nukleoko arraila sakona duen (“zentrozitoa”) eta BCL6 proteinaren adierazpen lausoa duen zelula neoplasikoak.

295.- Gongoiletako biopsia baten azterketa immunohistokimikoa egiten denean CD15 eta CD30 proteinetarako zelula neoplasiko erraldoiak positiboak izateak iradokitzen du litekeena dela hau egotea:

a) Ez-germinalak diren B zelula handien linfoma hedatsua.
b) T aitzindarien linfoma linfoblastiko akutua.
c) Burkitt-en linfoma klasiko endemikoa.
d) Hodgkin-en linfoma klasikoa.

296.- Adierazpen klinikoen konbinazio hauetatik zein definitzen da formalki "B sintoma"gisa linfomen estadifikazioan, eta zailtzen du pronostikoa?

a) 38 ºC-tik gorako azalpenik gabeko sukarra, gaueko izerditze ugariak eta 6 hilabetetan pisuaren % 10 baino gehiago galtzea inolako azalpenik gabe.
b) Prurito orokortu larria, artralgia migratzaileak eta esplenomegalia masiboa.
c) Astenia kroniko bizia, minik gabeko adenopatiak eta eztul lehor iraunkorra konpresio mediastinikoa dela eta.
d) Kapa (esklabina) itxurako edema, aurpegiko gorritasuna eta esfortzuagatiko disnea sekundarioa, goiko kaba zainaren sindromeak eraginda.

297.- Zein da Hodgkin-en linfoma klasikoaren azpimota histologikorik ohikoena, zeinak nagusiki heldu gazteei eragiten baitie eta zeinaren bereizgarriak baitira kolageno-zerrendak eta zelula lakunarrak?

a) Zelularitate mistoa.
b) Linfozitoen ugaritasuna.
c) Esklerosi nodularra.
d) Linfozitoen deplezioa.

298.- t(8;14)(q24;q32) translokazio kromosomikoa, zeinak *c-MYC* (8. kromosoma) onkogenea alboratzen baitu immunoglobulinen kate astunaren eremuarekin (14. kromosoma), honako honen ezaugarri genetiko bereizgarria da:

a) Linfoma folikularra.
b) Mantuko zelulen linfoma.
c) Zelula handien linfoma anaplasikoa.
d) Burkitt-en linfoma.

299.- Adierazpen hauetatik zeinek deskribatzen du ondoen B zelula handien linfoma hedatsua (DLBCL)?

a) Linfoma geldoa da, adineko pazienteetan bilakaera motela duena eta berehalako tratamendu aktiborik behar ez duena.
b) Helduen artean ez-Hodgkin linfomarik ohikoena da, klinikoki bilakaera azkarra duena baina senda daitekeena.
c) Hezur-muinean T linfozito zitotoxiko helduetatik abiatuta sortzen da bakar-bakarrik.
d) Oro har eta derrigorrez c-MYC genearen t(8;14) translokazioa du.

300.- t(14;18)(q32;q21) translokazioa, zeinak *BCL2* proteina antiapoptotikoaren gehiegizko adierazpena eragiten baitu immunoglobulinen kate astunaren sustatzailearen kontrolpean jartzen denean, honako honen bereizgarria da:

a) Burkitt-en linfomarena.
b) Linfoma linfoplasmozitikorena.
c) B zelula handien linfoma hedatsu primario mediastinikoarena.
d) Linfoma folikularrarena.

301.- **Aplasia medular oso larrian ematen den tratamendu immunoezabatzailean, GLOBULINA ANTITIMOZITOAK (ATG) dira agenterik eraginkorrenak. Adierazi hauetako zein EZ DEN ZUZENA:**

a) Untxiaren ATGa da eraginkorrena, baina zaldien ATGa erabiltzea lehenesten da, erantzun hematologikoen tasari dagokionez hobea baita.
b) Lehenengo egunetan, gerta daiteke toxikotasun-fenomenoak egotea edo odoleko zelulen kopuruak murriztea.
c) Erantzuna emateko denbora 6 eta 9 hilabete artekoa da.
d) ATGaren bidez emandako erantzunak ez du hobera egiten kortikoideak dosi oso handietan edo androgenoak gehituta.

302.- **Gaueko hemoglobinuria paroxistikoa diagnostikatzen da proteinen klon akastuneko zeluletan ez dagoenean zeluletan GPI bidez finkatutako azaleko proteinarik. Markatzaile hauetatik zeinek EZ DU eraginik jasaten?**

a) CD34k.
b) CD48k.
c) CD55ek.
d) CD59k.

303.- **Fenomeno tronbotikoak GAUEKO HEMOGLOBINURIA PAROXISTIKOAREN ohiko konplikazioak dira. Lokalizazio hauetatik zein da EZOHIKOENA?**

a) Garuneko bena sagitalen tronbosia.
b) Azaleko benen tronbosia.
c) Porta benaren tronbosia.
d) Tronbosi arteriala.

304.- **GAUEKO HEMOGLOBINURIA PAROXISTIKOARI dagokionez, adierazi hauetatik zein EZ den HARTZEN EKULIZUMABaren bidezko tratamenduaren adierazpentzat.**

a) Transfusioen mendeko anemia.
b) Hezur-muinaren hipoplasia.
c) Tronbosia.
d) Ohiko min-paroxismoak.

305.- **Adierazi honako hauetatik zein EZ DAGOEN MAIZ LOTUTA anemia hemolitiko autoimmunearekin.**

a) Hodgkin-en linfoma.
b) Mieloma anizkoitza.
c) Leuzemia linfatiko kronikoa.
d) T zelulen linfoma periferikoa.

306.- Infekzio jakin batzuek anemia eta hemolisia eragin dezakete globulu gorrien barneko parasitazioaren ondorioz. Adierazi agente hauetatik zeinek EZ duen ekoizten.

a) Babesiak.
b) Bartonelak.
c) Schistosomak.
d) Malariak.

307.- Adierazi aurkikuntza hauetatik zein den berun bidezko intoxikazioagatiko anemiaren bereizgarria.

a) Esferozitosia.
b) Eskistozitosia.
c) Punteaketa basofiloa.
d) Makro-obalozitoak.

308.- Adierazi gaur egun proba hauetatik zein EZ den FUNTSEZKOTZAT jotzen HODGKIN-EN LINFOMAren diagnostikoa egin eta estadioa zehazteko.

a) Gongoiletako edo erasandako ehuneko biopsia.
b) Positroi-igorpenaren bidezko tomografia (PET), CTrekin edo CTrik gabe.
c) Globuluen jalkiera-abiadura (GJA).
d) Hezur-muinaren aspiratua eta biopsia.

309.- International Prognostic Score (IPS) sistemak HODGKIN-EN LINFOMA duten eta terapia estandarraren bidez senda daitezkeen pazienteak identifikatzeko balio du. Aipatutakoen artean adierazi odoleko zein parametro EZ DAGOEN JASOTA score horretan.

a) < 10,5 g/dl mailako hemoglobina.
b) < 0,6 x 109/l mailako linfopenia.
c) < 4 g/dl mailako albumina.
d) LDHren maila ohiko goi-atalasearen gainetik.

310.- Adierazi gaixotasun linfougalkorren mota hauetatik zeinetan EZ den espero tumorearen adierazpena agertzea odol periferikoan.

a) Zelula handien linfoma hedatsuan.
b) Linfoma folikularrean.
c) Mantuko linfoman.
d) Linfoma marjinalean.

311.- LEUZEMIA LINFATIKO KRONIKOAN FISH bidez detektatutako anomalia zitogenetikoetatik, adierazi zein den ohikoena.

a) 11q-ren delezioa.
b) 12 trisomia.
c) 13q-ren delezioa.
d) 17P-ren delezioa.

312.- Adierazi hauetatik zein den anomalia zitogeniko ohikoena zona marjinaleko linfoma estranodalean?

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

313.- Sukar-neuroptemiaren gertakari baten morbimortalitate-arriskua zenbatestea ezinbestekoa da ospitaleratzea erabakitzeko eta aintibioterapia enpirikoaren modalitate energikoa hautatzeko. Adierazi faktore hauetatik zein EZ den hartzen arrisku handikotzat.

a) Kimioterapiako zikloaren lehenengo 7 egunetan agertzea.
b) Neutropenia larria izan eta 7 egun baino gehiagora agertzea.
c) Neoplasia hematologikoa duen edo transplante autologoa egin zaion pazientea izatea.
d) Mukositis larria.

314.- Transplante alogenikoa egin zaion paziente bati 45 egun baino gehiagora erupzioa agertu zaio buruan eta enborrean, eta, biopsia egin ostean, jakin da ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasuna dela; erupzioak gorputzaren azaleraren % 36 estaltzen du. Halaber, ebaluazioan beherakoa du, eguneko ia 1 litroko bolumenekoa, eta analitikan bilirrubina ugari du: 2,5 mg/dl. Mailakatze globala ezinbestekoa da pronostikoa eta tratamendua zehazteko. Zein da?

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

315.- Purpura tronbozitopeniko immuneari buruzko adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA.

a) Antigorputz eragilea IgG motakoa izan ohi da.
b) Lotzen zaion plaketa-antigenoa GP IIB/IIIa konplexua izan ohi da.
c) Megakariozitoek normalean ez dute adierazten tronbozitopenia eragiten duen antigenoa.

d) Sarriago ematen da emakumezko pazienteetan.

316.- Aurrekari kirurgikorik gabeko eta heparina bidezko antikoagulazio-tratamendua duen paziente batek tronbosia izan du beso-arterian. Azterlanaren arabera, tronbozitopenia du. Adierazi adierazpen hauetatik zeinek iradokitzen duen ARGIEN heparinak eragindako tronbozitopenia dela.

a) Plaketen kopurua > % 50 murrizteak.
b) Plaketen kopurua % 30-50 murrizteak.
c) Plaketen kopurua < % 30 murrizteak.
d) Plaketen kopurua murrizteak, < 10 x 109/l-ko nadirrarekin.

317.- Transfusio ondorengo biriketako lesio akutua (TRALI) hilgarria izan daitekeen konplikazioa da. Adierazi erantzun hauetako zein EZ DEN ZUZENA:

a) Normalean transfusioaren ondorengo orduetan gertatzen da.
b) Irudi-probek adierazten dute biriketako aldebiko infiltrazioak daudela, kongestio baskularrik gabe.
c) Egindako azterlanek adierazten dute emailearen serumean anti-HLA antigorputzak daudela.
d) Egindako azterlanek adierazten dute emailean ez dagoela konplikazio horri lotutako faktore klinikorik.

318.- Transplante alogeniko baten emaile eta errezeptorearen arteko ABO bateraezintasun arinak jarraian adierazitako ezaugarriak ditu, honako hau IZAN EZIK:

a) Errezeptorean hemolisi geroratuari lotuta egon daiteke.
b) Errezeptorean injerto eritrozitarioa egitean berandutzeari lotuta egon daiteke.
c) Konplikazioak prebeni daitezke eman behar den zelula-produktuaren plasma behar bezala murriztuz.
d) Errezeptorearen transfusioak ABO bateragarritasuna izan behar dute errezeptorearekin eta emailearekin.

319.- 60 urteko gizonezko paziente batek panzitopenia eta esplenomegalia ditu. Fluxu-zitometrian hauteman da klonen B populazioan CD11c, CD25, CD103 eta CD123 markatzaileak adierazten direla. Zein da patologia horretan SARRIEN mutatuta egoten den genea?

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

320.- Honako proteina hauek guztiak mintzari lotzen zaizkio GPIaren bidez, honako hau SALBU:

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

321.- Honako genotipo hauek zelula faltziformeen anemia gisa agertzen dira, honako hau SALBU:

a) AS
b) SS
c) SC
d) Sβº

322.- Odol periferikoan klonen Lmabda (bitarteko intentsitatearen adierazpena) B populazioa aurkitzen badugu, CD5+, CD20+, CD38+, CD79b+, FMC7+, CD23- eta CD200- fenotipoak dituena, litekeena da honako hau izatea:

a) Leuzemia linfatiko kronikoa.
b) Linfoma folikularra.
c) Mantuko zelulen linfoma.
d) Burkitt-en linfoma.

323.- Erretikulozitosia, haptoglobina murriztua eta LDH maila handiagoak dituen anemia ikusi ahalko da, baldin eta pazienteak honako hau badu:

a) < % 10eko ADAMTS13.
b) Coombs-en zuzeneko test positiboa.
c) % 90eko HPN klona neutrofiloetan, % 88ko HPN klona monozitoetan eta % 40ko HPN klona hematietan.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

324.- Trastorno kroniko inflamatorioaren anemia batean jarraian jasotako guztiak aurki ditzakegu, honako hau IZAN EZIK:

a) Ferritina maila arrunta.
b) Transferrinaren errezeptore disolbagarri gehiago.
c) Anemia normozitikoa.
d) Erretikulozito arruntak.

325.- **70 urteko gizon batek 12,5 gr/dl-ko hemoglobina du, 59 fl-ko MCV eta hemoglobinen elektroforesi kapilarra, % 94,5eko Hba-rekin eta % 5,5eko HbA2-rekin. Zein da diagnostikorik probableena?**

a) Beta talasemia txikia.
b) Burdin eskasiagatiko anemia.
c) Alfa talasemia txikia.
d) C hemoglobinopatia heterozigosian.

326.- **120 fl-ko MCVrekin jarraian adierazitako guztiak baztertu behar ditugu, honako hau IZAN EZIK:**

a) Azido folikoaren eskasia.
b) B12 bitaminaren eskasia.
c) Giltzurrun-gutxiegitasuna.
d) Hidroxiurearen bidezko tratamendua.

327.- **60 urteko emakumea, honako hauek dituena: anemia makrozitikoa, tronbozitosia eta serie eritroideko hipoplasia duen hezur-muineko azterketa eta megakariozito gehituak, mahiz hipolobulatuak eta txikiak. Zein da edo dira aurki ditzakegun alterazio zitogenetiko probableenak?**

a) 11q-ren delezioa eta 8. kromosomaren trisomia.
b) 7q-ren delezioa.
c) 7. kromosomaren monosomia.
d) 5q-ren delezioa.

328.- **Odol periferikoaren frotisean esferozitoak daudenean, adierazi proba hauetatik zein den DESEGOKIENA:**

a) Pirubato kinasa.
b) EMAren testa.
c) Coombs-en zuzeneko testa.
d) Haptoglobina.

329.- **β-talasemiari dagokionez, adierazi hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:**

a) 1 motako ADCa.
b) 2 motako ADCa.
c) 3 motako ADCa.
d) Horietan guztietan herentziaren eredua autosomiko azpirakorra da.

330.- Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA:

a) Pappenheimer-en gorputzen mikroskopia elektronikoak adierazten du burdina, sarritan, lisosoma baten barruan dagoela.
b) Döhle-ren gorputzak urdin argi koloreko inklusioak dira, eta infekzio, erredura eta beste hantura-egoera batzuk dituzten pazienteen globulu gorrietan aurki daitezke.
c) Punteaketa basofiloa tamaina eta kopuru anitzeko granulazioak dira, Wright-en tindaketarekin urdin kolore ilunez tindatzen direnak.
d) Howell-Jolly-ren gorputzek itxura esferikoa dute, globulu gorrian ausaz banatzen dira, eta, orokorrean, gehienez 0,5 um-ko diametroa dute.

331.- Honako hau EZ da "in situ" hibridazio fluoreszentearen (FISH) abantailetako bat, adierazi zein:

a) Anomalia kromosmiko berri edo arraroak detektatzeko gai izatea.
b) Zelula gaiztoen ehuneko txikia duten laginen datu zitogenetikoak lortzeko gaitasuna izatea.
c) Ohiko zitogenetikarekin alderatuta, zelulen kopuru handiagoa aztertzeko gai izatea.
d) Ohiko analisi kromosomikoen arabera, itxuraz arruntak ziren laginetan anomalia zitogenetikoak detektatzeko gai izatea.

332.- Eliptozitosi hereditarioari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den ZUZENA:

a) Esplenektomia kontraindikatuta dago, tronbosia izateko arriskua baitago.
b) Paziente gehienak asintomatikoak dira, eta ohiko azterketa batean egiten zaie diagnostikoa.
c) Herentzia autosomiko azpirakorra da.
d) Ezohikoa da odol periferikoaren frotisan eliptozitoen % 20 baino gehiago egotea.

333.- Adierazi entitate hauetatik zein ager daitekeen hartutako zelula gorrien aplasia primarioari lotuta.

a) B19 parbobirusaren ondoriozko infekzioa.
b) Eritropoietina birkonbinatua.
c) Gammapatia monoklonala.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

334.- Gaueko hemoglobinuria paroxistikoa tratatzean errabulizumaba erabiltzeari dagokionez, adierazi hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:

a) IgG2/4K antigorputz monoklonala da, zeina zehazki lotzen baitzaion C5 konplementuaren proteinari.
b) 2 astean behin ematen da.
c) Ekulizumabetik errabulizumabera aldatzen diren pazienteen kasuan, lehenengo dosia ekulizumab aktiboaren azken perfusiotik 2 astera eman behar da.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

335.- Hemoglobinaren beta kateko geneak honako honetan daude:

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

336.- Adierazi mikroorganismo hauetatik zein EZ dagoen lotuta hemolisiari.

a) Plasmodium falciparum.
b) Gripearen A birusa.
c) Clostridium perfringens.
d) Guztiak lotuta daude hemolisiari.

337.- Burdinaren bidezko tratamenduari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:

a) Nahi gabe edo nahita burdin-dosi handiak ahoratzeak burdinagatiko intoxikazioa eragin dezake.
b) Burdina karboximaltosak (Ferinject®) hipofosfatemia eragin dezake, eta kronikoki behin baino gehiagotan erabiliz gero osteomalazia eragin dezake.
c) Zain barnetik emandako burdin-tratamendua segurtasunez eman ahal zaie emakume haurdunei, haurdunaldi osoan zehar.
d) a) eta c) okerrak dira.

338.- Leuzemia mieloide kronikoan, adierazi zein den lehen aukerako teknika tirosin kinasaren inhibitzaileekiko erantzunaren jarraipena egiteko.

a) PCR kuantitatiboa.
b) FISH.
c) Ohiko kariotipoa.
d) NGS.

339.- Adierazi laborategiko aurkikuntza hauetatik zein den EZOHIKOENA leuzemia mieloide kronikoaren diagnostikoa egitean.

a) Tronbozitosia.
b) Basofiloen kopuru absolutua handitzea.
c) Hematokrito-indize altua.
d) Anemia.

340.- **Zein da terminorik egokiena honako kasu hau deskribatzeko: 81 urteko gizonezko pazientea, zitopeniarik eta ezaugarri displasikorik gabekoa, NGSaren azterketa batean TET2 genean mutazio bat detektatu zaiona, alelo aldakorraren maiztasuna (vaf) > % 2 izanik.**

a) Arrisku txikiko sindrome mielodisplasikoa.
b) CCUS (clonal cytopenia of undetermined significance).
c) CHIP (Clonal hematopoiesis of indetermined potential).
d) IDUS (idiopathic dysplasia of undetermined significance).

341.- **Honako paziente honen kasuan, adierazi zein den kalkulatutako talde pronostikoa R-IPSS sistemaren arabera: 76 urteko pazientea, 9 g/dl-ko hemoglobina duena, plaketen eta neutrofiloen kopuru arruntarekin, blastoen % 6ko hezur-muineko aspiratuarekin eta kariotipo arruntarekin.**

a) Oso baxua.
b) Baxua.
c) Ertaina.
d) Altua.

342.- **Adierazi honako hauetatik zeinek EZ duen iragartzen eritropoietina erabiltzeak eraginkortasun handiagoa izango duela arrisku txikiko sindrome mielodisplasikoen tratamenduan.**

a) EPOren maila baxuek.
b) IPSS baxuak.
c) Arrisku txikiko zitogenetikak.
d) Transfusioekiko mendekotasunak.

343.- **Adierazi alterazio zitogenetiko hauetatik normalean zein lotzen zaizkion leuzemia akutu sekundarioei, II topoisomerasaren inhibitzaileen bidezko tratamenduari dagokionez.**

a) Alterazioak 11q23 eremuan.
b) 5q-ren delezioa.
c) 7q-ren delezioa.
d) 17p-ren delezioa.

344.- **FLT3 genearen mutazioek leuzemia mieloide akutuan duten eginkizunari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den ZUZENA.**

a) RATIFY azterlanean egiaztatu zen oro har biziraupen-tasa handiagoa zela kimioterapia estandarrararen tratamenduari midostaurina gehituz gero.
b) Mutazioak pronostikoan duen eraginak ez du loturarik mutazioaren karga alelikoarekin.
c) FLT3 genearen eginkizun nagusia da metilazioaren erregulazioarekin lotutako faktoreak kodetzea.

d) Gaixotasunak iraun bitartean duen egonkortasuna dela eta, hondar-gaixotasun minimoaren markatzaile egokia da.

345.- Leuzemia linfoblastiko akutuaren tratamenduan inotuzumab-ozogamizina erabiltzeari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den ZUZENA.

a) Ondorio toxikoen artean ez da jaso gibeleko zainen gaixotasun oklusiborik dagoenik.
b) Ez du eraginik birgaixotu diren pazienteetan, CD20 antigenoaren adierazpena galtzen baita.
c) Kalikeamizina immunotoxinari lotutako anti-CD22 antigorputz monoklonala da.
d) Erantzun-tasa onak lortzen ditu, baina ez da hondar-gaixotasun minimoa negatibizatzen.

346.- Tronbozitemia esentzialari buruzko adierazpen hauetatik, adierazi zein den OKERRA.

a) Tronbozitemia esentzialean (TE) plaketek ez dute iaten plaketa-funtzioen alterazio nabarmenik; beraz, plaketa-funtzioen testak dagoeneko ez dira hasierako diagnosi-bateriaren parte.
b) CALR genean mutazioa duten pazienteek JAK2 genean mutazioa dutenek baino gertakari tronbotiko gutxiago izaten dituzte.
c) Pseudohiperpotasemia maiz agertzen da laborategiko probetan.
d) Pronostikoa askoz hobea da mielofibrosiaren fase prefibrotikoan baino.

347.- Sindrome mielodisplasikoei dagokienez, adierazi hauetatik zein den alterazio kariotipikorik ohikoena.

a) 7 monosomia.
b) 8 trisomia.
c) (20q)-ren delezioa.
d) (5q)-ren delezioa.

348.- Sindrome mielodisplasikoetan hautemandako mutazio somatiko ohikoenei dagokienez, adierazi hauetako zeini ematen zaion aldeko balio pronostikoa.

a) DNMT3Ari.
b) SF3B1i.
c) ETV6ri.
d) RUNX1i.

349.- Sekuentziazio-teknika berriei (NGS) esker, pronostikoaren arabera sailkatu ahal izan dira kariotipo arrunteko leuzemia mieloide akutuak. Adierazi hauetatik zein generen mutazioari ematen zaion aldeko balio pronostikoa.

a) MLL-PTDri.
b) FLT3-ITDri.

c) CEBPAri.
d) TET2ri.

350.- Iradoki da kimioterapia estandarrari gentuzumab-ozogamizina gehitzeak bizirauteko aukerak hobetzen dituela, birgaixotzeko arriskurik gabe. Adierazi zein leuzemia mieloide akutu motan gertatzen den hobekuntza hori.

a) FLT3-TKD LMAn.
b) CBF LMAn.
c) Terapiaren LMA sekundarioan.
d) Leuzemia hibridoetan.

351.- Leuzemia akutuan blastoak bilatzeko egiten den ziztada lunbarra diagnostikoa egiteko hasierako azterketan egin behar da, adierazitako kasu guztietan, honako honetan IZAN EZIK:

a) Leuzemia oligoblastikoan.
b) Azpimota monozitikoko leuzemian.
c) CD7/CD56 adierazten duten leuzemietan.
d) (16) inbertsioa duten leuzemietan.

352.- Gaueko hemoglobinuria paroxistikoari dagokionez, adierazi hauetatik zein den OKERRA.

a) PIGAren mendeko odol-zelulen mosaizismo fenotipikoa da bereizgarri.
b) Mutatutako klonaren tamainak lotura du sintomen presentzia handiago edo txikiagoarekin.
c) Ekulizumabaren jarduketa-mekanismoa konplementuaren aukerako bidetik aktibatutako mintzari eraso egiteko konplexua (MAC) blokeatzean datza.
d) Aldi luzeetan dosi txikietan glukortikoideen bidezko tratamendua gomendagarria da hemolisi kronikoa kontrolatzeko.

353.- Adierazi B lineako leuzemia linfoblastikoen honako markadore immunofenotipiko hauetatik zeinek diskriminatzen duen pro-B aldaera.

a) CD22k.
b) CD19k.
c) CD10ek.
d) CD79a-k

354.- RASen mutazioak honako hauen bereizgarri dira:

a) Leuzemia mielomonozitiko kronikoarenak.
b) Leuzemia eosinofilikoarenak.
c) Gazteen leuzemia mielomonozitikoarenak.
d) Leuzemia neutrofiliko kronikoarenak.

355.- Granulomatosi linfomatoideari dagokionez, adierazi hauetatik zein den OKERRA.

a) B zelulen linfoma bat da.
b) T zelulen linfoma bat da.
c) Birikek parte hartzea oso ohikoa da.
d) Epstein-Barr-en birusari lotutako linfoma bat da.

356.- Adierazi nola definitzen den kimerismo osoa (KO) terminoa transplante alogenikoaren ondorengo azterketa batean.

a) Behatutako zelula hematopoietiko guztiak emailearenak diren egoera.
b) Emailearen eta errezeptorearen zelula hematopoietikoak elkarrekin egotea.
c) Emailearen zelula hematopoietikoak galtzea eta errezeptorearen hematopoiesia berreskuratzea.
d) % 50 baino gehiago emailearen zelulak izatea.

357.- Kirofanoan aspirazio bidez hezur-muina lortzeari dagokionez, adierazi zein den emailea jarri behar den jarrera estandarra.

a) Ezkerreko alboan etzanda.
b) Ahoz gora etzanda bakar-bakarrik.
c) Ahospez etzanda.
d) Litotomiako jarreran.

358.- Adierazi zein den errezeptorearen araberako pisuaren kg bakoitzeko CD34+ zelulen dosi gomendagarria odol periferikoko zelula amen ZAHT baten kasuan.

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.- Errezeptorearen aurkako injertoaren gaixotasunaren (EAIG) posZAHT ziklofosfamidaren (CyPT) bidezko profilaxiari dagokionez, adierazi botika hauetatik zein EZ da erabili behar ziklofosfamidaren aurretik.

a) Espektro zabaleko antibiotiko profilaktikoak.
b) Antifungiko azolikoak eta letermovir medikamentua.
c) Linfozitoen aktibazioa inhibitzen duten farmakoak, hala nola kaltzineurinaren inhibitzaileak edo kortikoideak.
d) Granuluzitoen kolonien faktore estimulatzaileak.

360.- Adierazi zein den metodorik eraginkorrena Aspergillus sp. eta arnasbideen bidez beste onddo filamentosoak ospitalean hartzea prebenitzeko.

a) Soluzio alkoholikoekin eskuak garbitzea.
b) Egunean 400 mg fluconazol ematea.
c) Partikulen % 99,97 atxikitzen duten eraginkortasun handiko aire-eraginkortasunak (HEPA) erabiltzea.
d) Txertaketa-portuak % 70eko alkoholarekin desinfektatzea.

361.- Orokorrean, adierazi txerto hauetatik zein dagoen KONTRAINDIKATUTA paziente batean, transplantetik 2 urte igaro baino lehen edo EAIG aktiboa badu?

a) Tetanosa eta difteria.
b) Pneumokoko konjugatua.
c) Influenza inaktibatua.
d) Hirukoitz birikoa (elgorria, errubeola eta parotiditisa).

362.- Inplanteak huts egiten duenean egin beharreko kudeaketari dagokionez, adierazi farmako hauetatik zein SAIHESTU behar den berreskurapen hematopoietikoa lortu arte infusioa egin ostean.

a) Azido folinikoa.
b) Letermovir medikamentua.
c) Foscarnet medikamentua.
d) Cortimoxazol medikamentua.

363.- Transplantearen errezeptorean agertzen diren infekzio bakterianoen epidemiologiaren arabera, adierazi hauetatik zein den konplikazio infekziotsurik ohikoena.

a) Nokardiak eragindako neumonia.
b) Bakteriemia.
c) Tiflitisa.
d) E. coli bakteriak eragindako gernu-infekzioa.

364.- Tiflitisaren edo enterokolitis neutropenikoaren diagnostikoa egiteari dagokionez, adierazi irudi-proba hauetatik zeinek duen negatibo faltsurik GUTXIEN.

a) Abdomeneko erradiografia sinplea.
b) Abdomeneko ekografia.
c) Abdomeneko TC (ahal bada kontrastearekin).
d) Pelbisaren erresonantzia magnetikoa.

365.- Adierazi hauetatik zein farmako aukeratzen den ZAHT osteko aldian Pneumocystis jirovencii-ren profilaxirako.

a) Pentamidina inhalatua.
b) Atovaquona medikamentua.
c) Dapsona medikamentua.
d) Trimetoprim-sulfametoxazol antibiotikoa (TMP-SMX).

366.- Triazolak erabiltzen direnean A ziklosporinaren (CsA) dosia doitu behar da. Zenbatetan murriztea komeni da?

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

367.- Adierazi egun zein den teknika estandarra adenobirusaren diagnostikoa eta jarraipena egiteko.

a) Zelulen kultiboa.
b) Antigenoen detekzio azkarra.
c) PCR kuantitatiboa odolean eta gorozkietan.
d) Immunofluoreszentzia.

368.- Adierazi organo hauetatik zeinek EZ duen ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasun akutuaren (EAIGa) gradazio klasikoa osatzen.

a) Azala.
b) Gibela.
c) Hesteak.
d) Birikak.

369.- Adierazi honako hauetatik zein den errezeptorearen aurkako injertoaren gaixotasun akutuaren (EAIGa) erantzun osoaren (EO) definizioa.

a) Organo baten egoera gradu batean hobetzea MAGIC eskalaren arabera.
b) Eraginik izan ez duten organoetan bilakaerarik ez egotea.
c) Ebaluatu beharreko organo guztietan zantzu eta sintoma guztiak konpontzea.
d) Kortikoideen dosia erdira murriztea.

370.- EAIG kronikoa ebaluatzean, adierazi honetatik zein den pronostiko txarrerako faktorea diagnositkoa egiteko orduan.

a) Pazientea gaztea izatea.
b) Tronbozitopenia (100 x 10^9/L plaketa baino gutxiago).
c) Ahaide identikoa den emailea.
d) Intentsitate txikiko egokitzapena.

371.- Adierazi laguntza maila eman behar zaien ZAHT baten ondoren asplenia funtzionala duten pazienteei.

a) Aldi luzez ahotik penizilina hartzea.
b) Astean behin G-CSF hartzea.
c) 15 egunean behin immunoglobulina hartzea.
d) Hondarrik gabeko dieta.

372.- Sukarraz gain, adierazi hauetatik zein den sindrome linfougalkorraren (SLPT) zantzu klinikorik ohikoena.

a) Albeoloetako odoljarioa.
b) Adenopatiak agertzea.
c) Buxadurazko ikterizia.
d) Konbultsio toniko-klonikoak.

373.- ECIL gidalerroak zehaztutakoaren arabera, adierazi BK birusaren ondoriozko zistitis hemorragikoaren triada diagnostikoak barne hartzen duen aukera.

a) Zistitisaren klinika, 1. graduko hematuria eta BK>5 log-eko biruria.
b) Zistitisaren klinika, 2. graduko hematuria eta BK>7 log-eko biruria.
c) Hematuriama makroskopikoa, gerri-mina eta sukarra.
d) PCR positiboa odolean, disuria eta anemia berritua.

374.- Buxadura sinusoidalaren sindromea (BSS), kasu gehienetan, aldi honen barruan konpondu ohi da:

a) 48-72 ordu artean.
b) 7-10 egun artean.
c) 17-25 egun artean.
d) 100 egun baino gehiago.

375.- Adierazi inplantearen sindromea (ES) tratatzean eman behar den botika, antibiotikoekin hasi ondoren eta gehienez 48 ordu igaro ostean.

a) G-CSF, dosi handietan.
b) Metilprednisolona, 2 mg/kg/eguneko dosian.
c) Zain barneko A ziklosporina.
d) Defibrotidea.

376.- Emaileen eskuragarritasunari dagokionez, adierazi zein trasplante motak duen % 95etik gorako eskuragarritasuna.

a) Senidea ez den emailean (SEE).
b) Zilbor-hesteko odola (ZHO).
c) Haploidentikoa (HAPLO).

d) HLA neba-arreba identikoa.

377.- Uste da erresistentzia anitzeko bazilo gramnegatiboen (BGN) bidezko bakteremiak hemokultiboa kasuen ia % 100 positibo egiten duela, honako hauetatik beherako kasuetan:

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

378.- Adierazi arnasbideko birus hauetatik zeinek duen heriotza-tasa loturik handiena (% 20 edo gehiago) ZAHTren errezeptoreetan.

a) Errinobirusa.
b) Koronabirus arrunta (HCoV-229E).
c) Arnas-birus sintzitial (ABS).
d) Bokabirusa.

379.- Indarrean dauden protokoloen definizioen arabera, adierazi noiz ulertzen den trasplante osteko sindrome linfougalkorra (TOSL) EGIAZTATUTA dagoela.

a) Eragin organikoaren ebidentziarik gabe odolean Epstein-Barr-en karga birala handitzen denean.
b) Zantzu organikoekin batera karga birala handitu genean, baina berrespen histiologikorik GABE.
c) Eragin organikoaren sintoma edo zantzuekin batera biopsia bateragarria dagoenean.
d) Lehen seronegatiboa zen paziente batean primoinfekzioa egiaztatu ondoren bakarrik.

380.- Zelula ama hematopoietikoen transplante batean, adierazi nola definitzen den teknikoki injerto primarioa.

a) 28. egunetik aurrera (edo zilbor-hesteko odolaren transplantetik 42. egunetik aurrera) neutrofiloak 0,5 x 10^9/L baino gehiagotan ez berreskuratzea.
b) Lehenago injerto hematopoietikoa izan ondoren bi zelula-lerro gutxienez galdu izana.
c) % 5etik gorako maila lortu ostean gutxienez emailearen zelulak % 5 izatea.
d) Transfusio bidezko laguntza eskatzea, plaketena bakarrik, 100. egunetik aurrera.

381.- Adierazi zein den zelula ama hematopoietikoen transplante (ZAHT) autologoaren funtsa.

a) Zelula-populazio akastuna HLA bateragarria den emaile baten populazio osasuntsuarekin ordeztea.
b) Pazientearen beraren tumorearen aurkako injertoaren (GvT) jarduerari onura ateratzea.
c) Kimioterapia dosi oso handietan ematea ahalbidetzea, mielodepresio itzulezina saihestuz.
d) Agente immunodeprimitzaile indartsuak ematea, zelula amak pixkanaka txerta daitezen.

382.- Anemien diagnostikoari dagokionez, adierazi zein den erantzun OKERRA.

a) Ulertuko da pertsona batek anemia duela, baldin eta haren Hb maila ohiko populazioaren batez besteko balioaren azpitik bi desbideratze estandarretan dagoenean, adinaren eta sexuaren arabera.
b) Biztanleria beltzaren hemoglobinaren balioa 0,5-1 gr/ld baxuagoa da adin eta sexu berdineko biztanleria kaukasikoarekin alderatuta.
c) Banaketa eritrozitarioaren zabalera ikuspegi dinamikoa erabiliz interpretatu behar da, batez ere ferropeniaren kasuetan.
d) Anemia pixkanaka ezartzen denean, konpentsazio-mekanismoek hobeto jasan dadin lortzen dute, batez ere bihotzaren eta biriken erritmoari eta 2,3 DPGren (difosfoglizeratoa) gehikuntzari dagokioenez, zeinak Hb-ak O2arekiko (oxigenoa) duen afinitatea handitzen baitu.

383.- Borduanren metabolismoan, enterozitoak eginkizun garrantzitsua betetzen du, adierazi zein den adierazpen ZUZENA.

a) Enterozitoaren burdina ez da inoiz biltegiratzen, oso-osorik esportatzen da.
b) (HIF)-2α hipoxiaren bidez induzitu daitekeen faktoreak enterozitoan 1 metal dibalentearen (DMT1) eramaileen adierazpena inhibitzen du.
c) Burdina enterozitotik transferrina serikora esportatzen da ferroportinaren bidez, burdin ferrosoaren eran.
d) Ez-hemo burdina hestebetearen lumenetik enterozitoaren barnera inportatzen da DMT1aren bidez, B zitokromoaren reduktasa duodenalaren (DCYTB) bidez ferrikoa ferrosora murriztu ondoren.

384.- Eritropoietinarekiko (EPO) erresistentzia honela definitzen da: hemoglobinaren helburuak lortu edo mantentzeko ezintasuna, eritropoietina estimulatzen dituzten agenteen (EEA) dosi handi eta jarraituak jaso arren. EEAk erabiliz emandako tratamenduarekiko erresistentziaren arrazoiei dagokienez, adierazitako guztiak arrazoi aitortuak dira, honako hau SALBU:

a) Burdin-eskasia absolutu edo funtzionala.
b) Aluminioak eragindako intoxikazioa, batez ere giltzurruneko gaixotasun kronikoa duten pazienteetan.
c) Hiperparatiroidismo sekundarioa.
d) Hipertiroidismo primarioa.

385.- Adierazi farmako hauetatik zein EZ dagoen lotuta folatoaren eskasiarekin.

a) Metotrexatoa.
b) Difenilhidantoina.
c) Ziklosporina.
d) Pentamidina.

386.- 19 urteko gizon bat kontsultara joan da haurtzarotik aldizka ikterizia izan baitu. Miaketa egin ostean ikusi da esplenomegalia arina duela. Analitikak adierazten du 11 g/dL-ko Hb duela, erretikulozitosia, zeharkako bilirrubina altua eta LDHa pixka bat gehitua dituela. Coomb-en zuzeneko proba negatiboa izan da. Odol periferikoaren frotisean esferozito ugari hauteman dira. Gaixotasunaren diagnostikoa egiteari dagokionez, adierazi zein den erantzun ZUZENA:

a) Frotisean esferozitoak egoteak berez esferozitosi hereditoriaren diagnostikoa berresten du, eta ez da proba gehiagorik egin behar.
b) Eosina-5-maleimida (EMA) loturaren bidezko fluxu-zitometria egun esferozitosi hereditarioa detektatzeko sentikortasun eta zehaztasun handieneko proba diagnostikoetako bat da.
c) Coombs-en zuzeneko testa positiboa izan ohi da; hala esferozitosi hereditarioa eta anemia hemolitiko autoimmunea bereizi daitezke.
d) Ektazitometria ez da lagungarria mintzeko patologia eritrozitarioak bereizteko diagnostiko diferentzialean, patologia horiek guztiek antzeko deformagarritasun-ereduak baitituzte.

387.- Sortzetiko anemia hemolitikoei dagokienez, adierazi zein den erantzun OKERRA.

a) Mintzeko patologien hemolisia, normalean, estrabaskularra izaten da.
b) Esferozitosi hereditarioa, gehienetan, azpirakorra izaten da.
c) Obalozitosi estomatozitiko hereditarioa SLC4A1 genearen delezioaren ondorioa da; gene horrek mintz eritrozitarioaren 3. lerroa kodetzen du.
d) Mintzeko patologien berrespen diagnostikoa molekularra da.

388.- Talasemiei buruz jorratzean, adierazi zein den erantzun OKERRA.

a) Globinaren α kateak kodetzen dituzten geneak 16. kromosoman daude.
b) Globinaren β, δ eta γ kateak kodetzen dituzten geneak 11. kromosoman daude.
c) δ eta γ (delta eta gamma) kateek Fetu Hb-a osatzen dute.
d) α eta δ (alfa eta delta) kateek helduen Hb A2-a osatzen dute.

389.- Sortzetiko anemia hemolitikoei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den adierazpen OKERRA.

a) Glukosa-6P-deshidrogenasaren (G6PDH) eskasiak adierazten du X kromosomari lotutako transmisio hereditarioa egon dela.

b) S hemoglobinopatia (anemia drepanozitikoa) globinaren alfa katearen genean egondako hainbat mutazioek eragiten dute.
c) Talasemia beta maiorrean, kalte fisiopatologikoa alfa eta beten arteko desorekaren ondorioa da, eritroblastoetan alfa kateen gordailua dagola, eritropoiesi ez-eraginkorrak, anemia larriak eta hezur-muinaz kanpoko hematopoiesiak eraginda.
d) Esferozitosi hereditarioa gure ingurunean ohikoena den anemia hemolitiko hereditarioa da, mintz eritrozitarioaren alterazioaren ondoriozkoa.

390.- Agente infekziotsu eta toxikoen ondoriozko anemia hemolitiko sekundarioei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den adierazpen ZUZENA.

a) Eritrozitoetan punteaketa basofiloa egoteak eta giltzurrunen hutsegite akutuarekin batera hemolisi intrabaskular sendo a egoteak iradokitzen dute hasiera batean berunaren ondoriozko intoxikazioa egon dela.
b) Hemolisia duen paziente batean antigorputz hotzak aurkitzean albo batera utz daiteke etiologia infekziotsua egoteko aukera, eta anemia hemolitiko autoimmune primarioa dagoela iradokitzen du.
c) Hemolisi akutua duen paziente batean, odol-frotisean globulu gorrien barneko formak egoteak iradokitzen du malaria edo babesiosia izan daitekeela, eta sepsi baten testuinguruan hemolisi masibo intrabaskularra dagoenean pentsatu behar da Clostridium perfringens bakterioak eragindako infekzioa dela.
d) Toxikoen ondorioz hemolisi sekundarioen diagnostikoa berresteko normalean odol periferikoaren fortisaren azterketa morfologikoa egiten da, eta, salbuespen gisa, azterlan toxikologiko zehatzak behar izaten dira.

391.- Gaueko hemoglobinuria paroxistikoa (GHP) eta gaixotasunaren jarduera altua duten pazienteetan konplementuaren inhibitzaileen bidezko tratamendua hasi aurreko adierazpenei dagokienez, adierazi zein den ZUZENA.

a) Tronbozitopenia isolatua egoteak berez tratamenduarekin hastea dagokiola iradokitzen du.
b) Medula-hipoplasia larriak eculizumab erabiliz tratamenduarekin hastea dagokiola iradokitzen duen zantzu zehatza da, jarduera hemolitikoa edozein dela ere.
c) LDHaren maila ohiko mailaren gainetik 1,5 aldiz edo gehiago duen anemia hemolitiko sintomatikoa egoteak, beste arrazoi batzuekin azaldu ezin den biriketako hipertentsioak edo gertakari tronbotikoa izateak tratamenduarekin hasteko irizpide onartuak dira.
d) Tratamendua tronbosioaren aurrekariak dituzten pazienteetan bakarrik dagokio, hemolisi-gradua edo sintomatologia gorabehera.

392.- Antigorputz beroek eragindako anemia hemolitiko autoimmune larria edo errefraktarioaren tratamenduari dagokionez, adierazi honako hauetatik erantzun OKERRA.

a) Errituximab botikak hein handi batean esplenektomia alboratu du bigarren lineako estrategia nagusi gisa.
b) Fostanatinib botikak Fcy-k lagundutako fagozitosuan sartuta dagoen Syk tirosina kinasa inhibituz funtzionatzen du.

c) Hilgarria izan daitekeen hemolisia duten pazienteetan zain barneko metilprednisolonaren pultsuak erabil daitezke.
d) Coombs-en zuzeneko testaren normalizazioa ezinbesteko objektu terapeutikoa da erantzun hematologiko osoa eman behar den aintzatesteko.

393.- Hezur-muinaren gutxiegitasunaren sindrome hereditarioei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den erantzun ZUZENA.

a) Honako hau da hasierako adierazpen klinikorik ohikoena: anemia sintomatikoa egotea, astenia, azalaren eta mukosaren zurbiltasuna eta esfortzuarekiko intolerantzia bereizgarri dituela, eta normalean lehenengo zitopenia periferikoa da sortzetiko muin-hutsegitearen hasierako estadioetan.
b) Tronbozitopenia sarritan sindrome horietan eragindako lehenengo zelula-lerroa da, eta klinikoki azal eta mukosako diatesi hemorragikoaren bidez agertzen da petekiekin, traumatismo txikiekin agertzen diren ekimosiekin eta, kasu larruetan, klinikoki esanguratsua den hemorragiarekin.
c) Aspiratuaren eta hezurren biopsiaren bidezko muinaren azterlan morfologikoarekin diagnostikoan zehaztasun handiz ezarri daiteke muinaren hutsegite hereditarioa eta sindrome mielodisplasikoen arteko aldea, eta normalean emaitza eztabaidaezina izaten da, displasia hematopoietika aipagarria dagoen gorabehera.
d) Hasierako jarduketa genetikoan gene hautagaien sekuentziazio gidatua egiten da, entitate bakoitzaren prebalentzia etiologikoaren arabera hautatuena, eta sistematikoki maizen sartuta dagoen genetik hasten da; hala, ohiko klinika-jardunbidean diagnostikoaren errendimendua optimizatzen da.

394.- Muin-gutxiegitasunaren sindrome hereditarioei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den aukera ZUZENA.

a) Fanconi-ren anemia biogenesi telomerikoaren efektu primarioan datza, eta diagnostikoaren funtsezko aurkikuntza da telomeroen luzeran alterazioa aurkitzea, batez ere helduaroan aurkezpen atipikoa duten biriketako fibrosia edo fibrosi hepatikoa duten pazienteetan.
b) Sortzetiko disqueratosia telomeropatien taldean dago, eta ohiko triada klinikoarekin ager daiteke (distrofia ungueala, ahoko leukoplasia eta azalaren pigmentazio erretikularra), muinaren hutsegite mailakatuari lotuta egonik, eta telomeroen luzera zehazteko azterlanaren bidez diagnostikatu daiteke.
c) Shwachman-Diamond-en sindromea DNA erreparatzean agente alkilatzaileek eragindako hutsegiteei lotzen zaio; hauskortasun kromosomiko positiboa eta FANCA-FANCC konplexuaren alterazioengatik leuzemogenesiarekiko sentikortasun altua agertzen dira.
d) Fanconi-ren anemian diagnostikoa hezur-muinean aurkikuntza morfologikoen bidez bakarrik finkatzen da, eta hauskortasun kromosomikoaren azterlana ez da ez zehatza ez lagungarria gaixotasuna hasiera bateko despistajean.

395.- Muinaren hutsegiteari lotutako sindrome hereditarioei eta horien ezaugarri kliniko eta genetikoei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den lotura ZUZENA.

a) Erradiorik eza duen tronbopenia (TAR) — herentzia autosomiko azpirakorra — eragin nagusia duen genea: RMRP — displasia eskeletikoari, ile hipoplasikoari eta tumore solidoak izateko aurretiko joerari lotuta.
b) Ile-kartilagoen hipoplasia — herentzia autosomiko azpirakorra — RMRP genea — honako hauek ditu bereizgarri: altuera txikia, displasia eskeletikoa, immunogutxiegitasuna eta neoplasiak izateko aurretiko joera handiagoa.
c) Nijmegen-en sindromea — herentzia autosomiko menderatzailea — NBN genea — honako hauei lotuta: mikrozefalia, infekzio errepikatuak eta jatorri mieloideko tumoreak izateko aurretiko joera.
d) Bloom-en sindromea — herentzia autosomiko azpirakorra — SCKL1 genea — honako hauek ditu bereizgarri: hutsegiteak DNA erreparatzean, mikrozefalia, atzerapenak hazkuntzak eta leuzemia mieloblastiko akutua izateko aurretiko joera.

396.- Adierazi antigorputz hauetatik zeinek ez duen loturarik jaioberriaren gaixotasun hemolitikoa (JGH) egotearekin.

a) Anti-C.
b) Anti-kell.
c) Anti-I.
d) Anti- Fy^a.

397.- Adierazi honako hauetatik zein antigorputz mota gara dezaketen Mcleod-en sindromea duten pazienteek, bateragarria ez den odol-transfusioa jaso ondoren.

a) Anti-kell.
b) Anti-Jk.
c) Anti-M.
d) Anti-C.

398.- Adierazi zein den OKERRA.

a) Europan erraza da Kell negatiboa den odola aurkitzea.
b) McLeod-en sindromean Kell antigenoa ez da agertzen eritrozito eta granulozitoetan.
c) Kidd-en sistemako antigorputzak maiz erreakzio hemolitiko atzeratuen bidez erlazionatzen dira.
d) Fy(a+b+) pertsonek erresistentzia dute plasmodium vivax parasitoarekiko.

399.- ABO sistemari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den ZUZENA.

a) Bombay fenotipoa duten pertsonek ezin dute H substantzia ekoitzi; hortaz, azalean az dute ez A ez B antigenoa adierazten, eta klinikoki nabarmentzekoak diren anti-H antigenoak izateari lotzen zaio.
b) Antigorputzak immuneak dira.
c) O antigenoaren azukre terminala galaktosa da.
d) A azpimotarik ohikoena A2 da.

400.- Jaioberriaren gaoixotasun hemolitikoari (JGH) eta garrantzizko antigorputzei dagokienez, adierazi zein den OKERRA.

a) Rh sistemako antigorputzak, zehatzago anti-D antigorputzak, IgG motakoak dira, plazenta zeharkatzen dute eta jaioberriaren gaixotasun hemolitiko larriaren eragile nagusietako bat dira.
b) ABO sistemako antigorputzek, normalean IgM motakoak direnek, jaioberrian JGH arina eragin dezakete, eta ohikoagoa da O taldekoak diren amen A edo B fetuetan.
c) Anti-Kell antigorputzek klinikoki garrantzitsuak dira JGH gaixotasunaen, fetuaren anemia larria eragin baitezakete eritropoiesia gutxituz, baita amaren titulu seriko baxuekin ere.
d) Duffy (anti-Fya) eta Kidd (anti-Jka) sistemetako antigorputzak normalean klinikoki hutsaltzat hartzen dira JGH gaixotasunean, plazenta zeharkatzeko gaitasun txikia baitute eta 37 ºC-ekiko erreaktibotasun eskasa dutelako.

401.- S hemoglobinopatiari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA.

a) Eramaileen normalean S Hb-ren % 85 dute.
b) S hemoglobinopatia munduan hemoglobinopatiarik ohikoena da, biztanleria afro-amerikarraren % 8ari eta Afrikako beltzen % 25ari eragiten die forma heterozigotoan.
c) Munduko banaketa geografikoak paralelismoa du paludismoaren presentzia handieneko eremuekiko.
d) Bereizgarri faltziformearen eramaileak normalean asintomatikoak dira.

402.- Honako genotipo hauek zelula faltziformeen anemia gisa agertzen dira, honako hau SALBU:

a) AS.
b) SS.
c) SD.
d) Sβ.

403.- Adierazi honako hauetatik zein den aloimmunizazio eritrozitarioaren arrazoirik ohikoena zelula faltziformeen gaixotasunaren pazienteetan.

a) Transfusioen maiztasun txikia.
b) Polimorfismo txikiagoa afrikar jatorriko emaileen antigenoetan.
c) Gaixotasunaren izaera inflamatorioa.
d) Aurretiko joera genetikorik eza.

404.- Drepanozitisearen sindrome toraziko akutuari (STA) dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den erantzun ZUZENA.

a) Konplikazio arin eta automugatua da.
b) Arrazoirik ohikoena pneumokokoaren ondoriozko infekzio oklusiboa da.
c) Gantzaren enbolizazioak eragindako krisialdi hodi-oklusibo (KHO) baten ondorioz ager daiteke.
d) Hasierako tratamenduan ez da antibiotikorik ematen.

405.- 32. galdera. Adierazi honako hauetatik zein EZ den drepanozitosian krisialdi hodi-oklusiboa agertzea faboratzen duen faktore ezaguna.

a) B deshidratazioa.
b) Hotzarekiko esposizioa.
c) Hipoxia.
d) Hiperbilirrubinemia isolatua.

406.- Adierazi hartutako anemia hemolitiko hauetatik EZ den mekanismo immunekoa.

a) Farmakoek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneak.
b) Fetuaren eta jaioberriaren gaixotasun hemolitikoa.
c) Transfusioek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneak.
d) Agente toxiko eta oxidanteek eragindako anemia hemolitikoak.

407.- Adierazi antigorputz mota hauetatik zeinek duen “a frigore” hemoglobinuria paroxistikoa.

a) IgA antigorputza.
b) IgG antigorputza.
c) IgM antigorputza.
d) IgG + IgM. antigorputzak.

408.- Adierazi farmako hauetatik zeinek eragiten duen farmakoek eragindako anemia hemolitiko autoimmunea, haptenoaren mekanismoaren bidez.

a) Penizilina.
b) L-Dopa.
c) Kinina.

d) Prokainamida.

409.- Neutropenia etniko onberari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA.

a) Azterlan batzuek adierazi dute ohikoagoa dela gizonen artean.
b) Afro-amerikarrak direnen artean deskribatu da. Hala ere, ez da deskribatu Ekialde Ertaineko ondorengoetan, ezta japoniar ondorengoen artean ere.
c) Estutasuna egon daiteke muineko erreserba granulozitikoan, horiek askatzean edo bietan.
d) AEBko Osasun eta Nutrizioari buruzko Inkesta Nazionalean (1999-2004) hauteman zen beltzen % 4,5ak 1 500/mm3-tik beherako neutrofiloen kopuru absolutua zuela (biztanle zurien % 0,8aren aldean).

410.- Adierazi datu hauetatik zeinek EZ duen iradokitzen serie gorriko aplasia gorria izan daitekeela.

a) Parvovirus B19aren ondoriozko infekzioa.
b) Erretikulozitoen kopurua % 1aren azpitik egotea.
c) Muineko zelula-kopurua murriztua, mielodisplasiarekin lotutako aldaketak, eraztundun sideroblasto ugariak eta fibrosi erretikuliniko nabarmena.
d) a) eta c) erantzunak zuzenak dira.

411.- ASBMTren (Odol eta Muineko Transplanterako AEBko Elkartea) Transplante alogenikorako Adostasun Politikaren arabera, adierazi zein den erantzun ZUZENA.

a) Arrisku handiko zitogenetika duten eta leuzemia mieloblastiko akutua duten 55 urtetik beherako paziente helduetan, finkatuta dago kimioterapiaren aldean transplante alogenikoa egiteak abantaila nabarmena dakarrela bizirauteko.
b) Paziente helduen leuzemia linfoblastiko akutuan, bigarren erremisio osoan, gomendatzen da kimioterapiaren ordez transplante alogenikoa egitea.
c) Arrisku txikiko zitogenetika duten eta leuzemia mieloblastiko akutua duten 55 urtetik beherako paziente helduetan, ez da egiaztatu transplante alogenikoa egiteak abantaila dakarrenik bizirauteko.
d) Aurreko erantzun guztiak zuzenak dira.

412.- Adierazi honako hauetatik zein EZ den arrisku-faktorea transplante alogenikoa egin ondoren buxadura sinusoidalaren sindromea (BSS) garatzeko.

a) Transplantea egokitzea melfalanean oinarrituta.
b) Aurretik irradiazio hepatikoa egitea.
c) Aurretik C hepatitisa izatea.
d) Aurretik gemtuzumab ozogamizina medikamentua erabili izana tratamendurako.

413.- Paziente batek odol periferikoko zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoa jaso du, arrisku handiko zitogenetikoarekin leuzemia mieloblastiko akutuaren diagnostikoa jaso baitu. Transplante alogenikoaren 50. egunean ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasun akutuarekin bateragarriak diren zeinu klinikoak izan ditu, eta hainbat organori eragiten die. Gorputzaren azaleraren % 30ari eragiten dion eritema makulo-papulosoa du, 8 mg/dL-ko guztizko bilirrubina eta eguneko 2 500 cc-ko beherakoa, baina ez du abdomeneko minik. Adostasun Konferentziaren mailakatze kliniko globalaren arabera, adierazi zein den pazientearen OAIGren gradua.

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

414.- Pneumonia antolatu kriptogenikoari (PAK) dagokionez, zeina lehen pneumonia antolatuko bronkiolitis obliteratzaile (PABO) izena zuen, adierazi hauetatik zein den erantzun OKERRA.

a) Deskribapen klasikoa hau da: eztul-ez emankorraren, disenaren eta sukar ez oso altuaren koadroa.
b) Transplante alogenikoaren konplikazio berantiarra, eta transplante alogenikoaren osteko 2 edo 3 urteetan agertu ohi da. Bronkiolitis obliteratzailearen sindormea (BOS), ordea, oso goiz agertzen da.
c) Kasu gehienetan, espirometriak adierazten du eredua nagusiki murriztailea dela, nahiz eta batzuetan eredu murriztaile eta buxatzaile mistoa ere egon daitekeen.
d) b) eta c) erantzunak zuzenak dira.

415.- Adierazi diren tratamenduen artean, zehaztu zein EZ den erabili behar ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasun (OAIG) akutua tratatzeko edo profilaxia egiteko.

a) Kortikoideak.
b) Mofetilo mikofenolatoa (MMF).
c) Emailearen linfozitoen infusioa.
d) Metroxetatoa (MTX).

416.- GIB edo HIESaren infekzio duten pazienteetan ikus daitezkeen alterazio hematologikoei dagokienez, adierazi erantzun hauetatik zein den OKERRA.

a) Anisozitosia, poikilozitosia eta Rouleaux fenomenoa hauteman daitezke tratamendurik jaso ez duten eta GIB aurreratua duten pazienteetan.
b) Tronbopenia hautematen den kasuetan, plaketen tamaina normala izan ohi da, plaketen suntsiketak etiologia immunea duenean eta muinaren funtzioa bere horretan mantentzen denean salbu; kasu horietan ikus daiteke noizbehinka plaketak handiagoak direla.
c) Duten pazienteen artean, anemia normozitikoa eta normokronikoa izan ohi da, gaixotasun oso aurreratua duten edo zidovunaren estavudinaren antzeko

antirretrobiralekin tratamendua jasotzen duten pazienteen artean; horien artean anemia mikrozitikoa agertzen da.

d) Gaixotasunaren fase aurreratuetan linfopenia aurkitzen da.

417.- Anemia hemolitiko autoimmuneen (AHAI) diagnostikoari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den OKERRA.

a) Anemia normozitiko, normokromiko eta erregeneratiboa da. Antigorputz beroek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneetan, batzuetan makrozitosi faltsua ager daiteke, erretikulozitoen igoera islatzen duena, eta hori antigorputz hotzek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneetan gerta daiteke, aglutinazioaren ondorioz.

b) Erretikulozitosia ez da zantzu konstantea AHAI duten pazienteetan, muin mailako antigorputzen jarduketaren edo azpian dagoen muineko nahasmenaren ondorio den gorabehera.

c) Bi AHAI motetan, hemoglobinaren kontzentrazioa zuzenean neur dezakeen ekipoetan ikus daiteke hiperkromos hematien ehunekoa handitu dela; horrek lotura du esferozitoen presentziarekin.

d) Antigorputz hotzek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneetan, krioaglitunazioaren ondoriozkoetan, hematrozito gutxiago daudela ikus daiteke, eta kontzentrazio hori ez dator bat hemoglobinaren mailarekin, edo, bestela, gorputzeko batez besteko hemoglobina-kontzentrazio handia eta hematien kopuru absolutu gehitua ikus daitezke.

418.- Anemia hemolitiko autoimmunean (AHAI) transfusioen bidezko euskarri-neurriei dagokienez, adierazi zein den erantzun ZUZENA.

a) Antigorputz beroek eragindako AHAIn, planagutininak egoteak klinikoki aipagarriak diren aloantigorputzak egoteko arriskua baztertzea eragozten du; hortaz, egoera klinikoak ahalbidetzen duen guztietan, fenotipo eritrozitario sakona eta transfusioaren aurretik adsortzio teknikak egitea komeni da.

b) Antigorputz hotzek eragindako AHAIn, antigorputz irregularren azterketak emaitza oso positiboak eman ohi ditu, eta, normalean, zaila da unitate bateragarriak hautatzea; hori dela eta, “bateragarritasunik handieneko” unitatea ematea.

c) AHAI larria duten pazienteetan, hematie-kontzentratuen transfusioa atzeratu egin behar da guztiz bateragarriak diren unitateak izan arte, transfusioak eragindako hemolisiaren arriskua murrizteko.

d) Plasma-ordezkapena antigorputz hotzek eragindako AHAIaren lehen aukerako tratamendua da, eta tratamendu zuzenduaren aurretik eman behar da, autoantigorputzen kontzentrazioan eragin jarraitua baitu.

419.- Farmakoek eragindako anemia hemolitiko autoimmuneei (AHAI) eta haurdunaldietan ematen direnei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den erantzun ZUZENA.

a) Farmakoek eragindako AHAIak gutxi gorabehera AHAI guztien % 25 osatzen du; honako hauek dira normalean sartuta dauden farmakoak: penizilina, metildopa eta kinina. Aitzitik, PD-1aren inhibitzaileak funtsean antigorputz hotzek eragindako AHAIarekin daude lotuta.

b) AHAI duen haurdunaren kasuan HELLP sindromea baztertu behar da diagnostiko diferentzial gisa. Izan ere, zelula-amen IgG autoantigorputzek plazenta zeharkatu eta zuzeneko Coombs positiboa eragin diezaiokete jaioberriari, jaioberriaren anemia edo ikterizia edota anemia berantiarra eraginez. Prednisona haurdunaldian zehar antigorputz beroek eragindako AHAIaren lehen aukerako tratamendua da.

c) Kasu gehienetan, haurdunaldiko AHAIa eritema-lupus sistemikoaren edo Evans-en sindromearen ondorioz ematen da, eta salbuespen gisa forma primario gisa agertzen da. Ama-zelulen autoantigorputzek ez dute plazenta zeharkatzen eta, hortaz, ez dute fetuaren hemolisia eragiten.

d) Nagusiki, bendamustinak eta fludarabinak lotura dute AHAIarekin, Hodgkin-en linfoma tratatzeko erabiltzen direnean; salbuespen moduan, konplikazio hori leuzemia linfatiko kronikoan ere ager daiteke.

420.- Eritrozitosi sekundario hartuei dagokienez, adierazi zein den erantzun OKERRA.

a) Giltzurruneko transplante osteko eritrozitosia transplantearen ondorengo 8. eta 24. hilabeteen artean agertu ohi da; kasuen laurden batean bat-batean eteten da lehenengo bi urteetan zehar, eta gomendatzen den lehen aukerako tratamendua angiotensina bihurtzen duen entzimaren inhibitzaileetan edo AT1 errezeptorearen antagonistetan datza.

b) Sortzetiko kardiopatia zianotikoak eta % 70etik gorako hematokritoa duten pazienteetan, aldizkako flebotomiak egin behar dira sistematikoki, arrisku tronbotikoa murrizteko, baita hiperbiskositatearen sintomarik ez dagoenean ere.

c) Eritropoietina ekoizten duten tumoreetan, giltzurrunetako kartzinoma da jardunbide klinikoko eragile paraneoplasikorik ohikoena; hala ere, eritrozitosia kasuen gutxiengoan soilik agertzen da.

d) Gliflozinen bidezko tratamendua eritrozitosi sekundarioari lot dakioke, eta anti-VEGF farmakoak erabili ostean ere eritrozitosiaren kasuak deskribatu izan dira.

421.- Eritrozitosi sekundario hartuen diagnostiko eta etiologiari dagokienez, adierazi zein den erantzun ZUZENA.

a) Loaldiko buxatze-apnearen sindromea (LBAS) duten pazienteetan, gaueko hipoxemia egotea etengabe eritrozitosiari lotzen zaio, eta, salbuespen gisa, batzuetan egunean zehar oxigeno-asetasun normalak egoten dira.

b) Tabakismoaren ondoriozko eritrozitosi sekundarioan, masa eritrozitarioaren gehikuntza karboxihemoglobinaren gehikuntzak eragindako hipoxiak soilik eragiten du.

c) Gaixotasun hartu eta eritrozitosi sekundario baten arteko harreman kausala egiaztatzeko zaila izan daiteke, eta batzuetan eritrozitosia desagertu den egiaztatu behar da susmoa eragiten duen eragilea zuzendu ostean.

d) Eritrozitosi sekundario hartuak polizitemia vera baino arraroagoak dira; hortaz, JAK2ren azterlan molekularra egitea komeni da, baldin eta eritropoietinaren serum mailak baxuak badira.

422.- Eritrozitosi sekundario eta idiopatikoen diagnostiko diferentzialari eta tratamenduari dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den OKERRA.

a) Eritrozitosia duen erretzaile batean, pulsioximetria arrunta izanda ere ez da baztertu behar karbono monoxidoarekiko esposizio nabarmena egon denik; hortaz, batzuetan beharrezkoa izan daiteke karboxihemoglobina zehaztea, kooximetria baten bidez.
b) Hasierako ebaluazioaren ondoren arrazoi argia ez dagoenean, garunaren erresonantzia magnetikoa zerebeloan erasana egon dela iradokitzen duten zantzu klinikoak dagoenean besterik egingo da, eritropoietina ekoizten duen hemangioblastoma egon baitaiteke.
c) Eritrozitosi sekundarioan arrisku tronbotikoaren mekanismo fisiopatologiko nagusia polizitemia verarekin gainjar daitekeenez, % 45etik beherako hematokritoa mantentzea komeni da, flebotomien bidez.
d) Sortzetiko kardiopatia zianogenoak dituzten pazienteetan, flebotomia errepikatuek ferropenia eta mikrozitosia eragin ditzakete; hala, paradoxikoa bada ere, odolaren biskositatea handitu daiteke, gertaera tronbotikoak egon daitezen faboratuz.

423.- Bularreko haur batek honako hauek ditu: anemia megaloblastikoa, tronbopenia, hiperhomozisteinemia, azido metilmalonikoaren gehikuntza eta sindrome hemolitiko uremiko atipikoaren garapena. Azterlan molekularrak berretsi du B12 bitaminaren metabolismoaren sortzetiko hutsegitea dagoela. Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den ZUZENA.

a) Hutsegiterik gertagarriena (cblA edo cblB) mitokondrio-klusterrean dago; azido metilmalonikoa soilik handitzea eta hiperhomozisteinemiarik eza ditu bereizgarri.
b) cblC-ko eta cblD-ren aldaera jakin batzuen hutsegitea sindrome hemolitiko uremiko atipiko gisa ager daiteke, baita helduetan ere, eta lehen aukerako tratamendua hidroxokobalaminaren dosi suprafarmakologikoak ematean datza, bide parenteraletik.
c) Kluster zitoplasmatikoaren nahasmenek, funtsean, hipotinia eta metabolismoaren deskonpentsazio akutuak eragiten dituzte, eta hutsegite mitokondrialetan, berriz alterazio hematologikoak gailentzen dira.
d) Serumean B12 bitaminaren kontzentrazio txikia egoteak kobalaminaren metabolismoaren sortzetiko nahasmenduaren diagnostikoa berresten du.

424.- Gainkarga ferrikoaren balorazio-teknikei dagokienez, adierazi zein den erantzun ZUZENA.

a) 20 ms-tik beherako bihotzeko T2* izateak bihotz-gutxiegitasunerako arrisku handia duten pazienteak identifikatzen ditu; hala ere, gehienek dagoeneko ezkerreko bentrikuluaren eiekzio-frakzioan murrizketa objektiboa dute.
b) RM pankreatikoaren eta hipofisiaren bidez burdina zenbatzea transfusio anitzak

jaso dituzten paziente guztien ohiko jarraipenaren parte da.

c) Plasmako burdin askea (PBA) zehaztea oso lagungarria izan daiteke tratamendu kelatzailea jasotzen duten pazienteetan; hala ere, gaur egun ez dago ebidentzia nahikorik eguneroko jardueran gomendatzeko.

d) Biopsia hepatikoa urrezko eredu izaten jarraitzen du burdinaren kontzentrazio hepatikoa zenbatzeko, erresonantzia magnetikoaren aldean sentikortasun handiagoa baitu.

425.- Gainkarga ferriko sekundarioan tratamendu kelatzailearen jarraipenari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den OKERRA.

a) Deferasirox medikamentuarekin tratatutako pazienteetan, serumeko kreatininak modu jarraituan goi maila arrunta bikoizten bada berehala tratamendua eten beharko da.

b) Transfusioen mendeko pazienteetan 500 eta 1 000 µg/L arteko ferritina lortu ondoren, dosia murriztea aintzatetsi behar da, eta, modu jarraituan 300-500 µg/L-tik jaisten bada, tratamendua aldi baterako etetea planteatu daiteke.

c) Tratamendu kelatzailearen dosiak gutxienez hiru eta sei aste artean behin egokitu behar dira, gainkarga ferrikoarn kontrola optimizatzeko.

d) NTDT duten pazienteetan, ferritinaren helmuga 300 ng/mL-ren azpitik dago; hala ere, erabaki terapeutikoa ezin da parametro horretan soilik oinarritu, karga ferrikoarekin lotura eskasa baitu.

426.- Hartutako aplasia medularraren fisiopatologiari eta bilakaera klonalari dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den erantzun OKERRA.

a) IFN-γ eta TNF-α ekoizten dituzten T linfozito zitotoxikoen hedatze oligoklonalak mesede egiten die bai hematopoiesiaren inhibizioari bai Fas-en bitarteko zelula ama hematopoietikoen apoptosia.

b) ($CD4^+CD25^+FOXP3^+$) erregulatzen duten T linfozitoak murriztea aplasia medularrean hautemandako tolerantzia immunologikoaren galeran eragina duten mekanismoetako bat da.

c) PIGA, DNMT3A, ASXL1 edo BCOR/BCORL1-ren bezalako mutazio somatikoak identifikatzeko derrigorrez gaixotasun klonal finkatua egon behar da (sindrome mielodisplasikoa, GHPa edo leuzemia akutua).

d) Proposatu da eraso immunitarioari ihes egiten dioten zelula ama hematopoietiko batzuk proliferaziorako abantaila dutela, hematopoiesi klonala ager dadin faboratuz, eta, paziente batzuetan, GHP, mielodisplasia edo leuzemia akutu bihurtzen da.

427.- Aplasia medular hartuan transplante alogenikoa egiteari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den adierazpen ZUZENA.

a) Injertu egonkor batekin transplante alogenikoa egin ostean eta ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasunik ez dagoenean, ziklosporina mailaka kendu behar da transplantearen osteko 100. eta 180. egunen artean, birgaixotze immunologikaoren arriskua murrizteko.

b) Kimerismo egonkor mistoa egoteak iradoki ohi du emailearen linfozitoen infusioa (ELI) egin behar dela.

c) Aplasia medularrean, ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasunik ez dagoenean, kaltzineurinaren inhibitzailea transplantea egiten denetik urtebetera kentzen hasi behar da, oso astiro murriztuz, bigarren urtera iritsi aurretik eten gabe, eta arretaz zaindu behar dira hemograma eta kimerismoa.
d) Transplantearen ostean ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasun kroniko iraunkorra birgaixotze-arrisku txikiarekin dago lotuta, eta, beraz, pronostikorako aldeko faktorea da.

428.- Aplasia medular hartuan transplante alogenikoak duen eginkizunari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den adierazpen OKERRA.

a) Hezur-muina zelula ametarako iturri lehenetsia da, baita helduetan ere, odol periferikoarekin alderatuta ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasunak eragin txikiagoa baitu.
b) Honako bi egoera klasiko hauetan, odol periferikoa lehenetsiko da hezur-muinaren gainetik zelula amak lortzeko: transplante singenikoan (biki unibitelinoa) eta injertoak huts egin ondoren bigarren transplantea behar denean.
c) Arrisku handiko anomalia zitogenetikoak dituzte pazienteetan, egokitzapena sindrome mielodisplasikoetan erabiltzen direnen antzeko eskemak erabiliz aldatu behar da.
d) Aplasia medularra tratatzeko zilbor-hesteko odolaren transplantean zelula-dosi txikiagoa onartzen da beste kasu batzuen aldean, birgaixotzeko arrisku txikia baitago.

429.- B-talasemian estrategia terapeutiko berriei dagokienez, adierazi mekanismo-farmako lotura hauetatik zein den OKERRA.

a) Luspatercept medikamentuak TGF-β superfamiliaren lotugaiak bahitzen ditu, eritropoiesi berantiarraren gainean inhibizio-seinalea murriztuz.
b) Mitapivat medikamentuak pirubato kinasa eritrozitarioaren jarduera handitzen du eritropoiesi deseraginkorra hobetuz.
c) BCL11Aren aurrean CRISPR-Cas9 erabiltzeak γ geneen adierazpena erreaktibatzen du eta HbF-ren sintesia faboratzen du.
d) Azacitidina medikamentuak HbF-ren ekoizpena handitzen du, histona deazetilasa zuzenean inhibituz.

430.- Adierazi honako farmako hauetatik zeinek EZ duen bere eragin terapeutikoa sortzen fetuaren hemoglobinaren (FHb) sintesia zuzenean handituz.

a) Hidroxiurea.
b) Azacitidina.
c) Benserazida.
d) Luspatercept.

431.- β-talasemiaren konplikazioei dagokienez, adierazi hauetatik zein EZ DEN ZUZENA:

a) Hazkuntzaren atzerapenak faktore anitzeko etiologia du, zeinak barne hartzen duen kelazioaren toxikotasuna eta zink-eskasia.
b) Obulutegien funtzioa bere horretan mantendu ohi da hipogonadismoa dagoen arren; hortaz, normalean, gonadotropinen bidez obulazioa eragin daiteke.
c) Gainkarga ferriko ertain-larria duten gizonetan espermatogenesia eragiten denean % 50etik gorako arrakasta-tasa lortzen da.
d) Hazkunde-hormonaren bidezko tratamendua hormona horren eskasia egiaztatua duten pazienteentzat gorde behar da.

432.- B-talasemiaren konplikazio endokrinoei dagokienez, adierazi prozesu hauetatik zein den lehengoratzeko zailena, kelazioa ondo egiten bada ere.

a) Hipogonadismoa.
b) Pubertaroa berandutzea.
c) Glukosarekiko intolerantzia.
d) Hiperesplenismoa.

433.- Adierazi konplikazio endokrino hauetatik zein agertu ohi da 16 urte bete ondoren, β-talasemia duten pazienteetan.

a) Hipogonadismoa.
b) HIpotiroidismoa.
c) Hipoparatiroidismoa.
d) Hazkuntza-hormonaren eskasia.

434.- VEXASen sindromea duen eta zitopenia errepikakorrak dituen paziente baten kasurako, adierazi zein den azterketarik komenigarriena, 2026ko SMDren Espainiako Giden eta Sindrome Mielodisplaskoen Espainiako Taldearen (GESMD) LMMCren arabera.

a) Muinaren aspirazioa, baldin eta blasto zirkulatzaileak badaude.
b) Muinaren aspirazioa gehi kariotipoa eta NGSa; hezur-muin egin ezin bada, azterketa molekularra egin daiteke odol periferikoan.
c) Kariotipoa, baldin eta anemia makrozitikoa badago.
d) NGSa, UBA1rako bakarrik.

435.- Adierazi mutazio hauetatik zein den VEXAS sindromeari lotutako hematopoiesi klonalaren eredurik ohikoena.

a) SF3B1 eta SRSF2.
b) ASXL1 eta RUNX1.
c) DNMT3A eta TET2.
d) TP53 eta U2AF1.

436.- UBA1en aldaera ez-kanonikoa duen VEXAS sindromearen paziente batean, adierazi adierazpen hauetatik zein dagoen babestuta egungo ebidentziarekin.

a) Aldaera ez-kanoniko guztien fisiopatologia guztiz karakterizatuta dago.
b) Guztiek UBA1b isoforma galtzea dakarte, Met41 kodonaren alterazioaren bidez.
c) Batzuek E1 entzimaren ATPrako loturaren eremua aldatzen dute, eta nukleoen nahiz zitoplasmaren isoformei eragin ahal diete, baina oraindik ezin da jakin erantzun terapeutikoa aldaera kanonikoen erantzunaren parean dagoen.
d) Aldaeraren maiztasun aleliko (VAF) handiagoa dute aldaera kanonikoen aldean.

437.- Hidroxiurearekiko erresistentzia duen polizitemia vera, leukozitosi iraunkorra eta zitopeniak dituen paziente baten kasurako, adierazi GEMFIN 2025 gidaren arabera zein den alterazio molekularrik gertagarriena.

a) 1. motako CALR.
b) W515L MPL.
c) TP53 edo kromatinaren genearen mutazioak/splicing-a.
d) DNMT3A isolatua.

438.- MIPSS-PV eskalaren arabera, polizitemia veraren bizirautearen estratifikazio pronostikoari dagokionez, adierazi faktore pronostiko hauetatik zeinek ematen duen 1 puntu.

a) > 60 urteko adina.
b) Mutazioa SRSF2 proteinan.
c) Kariotipo anomaloa.
d) > 60 urteko adina, 11 × 10⁹/L baino gehiagoko leukozitosiari lotua.

439.- Polizitemia vera, 1 150 × 10⁹/L mailako plaketak, von Willebrand-en faktorearen % 25eko jarduera dituen eta tronbosiaren aurrekaririk ez duen paziente baten kasurako, adierazi zein den jarrerarik egokiena.

a) AASrekin hasi, dosi txikietan.
b) Ahotiko antikoagulatzailea ematen hasi.
c) AASren bidez profilaxi primarioa saihestea eta tratamendu zitorreduktorea eman behar den baloratzea.
d) Esku-hartzerik ez egitea, pazienteak plaketen 1 500 × 10⁹/L-ko maila lortu arte.

440.- Transplante osteko sindrome linfougalkorrerako (TOSL) ECIL-6 izeneko arrisku-sailkapenaren arabera, adierazi paziente hauetatik zeinek duen arrisku estandarra.

a) Transplante haploidentikoa, transplante osteko ziklofosfamidarekin (CyPT).
b) Aukerako emailea, zilbor-hesteko odola barne.
c) Familiako emailea, HLA berdinekoa, arrisku-faktore gehigarria duena.
d) Ahaidea ez den eta HLA berdina duen emailea.

441.- VEBi lotutako transplante hematopoietiko osteko sindrome linfougalkorren (TOSL) diagnostikoa egiteari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den erantzun ZUZENA.

a) VEBen karga biral handia eta aldi berean adenopatiak daudenean, hartzen da frogatuta dagoela TOSL dagoela.
b) Odol periferikoan PCR kuantitatiboaren bidez VEBen DNA detektatzea nahikoa da diagnostikoa berresteko.
c) TOSLren diagnostikoa egiaztatzeko berrespen histologikoa behar da, eta gutxienez bi irizpide histopatologiko finkatu behar dira.
d) Eraginpeko ehunean VEBren bidezko infekzioa dagoela probatzea nahikoa da TOSLren diagnostikoa berresteko.

442.- Alo-ZAHT egin zaion paziente batek VEBrako PCR positiboa izan du, eta karga birala pixkanaka handitzen ari da; sintomarik gabe jarraitzen du, eta ez dago organoek erasana jasan dutela adierazten duen daturik. Onartutako definizioen arabera, adierazi nola sailkatu behar den koadro hori.

a) VEBk eragindako infekzio akutua.
b) Berraktibazioa edo biremia.
c) Ustezko TOSL.
d) TOSL egiaztatua.

443.- Adierazi entitate hauetatik zeinek EZ duen zuzeneko kalte endoteliala erabiltzen mekanismo fisiopatologiko nagusi gisa.

a) Arteria-hipertentsio gaiztoa.
b) Transplantatutako organoaren errefus humorala.
c) HELLP.
d) Purpura tronbotiko tronbozitopenikoa.

444.- Adierazi egoera hauetatik zein EZ den hartzen sasimakrozitosiaren eragile aitortutzat.

a) Hiperleukozitosia.
b) Hipergluzemia larria.
c) Hepatopatia kronikoa.
d) Gehiegizko EDTA laginean.

445.- Sortzetiko anemia diseritropoietikoei (SAD) dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA:

a) KLF1 genearen aldaerek eragindako IV. motako SADen, erretikulozitoak arruntak edo gehiegizkoak izan daitezke.
b) X kromosomari lotutako SAD duten pazienteetan GATA-1 genearen aldaerak aurkitu dira.
c) I. motako SADen hezur-muinaren aspiratuak diseritropoiesidun hiperplasia eritroidea du.

d) II. motako SADen eritrozitoak (HEMPAS) anti-I serumarekin multzokatu daitezke modu trinkoan, zelula horietan I antigenoaren adierazpena handitzen baita.

446.- Sortzetiko anemia sideroblastikoari (SAS) dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA:

a) δ-aminolebulinato sintasa eritroide (ALAS2) entzimak δ-aminolebulinikoaren sintesia katalizatzen du, glizinatik eta sukzinil-CoA-tik abiatuta, hemo taldearen biosintesiaren lehenengo pausoa osatuz.
b) ALAS2aren eskasiak eraginda X kromosomari lotutako sortzetiko anemia sideroblastikoak gizonei bakarrik eragiten die.
c) Ataxiarekin (ABCB7) X kromosomari lotutako anemia sideroblastikoan, IX. protoporfirina erotrizotarioaren kontzentrazioa murriztuta egon ohi da.
d) DNA mitokondrialaren delezioek eragindako Pearson-en sindromeak berekin pankreas-gutxiegitasun exokrinoa ekar dezake.

447.- Erreakzio hemolitiko transfusional berantiarrari dagokionez, adierazi antigorputz hauetatik zeinek duen loturarik URRIEN koadro horrekin.

a) Anti-Jk^b.
b) Anti-K.
c) Anti-Le^a.
d) Anti-c.

448.- Kontagailu automatikoek odol periferikoaren hemograman emandako indize eritrozitarioei dagokienez, adierazi zein den erantzun ZUZENA.

a) RDW parametroa (Red-cell Distribution Width) eritrozitoen bolumena sakabanatzeko neurria da. Normalean honela adierazten da: RDW-CV (%); nahiz eta analizagailu batzuek RDW-SD (fL) ere ematen duten.
b) MCHC (batez besteko hemoglobina korpuskularraren kontzentrazio) eritrozito bakoitzeko hemoglobinaren kontzentrazioaren batezbestekoa da, eta pikogramoetan adierazten da.
c) CHC (hemoglobina korpuskularraren kontzentrazio) eritrozito bakoitzeko hemoglobinaren kontzentrazioaren batezbesteko balioa da, eta ehunekoetan adierazten da.
d) Guztiak zuzenak dira.

449.- Sortzetiko plaketa-nahasmenei dagokienez, adierazi honako hauetatik zein den OKERRA.

a) Bernard-Soulier-en sindromeak GPIb-IX-V glikoproteinaren eskasia du bereizgarri.
b) Glanzmann-en tronbasteniak GPIIb/IIIa (αIIbβ3) konplexurik ez izatea edo horrek ondo ez funtzionatzea du bereizgarri.
c) Wiskott-Aldrich-en sindromeak X kromosomari lotutako herentzia-eredua du.
d) Plaketa grisen sindromeak plaketetan pikor trinkoaren eza du bereizgarri.

450.- **Adierazi plaketen funtzioaren honako nahasmendu hereditario hauetatik zeinek duen bereizgarri plaketetako ADP, ATP, kaltzio eta serotonina edukian alterazioa egotea, agregazio primarioa gutxi gorabehera bere horretan mantenduta baina plaketen erantzunean anplifikazio-hutsegitea dagoela.**

a) Bernard-Soulier-en sindromea.
b) Plaketa grisen sindromea.
c) Hermansky-Pudlak-en sindromea.
d) Glanzmann-en tronbastenia.

KASU KLINIKOAK

1. KASUA

55 urteko pazientea, ez-Hodgkin linfoma diagnostikatu zaiona, zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoa jaso du (alo-ZAH); emailea ez da senidea, eta HLA desberdina du (mismatch). Egokitzapenean globulina antitimozitikoa (ATG) erabili zen. Transplante ondorengo 70. egunean, II. graduko ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasun (OAIG) akutuari aurre egiteko tratamendu immunoezabatzailea jasotzen ari zenean, pazienteak sukar iraunkorraren eta lepoko eta besapeko aldebiko adenopatia ukigarriaren koadroa izan du. Karga birala monitorizatzean detektatu da odolean Epstein-Barr-en birusaren (EBB) karga detektatu da PCR kuantitatibo baten bidez, 120 000 kopia/mL-ko kontzentraziokoa. Adenopatietako batean biopsia egitea erabaki da, diagnostikoaren susmoa berresteko.

451.- **Kasu gehienetan, adierazi zein den ZAH osteko sindrome linfougalkorrei gehien lotzen zaion jatorri zelular eta infekziosorik ohikoena.**

a) Zitomegalobirusari lotutako T proliferazioak.
b) Epstein-Barr-en birusari (EBB) lotutako B proliferazioak.
c) 6 birusaren herpesari lotutako NK zelulen proliferazioak.
d) Toxoplasmari lotutako proliferazio plasmozitikoak.

452.- **Adierazi ZAH aurreko honako faktore hauetatik zeinek duen paziente honetan SLPT garatzeko arrisku HANDIA.**

a) Emaile eta errezeptorearen arteko EBB serologia bateragarria.
b) Errezeptorea gaztea izatea.
c) Egokitzapen mieloblatibo estandarra.
d) ATGren bezalako antigorputz monoklonalen bidez T linfoideen deplezioa erabiltzea.

453.- **Adierazi honako hauetatik zein den SLPT batek eragindako organoaren behin betiko diagnostikoa egiteko "gold standard"a.**

a) PCR kuantitatiboa odol orokorrean.
b) Estudio histologikoa, in situ hibridazioarekin edo immunohistokimikarekin.
c) Gorputz orokorraren PET-TC proba.
d) EBBri aurre egiteko CD8+ linfozito bereziak zenbatzea.

454.- **SLPT egiaztatuaren diagnostikoa egiteko, gutxienez bi aurkikuntza histologiko egin behar dira. Adierazi jarraian adierazitakoetatik zein EZ den horietako bat.**

a) Azpiko zelula-arkitektura suntsituta egotea.
b) Mono edo oligoclonalak diren zelula-populazioa egotea.
c) Zelulen zatirik handienean EBBk eragindako infekzioaren ebidentzia egotea.
d) Zitoplasman Howell-Jolly-ren antigorputzak egotea.

455.- **EBB prebenitzeko eta horri aurrea hartzeko kudeaketari dagokionez, adierazi honako neurri hauetatik zein EZ dagoen gomendatuta eguneroko jardunean.**

a) Ahal bada, immunoezabatzea murriztea.
b) Karga biralaren monitorizatze prospektiboa egitea.
c) Ohiko jardunean antibiralak, interferonak edo zain barneko immunoglobulinak.
d) Paziente asintomatikoetan biremia handitzen denean Rituximab erabiltzea.

2. KASUA

45 urteko gizon batek leuzemia mieloide akutuaren (LMA) diagnostikoa du, eta bigarren erremisio osoan dago. Zelula ama hematopoietikoen transplante alogenikoa (alo-ZAH) egin zaio, eta emailea ez da senidea baina 10/10ean HLA berdin-berdina du. Egokitzapen mieloablatiboa egin zitzaion. Honako hau zen transplantearen aurreko egoera serologikoa: ZMB (+) hartzailea, ZMB (-) emailea.
Transplante ondorengo 25. egunean, injertoa atxikituta geratu ondoren, pazienteak bat-batean exantema makulo-papuloso eritematosoa izan zuen, zeinak enborrari eta gorputz-adarrei eragin zien (gorputzaren azaleraren % 35ean zenbatetsita). Aldi berean, zorabio iraunkorren eta 1 200 mL/guneko bolumeneko beherako urtsuaren koadroarekin hasi zen. Kontrol-analitikan ZMBren karga birala detektatu zen PCR kuantitatiboaren bidez, odol orokorrean 5 000 UI/mL-ko kontzentrazioa zuena, eta aurreko asteko kontroletan proba hori negatiboa izan zen. Une horretan ez zuen ez sukarrik ez arnasbideetako sintomarik.

456.- Gorputzean duen hedapena (% 35) eta beherakoaren bolumena (1 200 mL/egun) aintzat hartuta, adierazi zein gradu globalekin sailkatu behar den EAIG, MAGIC sistemaren arabera.

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

457.- Adierazi honako hauetatik zein den lehen aukerako tratamendu gomendatua pazientearen EAIGa kudeatzeko.

a) 5 mg Ruxolitinib 12 orduan behin.
b) A ziklosporina bere horretan dosi handietan.
c) 2 mg metilpednisolona eguneko (edo 1 mg/kg 12 orduan behin).
d) 10 mg/kg infliximab astean behin.

458.- ZMB detektatzeari dagokionez, adierazi honako hauetatik zein den egun gomendatzen den teknika estandarra monitorizatzeko eta aurretiazko tratamenduaren oinarria finkatzeko.

a) Pp65 antigenemia leukozitoetan.
b) Shell-bial kultiboa odolean.
c) IgG eta IgM-ren serobihurketa.
d) PCR kuantitatiboa odol orokorrean edo plasman.

459.- Klinika digestiboa eta odolean ZMBren PCRak emandako emaitza aintzat hartuta, adierazi noiz hartuko den pazienteak ZMBk eragindako urdail-hesteetako gaixotasun "EGIAZTATUA" duela.

a) Odolean 1 000 UI/mL baino gehiagoko PCR positiboaren presentzia egotea.
b) Zorabioak eta gorakoak daudenean ageriko arrazoirik egon gabe.
c) Urdail-hesteetako sintomak, endoskopian lesio makroskopikoak agertzen direnean eta biopsian birusaren froga histologikoa daudenean.
d) Ganiklobir enpirikoarekin hasi ostean beherakoa konpontzen denean.

460.- Pazientearen beherakoa ZMBk eragindako enteritisaren ondorio esklusiboa denean, adierazi diagnostikoari buruzko honako adierazpen hauetatik zein den ZUZENA

a) Odolean egindako PCRa positiboa da beti urdail-hesteetako gaixotasunetan.
b) Koprokultiboa sentikortasun diagnostikorik handieneko teknika.
c) Odolean egindako PCRa negatiboa izan daiteke; beraz, endoskopia eta biopsia egin behar dira.
d) Ez da biopsiarik behar odolean dagoen karga birala 5 000 UI/mL baino handiagoa bada.

3. KASUA

461.- 68 urteko gizon batek bilakaera luzeko artritis erreumatoidea du, eta agente biologikoaren bidezko tratamendua jasotzen ari da; gaixotasunean zehar 8,5 g/dl Hb, 83,6fl, 30 pg MHC izan ditu, serumaren ferritina 595 ng/mL (30-400) eta % 9ko saturazio-indizea (% 15-50) dituela. Halaber, C proteina erreaktiboaren gehikuntza izan du. Adierazi mekanismo fisiopatologiko hauetatik zeinek duen eginkizun garrantzitsua anemia horren garapenean.

a) Hepzidinaren sintesi hepatikoa murriztea, burdinaren hesteetako xurgaketa handituz.
b) Eritropoietina zirkulatzailea handitzea, anemiaren gradurako espero daitezkeen balioen gainetik.
c) Hepzidina handitzea, zeinak ferritina narriatzea bideratzen duen eta eritropoiesirako burdinaren eskuragarritasuna murrizten duen.
d) Batez besteko bizitza eritrozitaria handitzea, makrofagoen jarduera fagozitikoa murrizteagatik.

4. KASUA

462.- 62 urteko emakumea kontsultara etorri da beheko gorputz-adarretan mailakako parestesiak, martxaren ezogonkortasunagatik eta hainbat hilabeteko bilakaera izan duen narriadura kognitiboa izateagatik. Miaketa neurologikoak erakutsi du dardarazko sentikortasunaren eta norberarekiko pertzepzioaren alterazioa dagoela erakutsi du, eta erasan piramidalaren zantzuak daude. Analitikan 13,2 g/dL Hb, 96 fL MCH, LDH gehitua eta zeharkako hiperbilirrubinemia diskretua dituela agertu da. B12 bitaminaren eskasia dagoelaren ustea dagoenean, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA.

a) Anemiarik eta makrozitosirik ez egoteak ez du diagnostikoa alboratzen, adierazpen neurologikoek hasierako aurkezpenaren modua osatu dezakete.
b) Anemia perniziotsua faktore intrintsekoaren aurkako antigorputzak detektatu daitezke gutxi gorabehera pazienteen % 50-70ean.
c) Azido metilmalonikoaren serum-mailak murriztuta egon ohi dira; hala, koadro hori eta folatoaren eskasia bereizi daitezke, eskasia horretan gehituta baitaude.
d) Erasan neurologikoak lotura du desmielinizazioaren fenomenoekin, zeinek atzeko kordoiak eta hezur-muinaren bide kortikoespinala konprometitu ditzakete.

5. KASUA

463.- 89 urteko gizon bat bideratu da anemia larriagatik (4,2 g/dL Hb), 92 fL-ko MCHrekin eta 39 g/dL-ko MCHCrekin. Odol periferikoaren frotisak adierazten du anisotizosi eritrozitario nabarmena dagoela, eta aldi berean makroobalozitoak, mikrozitosia eta hipokromia daude; halaber, neutrofilo hipersegmentatuak daude. Honako hauek nabarmentzen dira pazientearen aurrekarien artean: metroexatoarkin tratatutako artritis erreumatoidea. Azterlan biokimikoan egiaztatu da LDH eta homozistenia seriko gehituak dituela. Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den EGOKIENA.

a) Espero daiteke azido metalmaloniko gehitua egotea, eta horrekin azido folikoaren eskasiaren diagnostikoa konfirmatu daiteke, anemia megaloblastikoaren beste eragile batzuen aurrean.

b) Neutrofilo hipersegmentatuak aurkitu izana, aldi berean homozisteina gehitua dagoenean eta aurrekari klinikoak aintzat hartuta, iradokitzen du folato-skasiak eragindako anemia megaloblastikoa izan daitekeela, tratamendu farmakologikoak nahiz errekerimendu eritropoietikoen gehikuntzak faboratuta.

c) MCH maila arrunta egoteak anemia megaloblastikoa izateko aukera alboratzen du, eta litekeena da pazientearen artritis erreumatoideari lotutako gaixotasun kronikoaren anemia izatea.

d) Ziklosporina nutrizio-eskasia mota horretan sarrien sartuta dagoen farmakoa da, eta berez hautemandako alterazio guztiak azalduko lituzke.

6. KASUA

464.- 58 urteko emakume bat kontsultara etorri da astenia progresiboa, hurbileko oroimenaren galera eta bi oinetan parestesiak dituelako, duela hainbat hilabetetik. Miaketan azala eta mukosa zurbilak, glositis atrofikoa eta dardarazko sentikortasunaren murrizketa beheko gorputz-adarretan hauteman zaizkio. Analitikoan honako hauek nabarmendu dira 8,4 g/dL hemoglobina, 118fL-ko MCH, % 16,4ko banaketa eritrozitarioko hedapena (BEH), leukozitoen 3 200/µL-ko kontzentrazioa, neutrofiloen 1 320/µL-ko kontzentrazioa eta plaketen 110 000/µL-ko kontzentrazioan. Biokimikari dagokionez honako hauek dira nabarmentzekoak: 1 600 u/l-ko laktato deshidrogenasaren kontzentrazioa, 4,3 mg/dl bilirrubina (3,1 mg/dl zeharkako bilirrubinari dagokionez), B12 bitaminaren 150 pg/mL baino gutxiagoko kontzentrazioa eta azido metalmalonikoaren eta homozisteinaren gehikuntza. Azterlan immunologikoak erakutsi du zelula parietal gastrikoena urkako antigorputzak positiboak izan direla, baita faktore intrintsekoaren aurkako antigorputzak ere. Adierazi mekanismo fisiopatologiko hauetatik zeinek azaltzen duen hoberen gaixotasun honen jatorria.

a) Zelula parietalen aurkako antigorputzek modu selektiboan suntsitzen dituzte G zelula antralak; ondorioz, gastrina murrizten da eta B12 bitamina gaizki xurgatzen da.

b) Zelula parietal gastrikoen suntsitze autoimmuneak faktore intrintsekoko eskasia eta aklorhidria eragiten ditu, ileoan B12 bitamina xurgatzea eragotziz.

c) Faktore intrintsekoaren aurkako antigorputzek II. transkobalaminaren sintesi hepatikoa eragozten dute, B12 bitaminaren garraio plasmatikoa murriztuz.

d) Gaixotasuna ileoko enterozitoen suntsitze autoimmunearen ondorio da; enterozito horiek faktore intrintsekoko B12 bitamina konplexua xurgatzeaz arduratzen dira.

7. KASUA

465.- 24 urteko paziente batek anemia hemolitiko kronikoa, aldizkako ikterizia eta esplenomegalia ditu. Zuzeneko Coombs-en testa negatiboa izan da. Frotisean esferozitoak aurkitu dira. Eosina-5-maleimida (EMA) bidezko fluxu-zitometria bateragarria da esferozitosi hereditarioarekin. Entitate horri dagokionez, adierazi hauetatik zein EZ DEN ZUZENA.

a) Hemolisia nagusiki barean ematen da, deformagarritasun eritrozitarioa galtzeagatik.
b) Mutaziorik ohikoenek ankirinari, espektrinari, 3. bandari edo 4.2 proteinari eragiten diete, beste proteina batzuen artean.
c) Kasu gehienetan herentzia autosomiko menderatzailearen bidez transmititzen dira.
d) Eritrozitoaren azalera/bolumena erlazioa murrizten denean lisi osmotikoarekiko erresistentzia handitzen da.

8. KASUA

466.- 35 urteko gizona kontsultara etorri da anemia hemolitiko akutuaren gertakaria izan baitu, ikterizia, koluria dituela eta aste batean hemoglobina 14 g/dL-tik 8,7 g/dL-ra jaitsi zaiola. Egun batzuk lehenago trimetoprim-sulfametoxazol medikamentuaren bidezko tratamendu antibiotikoa jaso du. Analitikaren arabera erretikulozitosia, LDHren gehikuntza, zeharkako hiperbilirrubinemia eta detektatu ezin den haptoglobina ditu. Azterketa immunohematologikoaren arabera zuzeneko Coombs emaitza negatiboa du. Odol periferikoaren frotisean anisopiokilozitosiak hauteman dira, eritrozito batzuk uzkurtuta eta eskistozito eskasak daudela, eta ez dago esferozito nabarmenik. Fluxu-zitometria egin zaio CD55/CD59rako, eta emaitza arrunta izan da. Zein da diagnostikorik GERTAGARRIENA?

a) Hemolisi disruptiboa gaueko hemoglobinuria paroxistikoan, infekzioak eraginda.
b) Glukosa-6-fosfato deshidrogenasaren eskasia, krisi hemolitikoarekin, farmakoek eraginda.
c) Anemia hemolitiko immune beroa, Coombs emaitza negatibo faltsuarekin.
d) Esferozitosi hereditarioa, infekzioari lotutako krisi hemolitikoarekin.

9. KASUA

467.- Gaueko hemoglobinuria paroxistikoa (GHP) duen eta duela 18 hilabetetik hamabost egunean behin ekulizumab bidezko tratamendua jasotzen ari den pazienteari disfagia eta koluria desagertu zaizkio eta LDHren mailak normalizatu zaizkio. Hala ere, anemia ertaina izaten jarraitzen du (8,9 g/dL Hb), erretikulozitoen zenbaketa absolutua altua izan da eta noizean behin hematien transfusio bidezko tratamendu osagarria behar du; halaber, Coombs-en zuzeneko testa positiboa izan da, C3d-a gorabehera. Adierazi mekanismo hauetatik zeinek azaltzen duen hoberen egoera.

a) Hemolisi intrabaskularrak bere horretan jarraitzea, mintzaren eraso-konplexua etengabe eratzeaz arduratzen den C5 konplementua osorik ez blokeatzeagatik.
b) Hemolisi estrabaskular sekundarioa C3 konplementuen zatiek eritrozitoak

osponizazioaren ondorioz, konplementuaren blokeo terminalak faboratuta.

c) Antigorputz beroek eragindako anemia hemolitiko autoimmunea garatu izana, antigeno eritrozitarioei aurre egiteko ekulizumab medikamentuaren ondorioz.

d) C5 konplementuaren inhibitzailearen eragin iatrogenikoa, bereizgarritzat hezur muineko toxikotasun metatua eta eritropoiesiaren hutsegite mailakatua dituela.

10. KASUA

468.- **29 urteko gizonezko pazientea, lehen osasuntsu zegoena eta intereseko aurrekari pertsonalik ez duena; ez du farmakorik edo substantzia toxikorik hartzen. Larrialdietara etorri da panzitopeniaren ondorioz: 6,4 g/dL Hb, 12x109/L kontzentrazioko erretikulozitosia, 0,3x109/L-ko kontzentrazioa leukozitoentzat (neutrofiloek 0,1x109/L-ko kontzentrazioa dute) eta 9x109/L kontzentrazioak plaketentzat. Panzitopeniaren azterketa egiteko ospitaleradtu dute, eta dagozkion proba diagnostikoak eign ondoren, hezur-muinaren aplasia oso larriaren diagnostikoa egin zaio. Adierazi zein den lehen aukerako tratamendua.**

a) Terapia immunoezabatzailea: ATG + ziklosporina.

b) HLA identikoa duen eta ahaidea den emailearen hezur-muinaren transplante alogenikoa, halako emailerik badago.

c) Eltronbopag.

d) Ez du tratamendurik behar hezur-muinaren aplasiarako, eta neurri osagarriak bakarrik behar ditu: hematien transfusioa Hb 8 g/dL-ko mailaren gainetik mantentzeko, plaketen transfusioa 10x109/L baino gehiagoko kontzentrazioa mantentzeko eta antibiotikoak + antifungiko profilaktikoak.

11. KASUA

469.- **B-talasemia nagusia duen eta transfusioen mendekoa den paziente batek duela 12 hilabetetik deferasirox (DFX) hartzen du, 28 mg/kg/eguneko dosian. 2 900 ng/mL-ko ferritina du, 18 mg Fe/pisu lehorreko g bakoitzeko burdinaren kontzentrazio hepatikoa du eta 5 ms-ko T2* du bihotzeko erresonantzia magnetikoan. Serumeko kreatinina arrunta da, eta funtzio hepatikoa mantentzen da. Adierazi estrategia terapeutiko hauetatik zein den egokiena egungo gomendioen arabera.**

a) DFX monoterapian mantentzea gehieneko dosian, T2* 3 ms-ren azpitik dagoenean bakarrik komeni baita dosia handitzea.

b) DFXren ordez deferiprona (DFP) ematea monoterapian, bihotzeko burdinarekiko eraginkortasun handieneko kelatzailea baita.

c) Zain barneko perfusio jarraituaren bidez deferoxamina (DFO) ematen hastea, deferipronarekin (DFP) batera, gainerako eskemak ez baitira modu formalean ebaluatu 6 ms baino gutxiagoko T2* duten edo bihotzeko disfuntzioa duten pazienteetan.

d) DFX eta DFP lotzea, bihotzeko siderosi larrirako espreski onartu den tratamendu konbinatu bakarra baita.

12. KASUA

470.- 41 urteko paziente batek pantzitopenia du (8,9 g/dL Hb; neutrofiloen 0,8 × 10⁹/L-ko kontzentrazioa; plaketen 34 × 10⁹/L-ko kontzentrazioa). Hezur-muinean egindako biopsiak % 20ko zelularitatea, ehun adiposoaren gehikuntza eta infiltraziorik eza erakusten du. Kariotipoak erakutsi du 8 trisomia isolatua dagoela, eta zitometriaren arabera granulozitoetan % 0,05eko GHP klona dagoela. Hezur-muinaren aspirazioak erakusten du diseritropoiesi nabarmena dagoela, eta gainerako serieetan ez da alterazio nabarmenik egon. Honako adierazpen hauetatik, adierazi zein den ZUZENA.

a) 8 trisomia egoteak hezur-muinaren aplasiaren diagnostikoa baztertu egiten du, eta koadroa sindrome mielodisplasiko hipoplasiko gisa sailkatzera behartzen du.
b) GHP klona txikia identifikatzeak gaueko hemoglobinuria paroxistiko klasikoaren diagnostikoa finkatzen du, eta tratamendu immunoezabatzaile kontraindikatu egiten du.
c) Hezur-muinaren aspirazioan hautemandako diseritropoiesi nabarmenak hezur-muinaren aplasiaren diagnostikoa baztertzen du, mielodisplasiaren aurkikuntza zehatza baita.
d) Deskribatutako aurkikuntzetatik batek ere ez du hartutako hezur-muinaren aplasiaren diagnostikoa baztertzen eta, gainera, GHP klona txikia egotea tratamendu immunoezabatzailearekiko erantzuna izatearen aukera handiagoarekin lotu da.

13. KASUA

471.- Hezur-muinaren aplasia larria duen 26 urteko paziente batek HLA neba-arreba identiko baten hezur-muinaren transplantea jaso du. Injertoa egonkorra da, eta transplantea egin denetik urtebetera % 82ko kimerismo misto establea du, errezeptoreren aurkako injertoaren gaixotasunik (EAIG) gabe, eta hemograma guztiz arrunta izan da. Adierazi zein den immunoezabatzearen aurrean jarduteko modurik egokiena.

a) Berehala ziklosporina etetea, aplasiearen aurkako injertuaren efektua faboratzeko eta kimerismo osoa lortzeko.
b) 12. eta 18. hilabeteen artean ziklosporina mailaka murriztea eta emailearen linfozitoak ematea kimerismo mistoa mantentzen bada.
c) Ziklosporina oso pixkanaka murrizten joatea (% 5-10 hilean), hemograma eta kimerismoa zorrotz zainduz eta kimerismo mistoa onartuz funtzio hematopoietiko normala badago.
d) Immunoezabatzea mugarik gabe mantentzea, kimerismo mistoak berekin dakar ezinbestean errefus sekundarioa gertatuko dela.

14. KASUA

472.- β-talasemia duen eta transfusioaren mendekoa den 7 urteko paziente batek HLA neba-arreba identikoa du. Ez du hepatomegaliarik, erresonantziaren arabera burdinaren gainkarga hepatiko eskasa du eta haurtzaroan zehar tratamendu kelatzaile egokia mantendu du. Adierazi honako adierazpen hauetatik zeinek islatzen duen zehaztasun handiagoarekin pazientearen transplante alogenikoari buruz dagoen ebidentzia.

a) Gaixotasunik gabe espero daitekeen biziraupena % 70ekoa da, errefusaren arriskua % 20ren inguruan baitago.
b) Prozeduraren muga nagusia da pazientean ostalariaren aurkako injertoaren gaixotasunaren intzidentzia handia egon dela, % 40tik gorakoa.
c) Esperientzia duten zentroetan gaixotasunik gabe espero daitekeen biziraupena % 90etik gorakoa da, eta hepatopatiarik eta gainkarga ferrikorik eza faktore pronostiko oso positiboak dira.
d) Zilbor-hesteko odolaren transplanteak egun emaitza askoz hobeak eskaintzen ditu HLA neba-arreba identikoaren transplantearen aurrean, heriotza-tasa txikiagoa eta biziraute-tasa handiagoa baititu.

15. KASUA

473.- 20 hilabeteko bularreko haur bat ospitaleratu da Streptococcus pneumoniae bakterioak eragindako meningitisa duelako. Handik 72 ordura anemia (6,9 g/dL Hb), tronbozitopenia (42 × 10^9/L) eta giltzurrun-funtzioaren narriatzea izan ditu. Analitikak 2 350 U/Lko LDH maila, erretikulozitosia, detektatu ezin daitekeen haptoglobina eta zeharkako bilirrubina gehitua dituela erakutsi du. Odol periferikoko frotisean eskistozitoen % 4ko maila detektatu da, eta Coombs-en zuzeneko testa positiboa izan da. ADAMTS13ren jarduera % 72koa da. Mikroangiopatia tronbotikoen diagnostiko-algoritmoaren arabera, adierazi zein den jarrerarik egokiena.

a) Ekulizumab medikamentuarekin hastea, konplementuaren bidezko SHUren susmoa baitago.
b) Plasma-ordezkapenekin hastea, purpura tronbotiko tronbozitopenikoaren susmoa baitago.
c) Hartzea gaitzik gertagarriena pneumokokoari lotutako SHU dela, eta laguntza-tratamendua eta antibioterapia ematea.
d) Edozein tratamendurekin hasi aurretik konplementuaren azterketa genetikoa eskatzea.

16. KASUA

474.- 39 urteko emakume bat ospitaleratu da, immunitate-sistemaren bitarteko purpura tronbotiko tronbozitopeniko (iPTT) egiaztatua baitu, ADAMTS13ren jarduera % 10 baino gutxiagokoa baita. Tratamendua hasi da, plasma-ordezkapenekin, kortikoideekin, erituximabekin eta kaplazizumab medikamentuarekin. Handik 8 egunera, plaketa-kontaketa normalizatu da, baina ADMTS13ren jarduerak % 7koa izaten jarraitzen du. Adierazi zein den kaplazizumab medikamentuari dagokionez jarduteko modurik egokiena.

a) Plaketa-kontaketa berreskuratu ostean etetea.
b) ADAMTS13ren jarduera normalizatu arte mantentzea, astean behin monitorizatuz.
c) Ekulizumab medikamentuarekin ordeztea.
d) Mantentzea, baina plasma-ordezkapenekin jarraitu bitartean bakarrik.

17. KASUA

475.- 76 urteko emakume batek, zeinari panzitopeniagatik azterketa egin baitzitzaion, duela 15 egun A isotaldeko eta RhD positiboko bi hematie-kontzentratu jaso zituen, transfusioen aurreko proben arabera bateragarriak zirenak, anemia sintomatikoa izan zuelako. Larrialdietara etorri da sukarra, astenia larria eta ikterizia dituelako. Analitikak honako emaitza hau izan du: 6 g/dL-ko kontzentrazioko hemoglobina, erretikulozitosia, 9 mg/dL-ko guztizko bilirrubina (zeharkakoa 8,3 mg/dL-koa) eta 1 569 U/L-ko LDH. Honako hasierako jarduketa hauetatik, adierazi zein den egokiena.

a) Antibioterapiarekin hasi aurretik hemokultiboak lortzea.
b) ABO/Rh taldea egiaztatzea, coombs-en zuzeneko testa egitea eta antigorputz irregularrak aztertzea.
c) Gernuaren analisia eskatzea, hemoglobinuria dagoen baloratzeko.
d) Aurreko guztiak.

18. KASUA

476.- Biriketako adenokartzinoma metastasikoa duen 67 urteko gizonak kimioterapia mieloezabatzailea jaso du. Honako hauek ditu: 10 g/dL Hb, 450 ng/mL-ko kontzentrazioko ferritina eta % 30eko TAI, burdin-eskasiarik gabe. Astenia nabarmena du eta azken hilabetean hematie-kontzentratuen bi transfusio behar izan ditu. Eritropoiesiaren agente estimulatzailea (EAE) duen tratamenduarekin hastea planteatu da. Adierazi honako hauetatik zein den adierazpenik egokiena.

a) Tratamenduaren helburua hemoglobina normalizatzea (>13 g/dL) izan behar da, transfusio berririk egin behar ez izateko.
b) Ferritina handia egoteak EAEren erabilera kontraindikatzen du, burdinaren metabolismoa zuzendu arte.
c) Pazienteak EAErekin hasteko irizpideak betetzen dituen arren, helburua da Hb 12 g/dLren inguruan mantentzea, eta bakarrik erabili behar da, arrisku tronbotikoa eta tumorearen bilakaera ekar baititzake.

d) EAE neoplasia hematologikoak dituzten pazienteetan bakarrik ematea komeni da, eta tumore solidoetan kontraindikatuta daude.

19. KASUA

6 hilabeteko gizonezkoa.
Gurasoek adierazi dute haurrak zurrupatzeko zailtasunak dituela eta ezin duela buelta eman, edo burua altxatu edo tente mantendu.
Miaketa fisikoa egitean nabarmendu da orokorrean giharrak ahulak, itxura "biguneko" hipotonia nabarmena, hepatomegalia eta arnasketa takipneikoa dituela. Ez du malformazio eskeletikorik.
Toraxeko erradiografian kardiomegalia hauteman da, eta analitikan ikusi da honako hauen gehikuntza handia dagoela: transaminasak, laktato deshidrogenasa (LDH) eta kreatina zinasa (CK). Lisosomako metaketa-gaixotasuna dagoela uste da.

477.- Emandako informazioan oinarrituta, adierazi zein den gehien espero daitekeen eskasia entzimatikoa.

a) B aril sulfatasa.
b) Galaktosamina 6 sulfatasa.
c) Heparan 5-sulfatasa.
d) Alfa-glukosidasa azidoa.

478.- Adierazi zein den pazientearen diagnostikoa.

a) Maroteaux-Lamy-ren sindromea.
b) Pompe-ren gaixotasuna.
c) Morquio-ren sindromea.
d) A motako Sanfilippo-ren sindromea.

479.- Gaixotasunaren herentziari dagokionez, adierazi zein den erantzun ZUZENA:

a) Ez da hereditarioa.
b) Herentzia autosomiko menderatzailea da.
c) Herentzia autosomiko azpirakorra da.
d) Xri lotutako herentzia du.

20. KASUA

68 hilabeteko emakumea. Honako hauek dira haren aurrekariak: HTA, kardiopatia iskemikoa eta giltzurrun-gutxiegitasun kronikoa. Ohiko tratamenduan Betablokeatzaileak eta azenokumarol hartzen ditu.
Kontsultara etorri da esfortzu txikiko disnea eta beheko gorputz-adarretan edemak dituelako. Azaldu du ikusmen lausoa, epistaxia eta inurridurak dituela, eta oin bietako oinazpietan sorgotzea nabaritzen du.

<u>Analitikaren emaitza:</u>
8,3 g/dL -Hb, 85 MCV, 35 MCH, 10,5x190/L-ko leukozitoen kontzentrazioa, 3,8x109/L-ko Lren kontzentrazioa, 5,6x109/L-ko Nren kontzentrazioa, eta 88x109/L-ko plaketen kontzentrazioa.
Profil ferrikoa, B12ren maila eta folatoa arruntak izan dira. BK: Cr 1,5 mg/dL; Cl Cr 45 ml/min. Prot-Tot 13,.4 g/dl, Alb 2,6 g/dL. Proteinograma: 8,1 g/dL-ko IgM kappa osagai monoklonala.

<u>Miaketa fisikoa:</u> ingurgitazio jugular. Odol-hondarrak sudur-zuloan. Bihotz-auskultazioa: erritmikoa, murmuriorik gabe. Birika-arteria: bi biriketako oinarrietako krepitatzaileak. Esplenomegalia. Edemak beheko gorputz-adarretan.

480.- Komeni da adierazitako miaketa osagarriak/determinazioak eskatzea, honako hau SALBU:

a) Hezur-muineko biopsia/aspiratzea.
b) Begi-hondoa.
c) Krioglobulinak.
d) PET/TAC.

481.- Gaixotasun horri dagokionez, adierazi zein enuntziatu ZUZENA.

a) MYD88L265P mutazioa gaixotasun horretan soilik detektatu daiteke.
b) Tumore-zelulen hezur-muinaren immunofenotipikoak honako hauek adieraziko ditu: CD20+,sIgM+, CD22+(ahula), CD79+, CD25+, CD27+, FMC7+, BCL-2+, CD52+, CD103-
c) CXCR4ren mutazioak detektatzen dira pazienteen % 60an.
d) Lotura lineala dago IgM-ren mailaren eta serumaren biskositatearen artean.

482.- Adierazi gaixotasun horretan zeinek EZ duen balio pronostikoa.

a) Adina.
b) LDH.
c) Hiperbiskositatea.
d) Hemoglobina maila.



21. KASUA

45 urteko emakumea larrialdietako zerbitzura joan da, sukarra, dardarak eta konjuntibako ikterizia baititu. Pazienteak ez zuen sintomarik duela 5 egun arte; une horretan sukarra izaten hasi zen.
Besiklulako litiasiak eragindako kolangitisa zuen aurrekari gisa; hori dela eta, duela 3 hilabete kolezistektomia laparoskopikoa egin zitzaion.

<u>Miaketa fisikoa:</u> Tenperatura 39,3 ºC-koa zen, presio arteriala 122/61 mmHg-koa zen, eta bihotz-maiztasuna 120 lpm-koa. Azala eta mukosa zurbilak zituen, ikterizia konjuntibala zuen, eta saihets-ertzaren azpian 2 hatzeko esplenomegalia sotila zuen.

<u>Biokimika:</u> glukosa, kreatinina eta ionak arruntak ziren. Guztizko bilirrubina 4 mg/dL-koa zen, zeharkakoaren lepotik.

<u>Hemograma:</u> 9 g/dL Hb, % 27ko hematokritoa, 15,2x109/L-ko kontzentrazioa leukozitoetan, 201x109/L-ko kontzentrazioko plaketak, 75 fl-ko MCV, 38 g/dL-ko kontzentrazioko MCHC. Coombs-en zuzeneko eta zeharkako testa negatiboa izan da.

Hemokultiboetan nahiz gernu-kultiboan E. coli bat isolatu da, eta pazienteak tratamendu egokia jaso du horretarako. Behin infekzioa konponduta, pazientea hematologiako kontsultara bideratu da, anemia aztertzeko; bertan eosin-maleimida (EMA) testa positiboa izan da.

483.- Zein da diagnostikorik gertagarriena?

a) Anemia hemolitiko autoimmunea.
b) Eliptozitosi hereditarioa.
c) Esferozitosi hereditarioa.
d) G6PDH entzimaren eskasia.

484.- Adierazi honako hauetatik zein EZ den gaixotasunaren ohiko aurkikuntza analitikoa.

a) Batez besteko hemoglobina korpuskularraren kontzentrazioa (MCHC) murriztea.
b) Batez besteko bolumen korpuskular (MCV) arrunta edo pixka bat murriztua.
c) Odol periferikoaren frotisean esferozitoen presentzia aldakorra egotea.
d) Hemolisiaren datuak: zeharkako bilirrubina eta LDH gehitzea, haptoglobina baxuarekin eta erretikulozitosiarekin.

485.- Adierazi adierazitakoetatik zein EZ den gaixotasun horren gen mutatuetako bat.

a) SLC4A1
b) PIEZO1
c) SPTA1
d) ANK1

22. KASUA

35 urteko emakumea, haurdunaldiaren 32. astean dagoena, larrialdietako zerbitzura joan da, beheko gorputz-adarretan min handia, hantura, inpotentzia funtzionala eta febrikula baititu.

Miaketa egin zaionean, 140/90 mmHg-ko tentsio arteriala zuen, 110 lpm-ko bihotz-maiztasuna, 40 rpm-ko arnas-maiztasuna eta 37,2 ºC-ko tenperatura. Biriketako auskultazioan biriketako zaratak murriztuta zeuden bi biriketako oinarrietan, eta auskultaizo kardiakoa arrunta izan zen.

<u>Analitikari dagokionez:</u> Biokimika: 29 U/L ALT , 45 U/L AST , 2,05 mg/dL guztizko bilirrubinan eta 1 325 U/L-ko LDH. Hemograma: 9,2 g/dL-ko hemoglobina, 17,6x109/L-ko kontzentrazioa leukozitoetarako eta 242 000/mm3-ko kontzentrazioa plaketetarako. HPLCren azterketak eta elektroferesiakhonako emaitza hau eman zuten: % 48,8 S hemoglobina, % 50,3 C hemoglobina eta % 0,9 F hemoglobina.

486.- Pazienteak duen hemoglobinopatiari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA.

a) Anemia arinagoa da SS hemoglobinopatiarekin alderatuta.
b) Odol periferikoaren frotisean hematie ugari hautematen dira.
c) Erretinaren afekzioa arinagoa da SS hemoglobinopatiarekin alderatuta.
d) C hemoglobina beta katearen 6. posizioan aminoazido baten aldaketak sortzen du.

487.- Drepanozitosi homozigotoetan eman daitekeen barearen bahiketari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein den OKERRA.

a) Bat-batean esplenomegalia agertzea du bereizgarri.
b) Erretikulozitosiaren ondoriozko anemia larria garatzen da.
c) Normalean 5 urtetik beherako aurretan ematen da.
d) Errepikatze-tasa txikia du.

488.- Anemia faltziformearen tratamenduari dagokionez, adierazi adierazpen hauetatik zein EZ den ZUZENA.

a) Hidroxiureak erretikulozitosia handitzea eragiten du.
b) Krizanlizumab ematea gomendatzen da hodietako buxadurazko krisi errepikakorrak prebenitzeko.
c) Krizanlizumab antigorputz monoklonal selektiboa da, P-selektinari afinitate handiz atxikitzen zaiona.
d) Hidroxiureak HbF-a handitzen du.

23. KASUA

78 urteko paziente bat LARRIALDIETARA joan da hematuria makroskopikoa duelako eta odobilduak isurtzen dituelako.
Aurrekaria aipagarri hauek ditu: paziente diabetikoa eta dislipidemikoa da; duela 5 urte bihotzeko arritmia bat diagnostikatu zioten; prostatako hiperplasia onbera du, eta duela gutxi zundaketa behar izan zaio. Gaur egun, gaiztoa izan daitekeen biriketako nodulu bat dauka, eta azterketa noiz egingo zain dago.

Azterketan hematoma ugari antzematen dira, estadio desberdinetan, batez ere gorputz-adarretan.

<u>Analitika osoa egin zaio, eta emaitza hauek lortu dira:</u>

Hemoglobina: 9,2 g/dL, Hematokritoa: % 27, VCM 92,4 fL, Plaketak: 185 x 10^3/µL, Leukozitoak: 8,7 10^3/µL, Protonbina-indizea: % 52, Tronboplastinaren aldi partzial aktibatua: 46 sg, Fibrinogenoa: 450 mg/dL.

489.- Nola jokatuko zenuke paziente honekin?

a) Analitika egiteko odola ateratzean heparinaren bidezko kutsadura gertatu da, behar adina mililitro baztertu ez direlako. Heparinizatu gabeko bide bateko beste lagin bat eskatuko nuke, eta tronbina- eta erreptilasa-testak egingo nituzke.
b) Koagulazioaren alterazio bat da, eta baliteke koagulazio-faktore baten sortzetiko eskasiaren ondorio izatea. Bide intrintsekoko eta estrintsekoko faktoreak dosifikatuko nituzke.
c) Koagulazioaren alterazioa terapia antikoagulatzailearen ondorio izan daiteke, pazienteak bihotzeko arritmia baitu. Pazienteak hartzen duen tratamenduari buruz galdetuko nuke.
d) Deskribatutako koadroak koagulazio intrabaskular barreiatua iradokitzen du. Plasma fresko izoztuaren bidezko tratamenduarekin hasiko nintzateke.

490.- Nola jokatuko zenuke egoera horretan?

a) Konplexu protronbinikoaren kontzentratua emango nioke.
b) Plasma fresko izoztua emango nioke.
c) VII. faktore birkonbinatua (Novoseven) emango nioke.
d) Idaruzizumaba emango nioke.

491.- Zein diagnostiko- eta tratamendu-planteamendu egingo zenuke?

a) <u>Hartutako hemofilia duelako susmo handia dago. VIII. faktorearen (FVIII) mailak dosifikatuko nituzke, eta diagnostikoa baieztatuz gero, inhibitzailea ezabatzeko terapia hasiko nuke eta by-pass agente bat emango nioke, odol-galera geldiarazteko.</u>
b) Koagulazio intrabaskular barreiatua (KIB) duelako susmo handia dago. Plasma fresko izoztua emango nioke 12 orduan behin, eta hematie kontzentratuaren transfusioa egingo nuke.

c) Purpura tronbotiko tronbozitopenikoa (PTT) da. ADAMs13-aren determinazioa eskatuko nuke.
d) Ebakuntzaren ondoren, pisu txikiko heparinaren bidezko profilaxia egiten hasi gara, deskribatutako aurkikuntzak justifikatzen baititu. Heparinaren bidezko tratamendua etengo nuke, eta odolaren eta plasmaren transfusioak egiten hasiko nintzateke, odol-galera gelditu arte.

24. KASUA

Eskualdeko ospitale batean gaude, eta pediatria-zerbitzukoek jakinarazi digute haurdunaldiaren amaieran jaio den eta 2 ordu dituen jaioberri batek, forzeps bidezko erditze instrumentala behar izan ondoren, zefalohematoma handia duela.

Jaiotzean zilbor-hesteko odolari egindako azterketan, honako emaitza hauek lortu dira:

- **Hemograma: Hb: 10,5 g/dL, plaketak: 234 000, leukozitoak: 10 200**
- **Biokimika: aldaketarik gabe.**
- **Hemostasia: APTT 64 segundo, APTTr 1,9, TP % 65, fibrinogenoa: 387**

492.- Egoera honen aurrean, zein izango litzateke jokabiderik egokiena?

a) Beste lagin bat eskatzea, heparinaren bidezko kutsadura baztertzeko.
b) Nahasketa-proba bat egitea.
c) Azterketa guztiz normala da jaioberria dela kontuan hartuta.
d) Antikoagulatzaile lupikoen premiazko determinazioa eskatzea.

493.- Nahasketa-probari dagokionez, zein EZ da ZUZENA?

a) Arazoa den plasma plasma normalarekin nahastu behar da, eta 37 °C-an inkubatu bi orduz.
b) Zuzentzen bada, azterketa zabaldu beharko genuke, eta bide intrintsekoaren faktoreak dosifikatu.
c) Rosner-en indizea zuzendu den ala ez egiaztatzeko erabiltzen da.
d) Nahasketa-testean zuzentzen ez bada, hartutako hemofiliaren patognomonikoa da.

494.- Sortzetiko koagulazioei dagokienez, zein EZ DA ZUZENA?

a) FXIII faktorearen eskasia koagulazio-azterketa eta plaketa-kopuru normalekin agertzen da.
b) XI faktorearen eskasiak korrelazio kliniko-analitiko eskasa du.
c) XI faktorearen kontzentratu espezifikoak daude.
d) FV faktorearen kontzentratu espezifikoak daude.

25. KASUA

59 urteko emakumea, aurrekari esanguratsurik gabekoa. Duela 2 egun goragaleak, buruko mina, gorakoak eta abdomeneko mina izaten hasi zen. Aurreko astean, pazienteak gripearen antzeko koadro bat izan zuen. Hurrengo egunean, pazienteak nahasmendu-koadro bat izan zuen, eta, horregatik, familiak Larrialdietako Zerbitzura eraman zuen. Han, 180/90eko presio arteriala izan zuen.

<u>Larrialdietako Zerbitzutik deitu digute, analisiaren emaitzak direla eta:</u>

Hb: 9,7 g/dL, Leukozitoak: 14 250 x 10^3/uL, Neutrofiloak: 7 250x10^3/uL, Plaketak: 49 000/uL, Cr: 5,75 mg/dL (0,55-1,10), LDH: 1 941 U/L (26-245), Bilirrubina: 3,1 (0,2-1,2 mg/dL), zeharkako Bb: 2,4 mg/dL, zuzeneko Bb: 0,7 mg/dL (0,1-08), Haptoglobina: 4 mg/dL (50-200), Erretikulozitoak: 185 * 103/uL (56-154). Odol periferikoaren frotisa eskatzen dugu, eta ikusten dugu eremu bakoitzeko 10 eskistozito inguru dituela.

495.- Hauetako zein proba EZ zenuke eskatuko?

a) Adamts-13ren jarduera.
b) Anti-CFH antigorputzak.
c) Anti-PF4 antigorputzak.
d) Pneumokokoaren antigenoa gernuan.

Premiazko plasma-ordezkapena egiten hastea erabaki dugu. Hortaz, plasma-ordezkapen terapeutikorako (POT) makina ZIUra eraman dugu, eta plasma-ordezkapena egiten hasi gara. Erabiltzen dugun makina Optia da, eta zitratoa erabiltzen dugu antikoagulatzaile gisa. 40 minutu igaro direnean, pazienteak dio azkura duela sudurrean eta ezpainetan, eta inurridura eskuetan eta oinetan. Presio arteriala neurtu zaio eta 100/60 du. Pazienteak dio zurrundu egiten zaizkiola eskuko hatzak.

496.- Prozeduraren arduradun zaren aldetik, honako erabakietako bat hartu behar duzu:

Prozedura etetea, premiazko garuneko OTA bat eskatzea eta plaketen transfusioa egitea.
a) Prozedura etetea, eta Urbasonaren 1mg/kg jartzea, bai eta Polaramine anpoila bat ere.
b) Prozedura etetea, eta plasma-hedatzaileen infusioa hastea.
c) Prozedura etetea, eta kaltzioaren zain barnetiko infusioaren abiadura areagotzea.

d) Prozeduraren arduradun zaren aldetik, honako erabakietako bat hartu behar duzu:

<u>Plasma-ordezkapen terapeutikoko hainbat saio egin ondoren, analisien emaitzak jaso ditugu:</u>

Hb: 10,1 g/dL, Plaketak: 78 000/uL, LDH:725 U/L (26-245), Cr: 7,25 mg/dL (0,7-1,3), K:5,5 mEq/L (3,5-5), Fosfatoa: 5 mg/dL (2,5-4,7), ADAMTS-13ren jarduera: % 75, zuzeneko Coombs: negatiboa, C4: 65 mg/dL (83-193 mg/dL), C4: 8 mg/dL (10-40), CH50 osagai hemolitikoa: 8,24 UA (>70), Hemokultiboak: negatiboak, Gorozkien kultiboak: negatiboak, Serologia negatiboak, autoimmunitate-azterketa negatiboak.

497.- Ondorengo tratamenduen artean, zein EZ da egokia?

a) Giltzurrun-transplantea.
b) Kaplazizumaba.
c) Plasma bidezko ordezkapen plasmatiko terapeutikoa.
d) Ekulizumaba.

26. KASUA

36 urteko pazientea, erretzailea, kontsultara etorri da disfagia eta esfortzu ertainagatiko disnea dituelako.

Azterketan ezkerreko besapeko 3 cm-ko masa bat nabaritzen da. PET/OTA probak erakusten du diafragmaren gainetiko eta azpitiko adenopatietan patologiak dituela. Analitikan, Globuluen Jalkiera-Abiadura (GJA) handituta dago, LDH normala da, eta anemia normozitiko normokromikoa du (Hb: 10,5 g/dL). Profil ferrikoa: Ferritina: 400 ng/dL (VN 12-300), TF: 250 mg/dL (VN 215-360), transferrina-asetasuna: % 15, Fe: 35 mcg/dL (VN 60-170).

Lepoaren ezkerraldeko adenopatia bat erauzteko ebakuntza egin da. Adenopatiak infiltrazio sinusoidal hedatsu bat du, itxura pleomorfikoko zelula handiekin, zitoplasma askorekin, nukleo eszentrikoarekin eta nukleoloekin. Zelula horien immunohistokimikak (IHK) emaitza hauek erakusten ditu: CD45, CD2, CD43, MUM1, c-Myc, CD30, CD15, EMA, ALK eta B granzima positiboak. CD20 eta CD3 negatiboak. Jarduera ugalkor handia du: ki67 indizea % 90ekoa.

498.- Zein da diagnostikorik probableena?:

a) T zelulen linfoma periferiko zehaztugabea.
b) Zelula handien T zelulen linfoma anaplasiko ALK+
c) Hodgkin-en linfoma klasikoa.
d) T zelulen linfoma angioimmunoblastikoa.

499.- Entitate honetan honako mutazio hauek detektatzen dira:

a) IDH2, TET2, DNMT3A, eta RHOA.
b) DUSP22, P63.
c) GATA 3 eta TBX-21
d) NPM

500.- II. faseko azterketetan eta atzera begirako analisietan oinarrituta, zein da erantzun-tasa handiena duen lehen aukerako tratamendua?

a) CHOP (ziklofosfamida, doxorubizina, binkristina eta prednisona) +zelula ama hematopoietikoen transplante autologoaren bidezko sendarpena.
b) BB-ABD (brentuximab bedotina- adriamizina, binblastina, dakarbazina).
c) CHOEP (ziklofosfamida, adriamizina, etoposidoa, binkristina eta prednisona)+zelula ama hematopioetikoen transplante autologoa (ZAHTA).
d) ABBD (adrimamizina, bleomizina, binblastina eta dakarbazina).