

## Preguntas de evaluación

### 1. La medición de la prevalencia de la EPOC depende de:

- a) El estándar de oro para definirla.
- b) La distribución de edad y sexo de la población de estudio.
- c) El uso de cuestionarios frente a aparatos.
- d) El área geográfica estudiada.
- e) Todas las anteriores.

### 2. Respecto a la mortalidad por EPOC en España, señale la respuesta incorrecta:

- a) Cada año mueren en España más de 18.000 personas debido a la EPOC.
- b) La EPOC es la quinta causa de muerte entre los varones.
- c) La EPOC es la séptima causa de muerte para las mujeres.
- d) La mortalidad por EPOC no se relaciona con el consumo previo de tabaco.
- e) El envejecimiento paulatino de la población incrementará la mortalidad por EPOC en España.

### 3. En el estudio IBERPOC se obtuvieron los siguientes resultados:

- a) La prevalencia de EPOC en España fue del 9,1%.
- b) La prevalencia de EPOC fue mayor en varones que en mujeres (el 14,3% en varones y el 3,9% en mujeres).
- c) Según el hábito tabáquico, la prevalencia de EPOC fue del 15% en fumadores, el 12,8% en exfumadores y el 4,1% en no fumadores.
- d) El estudio IBERPOC encontró, además, diferencias muy importantes según el área geográfica, desde sólo el 4,9% en Cáceres hasta el 18% en Manlleu.
- e) Todas las respuestas anteriores son correctas.

### 4. Respecto a la relación entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el hábito tabáquico, señale la afirmación falsa:

- a) El hábito tabáquico es el principal factor de riesgo para el desarrollo de EPOC.
- b) El tabaquismo acelera la caída del FEV<sub>1</sub>.
- c) Al dejar de fumar los sujetos recuperan su FEV<sub>1</sub> basal.
- d) La mortalidad en pacientes con EPOC se relaciona con el índice paquetes/año.
- e) Los sujetos fumadores fallecen una media de 10 años antes que los no fumadores.

### 5. De las siguientes afirmaciones, señale cuál es falsa:

- a) Los varones tienen mayor riesgo de presentar EPOC que las mujeres.
- b) La exposición en el lugar de trabajo aumenta la mortalidad por EPOC en los trabajadores expuestos fumadores.
- c) Vivir en un ambiente empobrecido a los 2 años de edad aumenta el riesgo de presentar una función pulmonar disminuida en la edad adulta.
- d) Los sujetos con un consumo bajo de frutas pueden presentar un FEV<sub>1</sub> unos 80 ml menos del esperado.
- e) La contaminación ambiental aumenta la mortalidad de las enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

### 6. Con respecto a la AAT, señale la respuesta correcta:

- a) Los valores séricos normales de AAT se encuentran comprendidos entre 250 y 350 mg/dl.
- b) Los sujetos homocigotos ZZ tienen unos valores séricos de AAT del 10% del valor normal.
- c) Todos los individuos ZZ desarrollan enfisema.
- d) El genotipo ZZ se encuentra en aproximadamente el 15% de los pacientes con EPOC.
- e) La prevalencia de EPOC en los individuos con genotipo SZ es el doble que en la población general.

**7. ¿Cuál de los siguientes efectos del estrés oxidativo proporciona una explicación plausible de la resistencia de la progresión de la EPOC al tratamiento esteroideo?**

- a) Bloquea el efecto facilitador de los corticoides en la unión de factores de transcripción al ADN, y la consiguiente expresión de los genes respectivos.
- b) Bloquea la acción de las deacetilasas de histonas, cuya translocación al núcleo celular es facilitada por los corticoides, para promover la compactación de heterocromatina y el silenciamiento genético.
- c) Bloquea la metilación de histonas, favorecida por los corticoides para desenrollar la cromatina y promover el acoplamiento al ADN de la maquinaria transcripcional.
- d) Bloquea la secreción por los macrófagos de la IL-8, un factor de quimiotaxis y activación de los eosinófilos, cuya producción estimulan los corticoides. Por esta razón, el aumento de eosinófilos en la EPOC se asocia a una mejor capacidad de respuesta al tratamiento esteroideo.
- e) Bloquea la activación de metaloproteasas, cuya actividad es inducida por los corticoides, y una de cuyas funciones es la activación de la alfa-1 antitripsina mediante el clivaje de su precursor inactivo.

**8. Una de las siguientes afirmaciones sobre los mecanismos inmunitarios e inflamatorios que participan en la EPOC es falsa. Identifícala:**

- a) Los macrófagos están aumentados en número y producen quimiocinas y citocinas, que pueden amplificar la inflamación, y proteasas capaces de degradar la matriz extracelular.
- b) Los neutrófilos están especialmente aumentados en el lumen de las vías respiratorias y también segregan enzimas degradativas. Se ha encontrado una relación inversa entre el aumento de los neutrófilos y la destrucción de tejido, lo que paradójicamente sugiere que, a más neutrófilos, menos desarrollo de enfisema.
- c) Se ha observado un aumento de los eosinófilos en las exacerbaciones y una relación entre la presencia de los eosinófilos y la capacidad de respuesta al tratamiento esteroideo.
- d) Las células T CD8<sup>+</sup> están aumentadas en la EPOC y podrían participar en una respuesta de tipo autoinmunitario en la que inducirían apoptosis de células estructurales.
- e) Las células T CD4<sup>+</sup> se encuentran activadas con un fenotipo Th2, caracterizado por la secreción de las citocinas IL-4 y 5. Una función de estas células es la estimulación de las respuestas citotóxicas de las células T CD8<sup>+</sup>.

**9. Sólo una de las siguientes afirmaciones sobre los procesos de remodelación estructural que ocurren en la EPOC es correcta. Indícala:**

- a) La fibrosis de paredes alveolares corresponde a otros procesos, de los que el más representativo es la fibrosis pulmonar idiopática. Su hallazgo es incompatible con el diagnóstico de enfisema pulmonar y excluye la EPOC como enfermedad de base.
- b) La fibrosis subepitelial en las vías respiratorias es característica del tipo de remodelación que ocurre en el asma. No se ha descrito en la EPOC, y su hallazgo en un sujeto con limitación obstructiva del flujo es un criterio mayor para el diagnóstico diferencial entre asma y EPOC.
- c) La destrucción de las paredes alveolares en el enfisema va precedida de una hipervascularización de éstas, debido a los mediadores inflamatorios que favorecen la angiogénesis y la actividad del factor endotelial de crecimiento vascular (VEGF).
- d) La apoptosis de neumocitos se asocia a la presencia de células T CD8<sup>+</sup> y se postula que desempeña un papel en la patogenia del enfisema, como parte de un mecanismo de reacción autoinmunitaria. Entre las varias posibles causas de la activación linfocitaria, la infección latente por adenovirus es un posible contribuyente o desencadenante del ataque por células T CD8<sup>+</sup> citotóxicas.
- e) El enfisema panlobulillar afecta preferentemente a lóbulos inferiores y, característicamente, se inicia a edad temprana en sujetos con déficit heterocigótico de alfa-1 antitripsina.

**10. Los modelos animales de EPOC:**

- a) Sólo son de utilidad los que se producen por la exposición crónica al humo del tabaco.
- b) Sólo reproducen las características del enfisema en cuanto a la existencia de un agrandamiento de los espacios aéreos distales.
- c) No se acompañan de un comportamiento funcional pulmonar acorde con la lesión.
- d) En ratones, la disponibilidad de variantes genéticas ha facilitado el estudio de algunas vías patogénicas.
- e) Son capaces de reproducir las características clínicas y evolutivas de la EPOC.

**11. El modelo de EPOC por exposición crónica a humo de tabaco:**

- a) Se desarrolla en ratones de cualquier cepa.
- b) Los cobayas rara vez lo desarrollan.
- c) Es necesario un tiempo de exposición prolongado, de unos 6 meses.
- d) En cepas muy susceptibles puede desarrollarse con sólo 1 mes de exposición.
- e) Se desarrolla enfisema, pero sin datos de inflamación.

**12. En el modelo de EPOC por administración de proteasas:**

- a) Anatomopatológicamente reproduce bastante bien las características generales del pulmón con EPOC grave o muy grave.
- b) Produce un agrandamiento de los espacios aéreos, pero sin respuesta inflamatoria ni reparadora.
- c) No se desarrolla en las ratas, que son animales resistentes a las proteasas.
- d) Es un modelo que necesita de un tiempo muy prolongado de exposición a proteasas, generalmente superior a 6 meses.
- e) Es un modelo fácil de reproducir que se ha utilizado para ensayos terapéuticos y diagnósticos.

**13. Según las leyes de la psicofísica, todas las sensaciones pueden expresarse por una ecuación de tipo:**

- a) Lineal.
- b) Polinómica de primer grado.
- c) Sumatoria.
- d) Exponencial.
- e) Decimal.

**14. Señale cuál de los siguientes factores no es motivo para la aparición de disnea en la EPOC:**

- a) Alteraciones mecánicas secundarias a la obstrucción crónica.
- b) Alteraciones en la relación ventilación/perfusión.
- c) Estimulación de los quimiorreceptores centrales y periféricos.
- d) Utilización de los músculos accesorios de la respiración.
- e) Aumento de la euforia y de la psicomotricidad.

**15. ¿Cuál de los siguientes instrumentos no es un cuestionario (genérico o específico) dirigido a la determinación de la calidad de vida relacionada con la salud?**

- a) Cuestionario del Medical Research Council.
- b) St. George's Respiratory Questionnaire.
- c) Chronic Respiratory Questionnaire.
- d) SF-36.
- e) Sickness Impact Profile.

**16. Señale cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta con respecto a la obstrucción del flujo aéreo:**

- a) Puede estar producida por una disminución de la retracción elástica del parénquima pulmonar.
- b) Suele definirse por un cociente  $FEV_1/FVC \leq 0,7$ .
- c) El cociente  $FEV_1/FVC$  es dependiente de la edad.
- d) El cociente  $FEV_1/FVC$  es más sensible para detectar obstrucción que el cociente  $FEV_1/\text{capacidad vital lenta (VC)}$ .
- e) La técnica de presión espiratoria negativa permite identificar precozmente a pacientes con limitación al flujo aéreo.

**17. En los pacientes con EPOC, el atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación se relacionan con:**

- a) La disnea.
- b) La fatiga muscular.
- c) La tolerancia al ejercicio.
- d) La hipoventilación alveolar.
- e) Todas las anteriores.

**18. Indique qué parámetro espirométrico permite evaluar el desarrollo de hiperinsuflación pulmonar:**

- a) Capacidad inspiratoria.
- b) Capacidad vital.
- c) Volumen de reserva inspiratorio.
- d) FEV<sub>1</sub>.
- e) Flujos mesoespiratorios.

**19. ¿Cuál de los siguientes factores no se ha visto implicado en la disfunción muscular periférica característica de los pacientes con EPOC grave?**

- a) El alcoholismo importante.
- b) La hipoxia y/o hipercapnia.
- c) El tabaquismo.
- d) La inflamación y el estrés oxidativo.
- e) Son ciertas b, c y d.

**20. En la disfunción muscular periférica de los pacientes con EPOC grave, es cierto que:**

- a) Es una entidad de tan baja prevalencia que no tiene ningún interés estudiarla.
- b) No se ha identificado ningún factor etiológico implicado en ella.
- c) Ha sido objeto de numerosos estudios en los últimos años, dada su relación directa con la menor tolerancia al esfuerzo de los pacientes que la presentan y su impacto directo sobre la calidad de vida de éstos.
- d) No ha podido demostrarse todavía la existencia de una alteración funcional de los músculos.
- e) Carecemos de evidencias de que el estrés oxidativo o la inflamación estén implicados en su desarrollo.

**21. En el entrenamiento general de los pacientes con EPOC, es cierto que:**

- a) Es necesario un entrenamiento general de alta intensidad para mejorar la función muscular, el transporte de oxígeno, la capacidad oxidativa mitocondrial y la tolerancia al ejercicio, y para reducir las concentraciones de ácido láctico.
- b) Es un tipo de tratamiento con escasas repercusiones clínicas e impacto en la calidad de vida de los pacientes.
- c) No se han demostrado nunca sus posibles efectos sobre la supervivencia.
- d) Sólo tiene beneficios en personas sanas, pero no en pacientes con EPOC.
- e) El entrenamiento de tipo resistencia se desestima en la práctica clínica.

**22. Las alteraciones de los músculos periféricos en la EPOC:**

- a) Están asociadas con el uso crónico de agonistas  $\beta_2$ .
- b) Se normalizan tras la rehabilitación respiratoria.
- c) Son de origen multifactorial.
- d) No se relacionan con la intolerancia al esfuerzo.
- e) Sólo se encuentran en pacientes con estadio GOLD IV.

**23. ¿Cuál de los siguientes marcadores inflamatorios sistémicos podría ser de mayor utilidad en la EPOC?**

- a) El TNF- $\alpha$ .
- b) La proteína C reactiva (PCR).
- c) La IL-6.
- d) La IL-8.
- e) El TNF- $\beta$ .

**24. ¿Cuál de los siguientes parámetros tiene un mayor peso pronóstico en la EPOC?**

- a) La PaO<sub>2</sub>.
- b) El FEV<sub>1</sub>.
- c) El CI/TLC.
- d) La comorbilidad.
- e) El índice BODE.

**25. Se ha demostrado que el tratamiento con tiotropio en pacientes con EPOC estable produce:**

- a) Aumento del FEV<sub>1</sub> y de la FVC.
- b) Mejora de la disnea.
- c) Disminución de las exacerbaciones agudas.
- d) Mejora de la calidad de vida.
- e) Todas las anteriores.

**26. En los pacientes con EPOC estable, las guías de práctica clínica recomiendan el tratamiento de mantenimiento con broncodilatadores de larga duración:**

- a) Cuando los síntomas no se controlan con los broncodilatadores de acción corta.
- b) En estadios muy graves de la EPOC.
- c) Cuando hay insuficiencia respiratoria asociada.
- d) Cuando fracasa la rehabilitación.
- e) Cuando hay contraindicación para los esteroides orales.

**27. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa respecto al bromuro de tiotropio?**

- a) Su efecto máximo se alcanza a los 35 min, por lo que no es útil para las crisis.
- b) Bloquea los receptores muscarínicos M<sub>1</sub> y M<sub>3</sub>.
- c) Su toxicidad sistémica es muy baja.
- d) Su dosificación habitual es de 36 µg al día por vía inhalada una vez al día.
- e) Antagoniza el reflejo colinérgico broncoconstrictor de la musculatura lisa bronquial.

**28. En los pacientes con EPOC, el tratamiento con agonistas β<sub>2</sub> de acción corta:**

- a) Se recomienda con carácter regular en pacientes con enfermedad leve y moderada.
- b) Mejora los valores del FEV<sub>1</sub>.
- c) Disminuye la tasa del declinar del FEV<sub>1</sub>.
- d) Incrementa la tolerancia al ejercicio físico.
- e) Todas las respuestas anteriores son ciertas.

**29. En los pacientes con EPOC, los agonistas β<sub>2</sub> de acción prolongada:**

- a) Disminuyen el número de exacerbaciones.
- b) Disminuyen los síntomas y mejoran la calidad de vida.
- c) Mejoran la tasa de declinar del FEV<sub>1</sub>.
- d) Todas las anteriores son ciertas.
- e) Son ciertas a y b.

**30. De acuerdo con las recomendaciones GOLD de 2006, en los pacientes con EPOC el uso de corticoides inhalados:**

- a) Mejora el FEV<sub>1</sub> y reduce la hiperinsuflación pulmonar.
- b) Disminuye el número de exacerbaciones, mejora la calidad de vida y frena la progresión de la enfermedad.
- c) Mejora la tolerancia al ejercicio.
- d) Se recomienda en pacientes con FEV<sub>1</sub> menor del 30% y más de una exacerbación anual.
- e) Se recomienda en pacientes con FEV<sub>1</sub> menor del 50% y al menos una exacerbación anual.

**31. ¿Cuál de los siguientes signos se relaciona más con la etiología bacteriana de la agudización?**

- a) Temperatura axilar > 39 °C.
- b) Expectoración purulenta.
- c) Aumento de la tos.
- d) Aumento del volumen de la expectoración.
- e) Aumento de la disnea.

**32. De los siguientes criterios, ¿cuál no es un factor de riesgo de fracaso terapéutico en la agudización?**

- a) El número de síntomas de la exacerbación.
- b) Más de 3 agudizaciones anuales.
- c) Disnea basal grave.
- d) Presencia de insuficiencia cardíaca.
- e) Edad avanzada.

**33. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa respecto a la erradicación bacteriana?**

- a) La erradicación bacteriana es imposible de conseguir en los pacientes con bronquitis crónica.
- b) Una mejor erradicación tras una agudización consigue prolongar el tiempo hasta la siguiente agudización.
- c) La disminución de la carga bacteriana tras una agudización se acompaña de una disminución de la inflamación bronquial.
- d) La disminución de la carga bacteriana tras una agudización se acompaña de un cambio de coloración del esputo, que se vuelve más claro.
- e) La erradicación de *H. influenzae* con macrólidos es inferior a la conseguida con fluoroquinolonas.

**34. Señale la afirmación falsa:**

- a) Se está estudiando una vacuna antinicotina diseñada para estimular la producción de anticuerpos que se unen a la nicotina y de esta manera evitan su paso al cerebro.
- b) Los agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada y el tiotropio podrían tener efectos aditivos.
- c) El Viozan® (AR-C68397AA) es un antagonista de los receptores adrenérgicos  $\beta_2$  y de la dopamina  $D_2$ .
- d) El erlotinib es un inhibidor del receptor cinasa del factor de crecimiento epidérmico (EGF) y se utiliza para el tratamiento del cáncer de pulmón y la inhibición de la secreción de moco.
- e) La eritromicina inhibe in vitro las secreciones de la mucina de las vías aéreas.

**35. Uno de los siguientes mediadores no está implicado directamente en la patogenia de la EPOC:**

- a) Interleucina-8 (IL-8).
- b) Leucotrieno B4 (LTB4).
- c) Metaloproteinasas de matriz (MMP).
- d) Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ).
- e) Interleucina-5 (IL-5).

**36. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los nuevos tratamientos farmacológicos de la EPOC es falsa?**

- a) La RU486 es una molécula de glucocorticoide que tiene una función selectiva transrepresora, lo que evita los efectos secundarios debidos a la actividad transactivadora.
- b) Los anticuerpos monoclonales humanos del TNF son eficaces en otras enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn, y se han utilizado con éxito en la EPOC.
- c) La teofilina, a través de la activación de las histonas desacetilasas, es capaz de revertir el efecto tanto del estrés oxidativo como del humo del tabaco y de restaurar la respuesta a los corticoides en pacientes corticorresistentes.
- d) La fosfodiesterasa E4 (PDE4) es la predominantemente expresada en neutrófilos, células CD4 y CD8, monocitos y algunos macrófagos, y su inhibición selectiva es activa en muchos modelos animales de inflamación neutrofílica.
- e) El resveratrol es un componente fenólico del vino tinto que tiene propiedades antiinflamatorias y antioxidantes.