

TEST DE AUTOEVALUACIÓN

Sólo hay una opción de respuesta válida en cada pregunta.

1. Señale la afirmación correcta:

- a) Los portadores de algún alelo deficiente de alfa-1-antitripsina (AAT) desarrollan enfisema y hepatopatía.
- b) El diagnóstico prenatal ha permitido disminuir el infra-diagnóstico de los casos de déficit grave.
- c) El PiS es el alelo deficitario más frecuente en la población de la península ibérica.
- d) Los homocigotos Null, al tener el déficit más grave de AAT, desarrollan hepatopatía con mayor frecuencia.
- e) Existen más de 100 variantes deficitarias graves descritas.

2. Señale la afirmación falsa:

- a) La determinación de AAT en sangre se debe realizar a todos los pacientes con EPOC.
- b) La determinación de AAT en sangre se debe reservar a los pacientes con EPOC en los que el genotipo no haya sido diagnóstico.
- c) Los valores de AAT en sangre se correlacionan con el fenotipo.
- d) Unos valores en sangre de AAT superiores a 100 mg/dl excluyen la existencia de un déficit grave.
- e) La nefelometría, el isoelectroenfoque y la PCR son las técnicas de laboratorio usadas con mayor frecuencia en el estudio del déficit de AAT.

3. Señale la afirmación correcta:

- a) La hepatopatía se relaciona con peor pronóstico en el enfisema por déficit de AAT.
- b) La manifestación clínica más frecuente del déficit grave son las infecciones de repetición.
- c) Debido a su condición genética, el consumo de tabaco no influye en la evolución clínica.
- d) La disnea de esfuerzo es el principal síntoma respiratorio en la infancia.
- e) Todas las anteriores son falsas.

4. Con respecto al tratamiento del déficit grave de AAT, señale la afirmación correcta:

- a) La cirugía de reducción de volumen es la principal opción terapéutica.
- b) Las normativas recomiendan la administración de AAT exógena cuando existe deterioro de la función pulmonar en los afectados por déficit grave de AAT.
- c) El tratamiento sustitutivo con AAT es la principal opción terapéutica en la hepatopatía asociada al DAAT.
- d) El tratamiento broncodilatador se debe reservar a los casos en los que el tratamiento sustitutivo no controla los síntomas.
- e) El trasplante pulmonar cura la enfermedad al restablecer los valores de AAT.

5. El déficit de AAT en España:

- a) Afecta al 10% de los individuos con EPOC.
- b) El 10% de los afectados por el déficit desarrolla EPOC.
- c) El 10% de los afectados están sin diagnosticar.
- d) Reciben tratamiento sustitutivo el 10% de los afectados.
- e) Todas las anteriores con falsas.

6. ¿Cuál de estas células que participan en la respuesta inflamatoria de los pacientes con EPOC ha demostrado una relación más consistente con el descenso del FEV₁?

- a) Macrófagos.
- b) Neutrófilos.
- c) Linfocitos CD4.
- d) Linfocitos CD8.
- e) Todas las anteriores.

7. ¿Cuál de estas aseveraciones respecto a la respuesta inflamatoria bronquial en la EPOC no es correcta?

- a) La respuesta inmunitaria adquirida en la EPOC es LTh1.
- b) Los pacientes con EPOC con colonización bronquial por gérmenes tienen aumento de la respuesta inflamatoria bronquial neutrofilica.
- c) Las evidencias científicas actuales soportan el concepto que el aumento de la inflamación bronquial provocan un mayor deterioro de la función pulmonar.
- d) Las células dendríticas y quimiocinas como la CXCR3 parecen tener un papel importante en la respuesta inflamatoria de la inmunidad adquirida.
- e) La presencia de exudado inflamatorio dentro de la vía aérea es un factor pronóstico importante en los pacientes con EPOC.

8. ¿Cuál de las siguientes opciones es correcta respecto a la inflamación sistémica en la EPOC?

- a) La existencia de inflamación sistémica precisa de un incremento de los niveles de proteína C reactiva (PCR).
- b) La inflamación sistémica ocurre en todos los pacientes con EPOC.
- c) Se ha observado una elevada correlación entre biomarcadores inflamatorios en esputo y plasma.
- d) La elevación de marcadores inflamatorios en plasma como la PCR o la IL-6 causan un deterioro de la función pulmonar en la EPOC.
- e) Un porcentaje importante de pacientes con EPOC no presentan elevación de los marcadores inflamatorios.

- 9. ¿Cuál de las siguientes opciones no es correcta respecto a la inflamación sistémica en la EPOC?**
- a) La PCR, la IL-6, el TNF- α y la MMP-9 son los marcadores inflamatorios plasmáticos que han demostrado una mayor asociación con la afectación extrapulmonar en la EPOC.
 - b) La elevación de marcadores inflamatorios plasmáticos ha demostrado, claramente, que incrementa la mortalidad de los pacientes con EPOC.
 - c) El origen de la inflamación sistémica en la EPOC es desconocido.
 - d) La elevación de la PCR se ha asociado a una disminución del FEV₁ y de la capacidad de ejercicio de los pacientes con EPOC.
 - e) En la actualidad, no podemos diferenciar si los parámetros inflamatorios plasmáticos son consecuencia de la EPOC o de sus comorbilidades.
- 10. Con respecto a las alteraciones genéticas relacionadas con la respuesta inflamatoria en la EPOC, ¿cuál de las siguientes opciones no es correcta?**
- a) Las asociaciones encontradas entre el polimorfismo -174G/C del gen de la IL-6 y la susceptibilidad a desarrollar EPOC son controvertidas.
 - b) Los niveles aumentados de los biomarcadores plasmáticos están, generalmente, asociados a polimorfismos genéticos.
 - c) El SNP -308G/A del gen TNF- α ha demostrado asociarse a la EPOC sólo en la población asiática.
 - d) No hay estudios que relacione algunas de las variantes del gen de la PCR con la susceptibilidad a padecer la EPOC.
 - e) En la EPOC, la disminución de las histonas desacetilasas podría afectar la regulación de los genes inflamatorios.
- 11. ¿Qué datos clínicos son más frecuentes en los pacientes no fumadores con EPOC, recogidos en el estudio IBERPOC?**
- a) Mujer.
 - b) Mayor de 55 años.
 - c) Antecedentes de enfermedades respiratorias en la infancia.
 - d) Sin síntomas de expectoración o sibilantes.
 - e) Todas las anteriores.
- 12. Respecto a la etiopatogenia de la EPOC, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?**
- a) La EPOC es una enfermedad compleja, heterogénea y multifactorial.
 - b) Los mecanismos patogénicos son variados y no siempre bien definidos.
 - c) Los factores ambientales tienen un menor peso frente a la susceptibilidad individual.
 - d) Determinadas alteraciones genéticas pueden condicionar la enfermedad.
 - e) La asociación entre los polimorfismos génicos y el fenotipo probablemente no sea lineal.
- 13. Existen estudios que han puesto de manifiesto que la EPOC por exposición al humo de biomasa tiene unas características diferenciales respecto a la EPOC por tabaquismo. Señale la falsa:**
- a) La EPOC debida a la inhalación de biomasa tiene más fibrosis pulmonar.
 - b) Presenta un mayor depósito de pigmento y engrosamiento de la íntima de las arterias pulmonares.
 - c) Predominaba el enfisema y el daño epitelial.
 - d) Es más frecuente en varones.
 - e) Una menor reducción en la esperanza de vida.
- 14. ¿Cuál de las siguientes asociaciones genéticas se han involucrado en la patogenia de la EPOC de forma más importante?**
- a) El déficit de alfa-1-antitripsina (AAT).
 - b) Un polimorfismo de la superóxido dismutasa.
 - c) Un polimorfismo del gen de la epóxido hidrolasa microsomal.
 - d) Los polimorfismos de la glutatión S transferasa antioxidante.
 - e) Un polimorfismo de la metaloproteinasas de la matriz.
- 15. ¿Cuál de los siguientes agentes laborales se han asociado fuertemente al desarrollo de la EPOC en estudios poblacionales? Señale la falsa:**
- a) Granjeros de ganado en relación con altas concentraciones de amoníaco, hidrógeno de sulfuro y polvos orgánicos e inorgánicos.
 - b) La exposición persistente a sílice en la construcción y la fabricación de ladrillo.
 - c) La exposición al polvo tóxico en la minería del carbón y del oro.
 - d) La exposición al cadmio y a los vapores de soldaduras.
 - e) Productos de limpieza.
- 16. En el estudio de Calverley et al de 2003, en el que se comparó la eficacia de la combinación budesónida/formoterol con budesónida, formoterol y placebo en el tratamiento en la EPOC, ¿cuál de los siguientes tratamientos aumentó el FEV₁ y lo mantuvo elevado durante el resto de los 12 meses del estudio?**
- a) Budesónida/formoterol.
 - b) Budesónida.
 - c) Formoterol.
 - d) Placebo.
 - e) Ninguno de ellos.
- 17. En el estudio de Szafranski et al de 2003, en el que se comparó la eficacia de la combinación budesónida/formoterol con budesónida, formoterol y placebo en el tratamiento en la EPOC, ¿cuál de los siguientes tratamientos obtuvo un menor índice medio de exacerbaciones graves en los 12 meses del estudio?**
- a) Budesónida/formoterol.
 - b) Budesónida.
 - c) Formoterol.
 - d) Placebo.
 - e) Ninguno demostró reducir las exacerbaciones.

- 18.** En el estudio de Calverley et al de 2003, en el que se comparó la eficacia de la combinación budesónida/formoterol con budesónida, formoterol y placebo en el tratamiento en la EPOC, ¿cuál de los siguientes grupos de tratamiento bajó las puntuaciones de la escala Saint George's Respiratory Questionnaire de calidad de vida al principio del estudio y luego volvió a sus valores iniciales al final de éste?
- a) Budesónida/formoterol.
 - b) Budesónida.
 - c) Formoterol.
 - d) Placebo.
 - e) Ninguno de ellos.
- 19.** El riesgo de presentar neumonías en relación con la administración de corticoides inhalados (CI):
- a) Sólo aparece cuando los CI se administran combinados con broncodilatadores.
 - b) La información sobre el riesgo asociado está confirmada sólo a través de estudios retrospectivos.
 - c) Estudios prospectivos aleatorizados han confirmado la asociación de este riesgo en relación con la dosis de CI utilizada.
 - d) Estudios prospectivos aleatorizados han descartado la existencia de riesgo de neumonía con el uso de la budesónida inhalada.
 - e) Ninguna es cierta.
- 20.** La triple terapia del tratamiento de la EPOC:
- a) Se dice así de la asociación de betaagonistas, anticolinérgicos y teofilinas.
 - b) Combina betaagonistas y anticolinérgicos de acción prolongada y corticoides inhalados.
 - c) Es eficaz en la mejoría que produce sobre la función pulmonar, pero no sobre la calidad de vida ni las exacerbaciones.
 - d) La combinación budesónida-formoterol asociada a tiotropio produce una clara mejoría sobre la reducción de las exacerbaciones.
 - e) Las opciones b y d son correctas.
- 21.** Sobre los efectos adversos en general de los corticoides inhalados (CI), una de las afirmaciones es falsa:
- a) Dependen de las dosis administradas.
 - b) Algunos de estos efectos adversos podrían estar relacionados con alteraciones causadas por los CI en la inmunidad local.
 - c) Los efectos adversos orofaríngeos están relacionados con el tamaño de las partículas del CI.
 - d) Todos los CI tienen el mismo potencial de originar efectos adversos.
 - e) Dependen de las características farmacológicas de los diferentes CI.
- 22.** Respecto a la relación de los CI con la densidad ósea y las fracturas, escoja la afirmación correcta:
- a) Existe una inequívoca relación entre pérdida de densidad ósea y uso de CI.
 - b) En la EPOC, la causa más importante de pérdida de masa ósea es el uso de CI.
 - c) En todos los estudios publicados se ha demostrado asociación entre fracturas y uso de CI, independientemente de la dosis de CI.
 - d) Los corticoides por vía sistémica son un factor de confusión a la hora de establecer la relación entre CI y fracturas.
 - e) Después de los corticoides orales, son los CI los fármacos que más se han asociado con el riesgo de fracturas.
- 23.** En la asociación neumonía uso de CI es correcto:
- a) Fue descrita por primera vez en el estudio TORCH, cuyo objetivo primario era el estudio de la tasa de neumonías en pacientes tratados con CI.
 - b) A la vista de los metaanálisis existentes, no parece que el riesgo de neumonía se dé por igual con los diferentes CI.
 - c) El desarrollo de neumonías en estos estudios se asoció a mayor mortalidad en el grupo de pacientes tratados con CI.
 - d) El desarrollo de neumonías en estos estudios se asoció a un mayor deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud en el grupo de pacientes tratados con CI.
 - e) En los estudios existentes, presentar neumonía es independiente de la gravedad de la EPOC.
- 24.** Los factores que, hoy día, se han asociado con la aparición de neumonía por la utilización de CI son (señale el erróneo):
- a) Los CI a cualquier dosis.
 - b) Gravedad de la EPOC (más riesgo con FEV₁ < 50%).
 - c) Índice de masa corporal < 25 kg/m².
 - d) Haber presentado alguna exacerbación en el año previo.
 - e) Grados de disnea > 3 de la escala Medical Research Council (MRC).
- 25.** Una de las siguientes afirmaciones es falsa:
- a) La toma de CI se ha relacionado con la presencia de equimosis.
 - b) Los CI están relacionados con la aparición de cualquier tipo de catarata.
 - c) Existe una relación dosis-respuesta entre el riesgo de catarata y toma de CI.
 - d) El tratamiento con CI se ha asociado con más frecuencia con exacerbaciones que requieren tratamiento antibiótico.
 - e) Los CI también tienen efectos beneficiosos en la EPOC.