

INTRODUCCIÓN

1. Señala aquello que no se le atribuye a Pasteur: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Identificó el agente causal del cólera de las gallinas.
- b) Desarrolló la vacuna contra la rabia.
- c) Introdujo técnicas de cultivo que todavía son empleadas en el laboratorio.
- d) Demostró que la teoría de la generación espontánea era falsa. *

2. Una dificultad para el diagnóstico de las enfermedades infecciosas es: (2019)

- a) La presencia de sintomatología difusa como fiebre o inflamación.
- b) La realización de pruebas indirectas como la aerológica o la PCR.
- c) La observación microscópica.
- d) La obtención de muestras representativas debido a la presencia de microbiota. *
- e) Ninguna es correcta.

3. Señale el inconveniente del microscopio de campo oscuro: (julio 2015)

- a) Es necesario utilizar aceite de inmersión.
- b) Dificulta la observación de estructuras internas.
- c) Requiere el uso de pantallas fluorescentes para la observación.
- d) Su sistema óptico tiene que ser de cuarzo.
- e) Ninguna es correcta.

4. El microscopio de contraste de fases requiere la tinción con: (

- a) Colorantes ácidos.
- b) Metales pesados.
- c) Sustancias fluorescentes.
- d) No requiere tinción. *

5. Es necesario teñir la muestra con fluorocromos cuando usamos el: (enero 2014)

- a) Microscopio de campo oscuro.
- b) Microscopio compuesto de campo claro.
- c) Microscopio confocal.
- d) Microscopio de fluorescencia. *

6. ¿Cuál de los siguientes microscopios tiene una mayor resolución que la permitida por la ley de Abbe (inversamente proporcional a la mitad de la longitud de onda)? (enero 2016) (julio 2019)

- a) Contraste de fases.
- b) Electrónico de barrido.
- c) STED. *
- d) Fluorescencia.
- e) Ninguna es correcta.

7. ¿Cuál de los siguientes microscopios NO utiliza luz ultravioleta para iluminar la muestra? (enero 2017)

- a) Microscopio ultravioleta.
- b) Nanoscopio de molécula única.
- c) Microscopio de transmisión. *
- d) Microscopio de fluorescencia.
- e) Ninguna es correcta.

8. El microscopio electrónico de barrido: (julio 2012)

- a) Requiere colorantes básicos.
- b) Utiliza el haz electrónico transmitido para la formación de la imagen.
- c) Tiene menor poder de resolución que el de electrónico de transmisión. *
- d) Genera imágenes en color.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la microscopia es correcta? (enero 2018) (enero 2019)
- a) El microscopio de contraste de fases permite observar muestras teñidas de organismos vivos.
 - b) Usando un microscopio electrónico la muestra será atravesada por luz.
 - c) El microscopio electrónico de barrido presenta mayor resolución que el electrónico de transmisión porque permite obtener una imagen tridimensional.
 - d) Los nanoscopios son un tipo de microscopios ópticos de luz visible.
 - e) Ninguna es correcta. *
10. Señale la relación correcta: (enero 2018)
- a) Microscopio electrónico de transmisión - imagen tridimensional de superficie.
 - b) Célula procariota - ADN monocistrónico.
 - c) Postulados de Koch - origen infeccioso de una enfermedad. *
 - d) Poder de resolución de un microscopio - capacidad de aumentar el tamaño de la imagen.
 - e) Ninguna es correcta.
11. La tinción simple: (julio 2012)
- a) Aumenta el contraste de las bacterias en microscopía óptica. *
 - b) Permite conocer alguna propiedad biológica o bioquímica del microorganismo.
 - c) Es imprescindible para la observación en microscopia de campo oscuro.
 - d) Utiliza solo decolorante y un colorante.
12. La tinción simple: (julio 2014) (julio 2015)
- a) Aumenta el contraste de las bacterias sobre el fondo de observación microscópica. *
 - b) Permite conocer alguna propiedad biológica o bioquímica del organismo.
 - c) Es imprescindible en la observación de campo oscuro.
 - d) Es imprescindible en la Microscopía de contraste de fases.
 - e) Ninguna es correcta.
13. Para realizar una tinción diferencial, debemos utilizar en el proceso de tinción: (enero 2017) (enero 2019)
- a) Un colorante ácido y otro básico.
 - b) Un colorante ácido y otro neutro.
 - c) Un colorante básico y otro neutro.
 - d) Dos colorantes que tiñan de distinto color, sin importar su naturaleza.
 - e) Ninguna es correcta. *
14. Señale la afirmación correcta: (enero 2014) (julio 2015) (julio 2019)
- a) La identificación de un microorganismo en el enfermo tiene un valor diagnóstico único.
 - b) No existe una correspondencia biunívoca entre un microorganismo y una enfermedad infecciosa. *
 - c) Las bacterias presentan una alta tasa de mutación debido a su naturaleza diploide.
 - d) La mayor parte de las enfermedades infecciosas no cursan con fiebre.
 - e) Ninguna es correcta.
15. Una dificultad para el diagnóstico de las enfermedades infecciosas es: (enero 2019)
- a) La presencia de sintomatología difusa como fiebre o inflamación.
 - b) La realización de pruebas indirectas como la serología o la PCR.
 - c) La observación microscópica.
 - d) La obtención de muestras representativas debido a la presencia de microbiota. *
 - e) Ninguna es correcta.

EXPLICACIÓN

1. Señala aquello que no se le atribuye a Pasteur: (enero 2013) (julio 2013)
- a) Identificó el agente causal del cólera de las gallinas.
 - b) Desarrolló la vacuna contra la rabia.

- c) Introdujo técnicas de cultivo que todavía son empleadas en el laboratorio.
 - d) Demostró que la teoría de la generación espontánea era falsa. *
- Pasteurización sí que demostró que la teoría de la generación espontánea era falsa.
- Creo q es la c porque "Martinus Beijerinck hizo dos grandes contribuciones a la microbiología: el descubrimiento de los virus y el desarrollo de técnicas de cultivo microbiológico".

2. Una dificultad para el diagnóstico de las enfermedades infecciosas es: (2019)

- a) La presencia de sintomatología difusa como fiebre o inflamación.
 - b) La realización de pruebas indirectas como la aerológica o la PCR.
 - c) La observación microscópica.
 - d) La obtención de muestras representativas debido a la presencia de microbiota. *
- en el cuerpo humano hay microorganismos como la microbiota intestinal, de manera que identificar microorganismo en una prueba no tiene una relación directa con enfermedad.
- e) Ninguna es correcta.
- Diagnóstico biológico – ventajas = cultivo laboratorio y observación microscópica + cultivo + pruebas identificación + diagnóstico moléculas (PCR) + diagnóstico serológico
- desventajas = la calidad de la muestra debe ser buena + existencia microbiota normal.

3. Señale el inconveniente del microscopio de campo oscuro: (julio 2015)

- a) Es necesario utilizar aceite de inmersión.
 - b) Dificulta la observación de estructuras internas.
 - c) Requiere el uso de pantallas fluorescentes para la observación.
 - d) Su sistema óptico tiene que ser de cuarzo.
 - e) Ninguna es correcta.
- Microscopio campo oscuro (MO - luz visible) = misma resolución campo claro peor se ve mejor NO tinción.

4. El microscopio de contraste de fases requiere la tinción con: (

- a) Colorantes ácidos.
 - b) Metales pesados.
 - c) Sustancias fluorescentes.
 - d) No requiere tinción. *
- Microscopio contraste fases (MO - luz visible) = no quiere tinción + observa muestras en fresco.

5. Es necesario teñir la muestra con fluorocromos cuando usamos el: (enero 2014)

- a) Microscopio de campo oscuro.
 - b) Microscopio compuesto de campo claro.
 - c) Microscopio confocal.
 - d) Microscopio de fluorescencia. *
- Microscopio fluorescencia (MO - luz UV) = requiere tinción específica con fluorocromos (absorber en luz UV y refleja luz visible).

6. ¿Cuál de los siguientes microscopios tiene una mayor resolución que la permitida por la ley de Abbe (inversamente proporcional a la mitad de la longitud de onda)? (enero 2016) (julio 2019)

- a) Contraste de fases.
 - b) Electrónico de barrido.
 - c) STED. *
 - d) Fluorescencia.
 - e) Ninguna es correcta.
- STED = nanoscopio (microscopio óptico con luz UV) = resolución mayor que la que dice la ley de Airy. (Hay dos tipos = STED + microscopio molécula única).

7. ¿Cuál de los siguientes microscopios NO utiliza luz ultravioleta para iluminar la muestra? (enero 2017)

- a) Microscopio ultravioleta.
- b) Nanoscopio de molécula única.
- c) Microscopio de transmisión. *
- d) Microscopio de fluorescencia.

e) Ninguna es correcta.

→ MO luz UV = microscopio de fluorescencia + nanoscopio (STED + microscopio molécula única).

→ ME = transmisión + barrido = poco poder de penetración (cortes finos) + tinción con metales pesados.

8. El microscopio electrónico de barrido: (julio 2012)

a) Requiere colorantes básicos.

b) Utiliza el haz electrónico transmitido para la formación de la imagen.

c) Tiene menor poder de resolución que el de electrónico de transmisión. *

d) Genera imágenes en color.

→ Microscopio electrónico de barrido < poder resolución microscopio electrónico de transmisión.

→ ME > poder resolución MO = longitud onda <.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la microscopia es correcta? (enero 2018) (enero 2019)

a) El microscopio de contraste de fases permite observar muestras teñidas de organismos vivos.

→ microscopio contraste fases = NO tinción.

b) Usando un microscopio electrónico la muestra será atravesada por luz.

→ microscopio electrónico = iluminan muestra con electrones.

c) El microscopio electrónico de barrido presenta mayor resolución que el electrónico de transmisión porque permite obtener una imagen tridimensional.

→ ME de barrido < resolución ME electrónico.

→ ME de barrido = imagen tridimensional.

d) Los nanoscopios son un tipo de microscopios ópticos de luz visible.

→ MO luz UV = nanoscopio.

e) Ninguna es correcta. *

10. Señale la relación correcta: (enero 2018)

a) Microscopio electrónico de transmisión - imagen tridimensional de superficie.

→ ME barrido = imagen tridimensional.

b) Célula procariota - ADN monocistrónico.

→ procariota = ADN policistrónico / eucariota = ADN monocistrónico.

c) Postulados de Koch - origen infeccioso de una enfermedad. *

→ microorganismo cumple postulados Koch = agente causal enfermedad.

d) Poder de resolución de un microscopio - capacidad de aumentar el tamaño de la imagen.

→ poder resolución = capacidad distinguir 2 puntos - inversamente proporcional a la distancia mínima.

e) Ninguna es correcta.

11. La tinción simple: (julio 2012)

a) Aumenta el contraste de las bacterias en microscopía óptica. *

b) Permite conocer alguna propiedad biológica o bioquímica del microorganismo.

c) Es imprescindible para la observación en microscopia de campo oscuro.

d) Utiliza solo decolorante y un colorante.

12. La tinción simple: (julio 2014) (julio 2015)

a) Aumenta el contraste de las bacterias sobre el fondo de observación microscópica. *

b) Permite conocer alguna propiedad biológica o bioquímica del organismo.

c) Es imprescindible en la observación de campo oscuro.

d) Es imprescindible en la Microscopía de contraste de fases.

e) Ninguna es correcta.

→ Microscopia campo oscuro/ contraste fases = NO tinción.

13. Para realizar una tinción diferencial, debemos utilizar en el proceso de tinción: (enero 2017) (enero 2019)

a) Un colorante ácido y otro básico.

b) Un colorante ácido y otro neutro.

c) Un colorante básico y otro neutro.

d) Dos colorantes que tiñan de distinto color, sin importar su naturaleza.

e) Ninguna es correcta. *

→ Tinción diferencial = aumentan contraste (facilita observación muestra) - necesita 2 colorantes de distinto color pero del mismo tipo (basico-basico / ácido-ácido / neutro-neutro).

- Gram = tinción estrella (g+ / g-).
- Zhiel = distinguir micobacterias.
- Distingue estructuras como endosporas.

14. Señale la afirmación correcta: (enero 2014) (julio 2015) (julio 2019)

- a) La identificación de un microorganismo en el enfermo tiene un valor diagnóstico único.
→ enfermedades infecciosas tienen una gran variabilidad de manifestaciones según microorganismo orígenes y lugar de infección. Es decir, un mismo microorganismo según el lugar d e infección podrá dar lugar a a diferentes enfermedades.
→ mismo microorganismo = diversos cuadros.
- b) No existe una correspondencia biunívoca entre un microorganismo y una enfermedad infecciosa. *
→ mismo microorganismo = diversos cuadros / mismo cuadro = diversos microorganismos.
- c) Las bacterias presentan una alta tasa de mutación debido a su naturaleza diploide.
- d) La mayor parte de las enfermedades infecciosas no cursan con fiebre.
→ sintomatología general = fiebre + dolor + respuesta inflamatoria.
- e) Ninguna es correcta.

15. Una dificultad para el diagnóstico de las enfermedades infecciosas es: (enero 2019)

- a) La presencia de sintomatología difusa como fiebre o inflamación.
- b) La realización de pruebas indirectas como la serología o la PCR.
- c) La observación microscópica.
- d) La obtención de muestras representativas debido a la presencia de microbiota. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Desventajas diagnóstico microbiológico = calidad muestra + microbiota normal.

→ Ventajas diagnóstico microbiológico = cultivo laboratorio y observación microscópica + cultivo y pruebas de identificación + técnicas indirectas (diagnóstico moléculas PCR + diagnóstico serológico).

MORFOLOGÍA BACTERIANA

1. La membrana citoplasmática de las bacterias tiene entre sus funciones: (julio 2012) *

- a) Dar forma a la bacteria. *
- b) Realizar síntesis de proteínas.
- c) Hacer a la bacteria resistente a la lisis osmótica.
- d) Intervenir en la formación de la pared de mureína.

2. Las células procariotas contienen en su membrana citoplasmática:

- a) Esteroles.
- b) Hopanoides. *
- c) Esteroides.
- d) Mureína.

3. Los mesosomas son: (julio 2019)

- a) Zonas de la pared de la bacteria especializadas en la secreción e inicio de la división celular.
- b) Una estructura de la membrana externa.
- c) Granulos citoplasmáticos.
- d) Elementos genéticos transferibles.
- e) Ninguna es correcta. *

3. Los mesosomas son: (julio 2019)

- a) Zonas de la pared de la bacteria especializadas en la secreción e inicio de la división celular.
→ inicio fisión + separación ADN.
- b) Una estructura de la membrana externa.
→ invaginaciones membrana - necesitan sustento pared.
- c) Granulos citoplasmáticos.
- d) Elementos genéticos transferibles.
- e) Ninguna es correcta. *

4. ¿Cuál de las siguientes funciones corresponde a los mesosomas? (enero 2018)

- a) Separación de 2 células hijas y secreción de sustancias. *
- b) Movilidad bacteriana.
- c) Información genética.
- d) Síntesis de proteínas.
- e) Ninguna es correcta.

→ Mesosomas — septales = implicados en la división celular (inicio fusión + separación ADN).
— laterales = secreción celular (ricos proteínas secreción).

5. Respecto a los sistemas de secreción de las bacterias (GPS) (enero 2017)

- a) En las Gram (-) no existe la vía general de secreción de proteínas debido a la membrana externa.
- b) La vía de las proteínas Tat utiliza las chaperonas para la secreción de proteínas a través de la membrana.
- c) El ADN se puede exportar a través de la vía de secreción.
- d) Todos los sistemas específicos de secreción son dependientes de ATP e independientes de la GPS.
- e) Ninguna es correcta. *

5. Respecto a los sistemas de secreción de las bacterias (GPS) (enero 2017)

- a) En las Gram (-) no existe la vía general de secreción de proteínas debido a la membrana externa.
→ exporta sustancias al exterior de las bacterias G+ y al periplasma de las bacterias G-.
- b) La vía de las proteínas Tat utiliza las chaperonas para la secreción de proteínas a través de la membrana.
→ vía Sec = transporta proteínas NO plegadas / vía Tat = transporta proteínas plegadas.
- c) El ADN se puede exportar a través de la vía de secreción.
- d) Todos los sistemas específicos de secreción son dependientes de ATP e independientes de la GPS.
- e) Ninguna es correcta. *

6. Los sistemas de secreción en bacterias: (enero 2018)

- a) Son más complejos y variados en la G + que en la G -.

- b) Utilizan la vía Tat para el transporte de proteínas plegadas. *
 - c) Utilizan la vía Sec para el transporte de proteínas plegadas.
 - d) Los sistemas específicos de secreción son siempre dependientes de la GPS.
 - e) Ninguna es correcta.
- vía Sec = transporta proteínas NO plegadas / vía Tat = transporta proteínas plegadas.

7. ¿Cuál de los siguientes elementos puede encontrarse en estructuras diferentes de la pared bacteriana? (2019) *

- a) Ácidos diaminopimélico.
- b) Ácido N-acetilmurámico.
- c) Ácido teicoico.
- d) Ácidos lipoteicoicos.
- e) Ninguna es correcta. *

→ Pared bacteriana compuesta básicamente x mureína = N-acetilglucosamina + N-acetilmurámico.

→ ¡Cuidado! Lee bien. Te pregunta por cuál NO es de la pared, y como todos están presentes la respuesta es ninguna.

8. La sustancia responsable de la resistencia de la pared celular bacteriana a la lisis osmótica es: (julio 2013) (julio 2019)

- a) Lipoproteína.
- b) Lipopolisacárido.
- c) Polisacáridos.
- d) Peptidoglicano. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Pared bacteriana = da forma y resistencia frente a la lisis osmótica.

→ Pared bacteriana está compuesta básicamente por mureína (peptidoglicano).

9. En la formación de la pared de mureína... (enero 2018)

- a) Se conoce como la transglicosilación de la unión de la subunidad de mureína recién formada con una molécula de bactoprenol.
- b) La formación del peptidoglicano comienza con la unión del undecaprenol a la N-acetilglucosamina.
- c) La autolisina se encarga de unir el PP-bactoprenol a una molécula de mureína.
- d) La autolisina está relacionada con el ácido teicoico y lipoteicoico de Gram (+).
- e) Ninguna es correcta.

10. La pared Gram (+) se caracteriza por: (enero 2016)

- a) Contener pocas capas de mureína superpuestas entre sí.
- b) Carecer de membrana externa, salvo excepciones.
- c) El enlace peptídico entre los tetrapéptidos es cruzado. *
- d) El tercer aminoácido es invariable.
- e) Ninguna es correcta.

→ Bacterias G+ = cadenas NAG + NAM unidas x puentes cruzados gracias tetrapéptidos.

→ 3er Aa = G+ variable / G- siempre DAP.

11. El lipopolisacárido se localiza en: (julio 2012)

- a) La membrana citoplasmática de las Gram-. *
- b) La pared de las Gram-.
- c) La membrana citoplasmática de las Gram+.
- d) La pared de las Gram+.

→ Membrana externa G- contiene algún Fosfolípidos pero sobretodo una molécula exclusiva de G- que es el lipopolisacárido.

12. La permeabilidad de la membrana externa de la Gram (-) depende: (julio 2015) (enero 2019)

- a) Del contenido en arabinogalactato.
- b) De la localización y composición de las lipoproteínas de Braun.
- c) Del número y límite de exclusión de las porinas. *
- d) De la naturaleza del lípido A de peptidoglicano.
- e) Ninguna es correcta.

→ Membrana externa G- contiene porinas — capacidad bacteria tomar sustancias del exterior depende de la membrana. La porina puede tener un límite de exclusión.

13. El periplasma de las bacterias: (julio 2012) (julio 2013)

- a) Tiene naturaleza polisacáridica.
- b) Es la estructura que protege el ácido nucleico.
- c) Es el espacio que separa el peptidoglicano de la membrana externa de las Gram -. *
- d) Puede presentarse como limo.

→ Periplasma = membrana separa M.citoplasmática de M.externa en bacterias G-.

14. El periplasma de las bacterias: (julio 2015) (enero 2016)

- a) Tiene naturaleza polisacáridica.
- b) Es la estructura que protege el ácido nucleico.
- c) Contiene abundantes enzimas detoxificantes. *
- d) Puede presentarse como limo.
- e) Ninguna es correcta.

15. En el espacio periplásmico: (enero 2017)

- a) Abundan subunidades de mureína unidas mediante puentes cruzados.
- b) Se encuentran las glucoproteínas de Bayer.
- c) Hay numerosas enzimas hidrolíticas y detoxificantes. *
- d) Tiene lugar la fosforilación oxidativa.
- e) Ninguna es correcta.

16. En la pared Gram+: (enero 2014) (*)

- a) El tercer aminoácido es siempre polar. *
- b) Contiene ácidos teicoicos pero nunca lipoteicoicos.
- c) Suele existir una cadena de aminoácidos entre los tetrapéptidos. (*)
- d) Existen uniones Bayer.

→ 3er Aa variable.

→ para unir tetrapéptidos necesita un alargador que es un péptido de 5-6-7 Aa.

17. En la formación de la pared bacteriana: (julio 2013)

- a) Interviene como transportador de la unidad de mureína el cetodesoxioctanato.
- b) La formación del puente peptídico requiere la rotura de un enlace D-ala/D-ala. *
- c) El NAM y el NAG atraviesan la membrana y se unen en el exterior celular por transglucosidasa.
- d) El pentapéptido se une al UDP-NAM por transpeptidación.

18. La pared bacteriana Gram (-): (julio 2015) (enero 2016)

- a) Se tiñe con la tinción de Gram.
- b) Posee enlaces peptídico indirectos y abundantes.
- c) Posee enlaces peptídico indirectos y poco abundantes.
- d) Contiene ácido teicoico
- e) Ninguna es correcta. *

→ G+ = enlace peptídico directo y abundante / G- = enlace peptídico indirecto y menos abundante.

19. En la formación de la pared bacteriana: (julio 2015)

- a) Intervienen como transportador de la unidad de mureína el cetodesoxioctanato.
- b) La formación del puente peptídico requiere la hidrólisis de ATP.
- c) La unidad de mureína ya formada pasa la membrana con ayuda de un transportador. *
- d) El pentapéptido se une al UDP-NAM por transpeptidación.
- e) Ninguna es correcta.

20. En el proceso de síntesis de la pared bacteriana: (enero 2017)

- a) Se añaden complejos NAG-NAM al extremo carboxilo de la D-Ala.
- b) La penicilina afecta a la transpeptidasa impidiendo la formación de enlaces entre los tetrapéptidos. *
- c) El bactoprenol actúa rompiendo la mureína gracias a su actividad proteolítica.
- d) El NAM transportado está unido a un tetrapéptido formado por Ala y Gln, entre otros.

e) Ninguna es correcta.

21. En la formación de la pared bacteriana:

- a) La síntesis de la pared de peptidoglicano comienza en el núcleo.
- b) El UPD- NAM-pentapeptido se une en la cara externa de la membrana plasmática a una molécula de fosfato de bactoprenol.
- c) El NAG-NAM-pentapeptido-fosfato de bactoprenol se une a aminoácidos transportados por el ARNm.
- d) La autolisina actúa sobre la NAG-NAM-pp-naa-PP-bactoprenol y mediante una reacción que libera pp- bactoprenol, l aune a una molécula de mureína dando lugar a mureína-NAG-NAM-pp-naa.
- e) Ninguna es correcta. *

22. En el proceso de síntesis de la pared bacteriana: (julio 2019)

- a) Se añaden complejos NAG-NAM al extremo carboxilo de la D-Ala.
- b) Las transglicolasas permiten la formación de los puentes cruzados.
- c) El bactoprenol actúa como transportador de la unidad de mureína preformada *
- d) El NAM transportado está unido a un tripéptido formado por Ala y Gln, entre otros aminoácidos.
- e) Ninguna es correcta.

23. La regulación de la entrada de iones a la célula bacteriana es llevada a cabo por: (julio 2012)

- a) LPS.
- b) Ácidos teicoicos.
- c) Membrana citoplasmática. (*)
- d) Pared bacteriana. *

24. ¿Qué tipo de células presentan las envolturas denominadas uniones de Bayer? (2019)

- a) Eucariotas.
- b) Totipotenciales.
- c) Bacterias gram positivas.
- d) Bacterias gram negativas. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Bacterias Gram (-) presentan las uniones de Bayer = puntos que permiten la unión de la cara interna de la membrana externa con la cara externa de la membrana interna → forman zonas impermeables, dables que evitan la acción de la lisozima (provoca la pérdida de la pared bacteriana x degradación de la mureína).

25. La complejidad de la pared ácido alcohol resistente hace que las bacterias que la poseen: (enero 2018) (julio 2019)

- a) Tengan que ser cultivadas en medios enriquecidos.
- b) Posea estructura especializadas en el transporte de nutrientes por lo que intercambian nutrientes con rapidez.
- c) Tengan un elevado tiempo de generación. *
- d) Sean muy sensibles a los antibióticos.
- e) Ninguna es correcta.

26. Los ribosomas bacterianos:

- a) Siempre contienen ARN16s. *
- b) Se distinguen de los eucariotas por carecer de ARN16s.
- c) En las Gram+ se sitúan en el periplasma.
- d) Son estructuralmente iguales a los eucariotas.

27. Los limos bacterianos son:

- a) Importantes en la adherencia bacteriana a superficies acelulares. *
- b) Estructuras facultativas bacterianas de naturaleza proteica.
- c) Importantes en la adherencia bacteriana a superficies con abundante descamación (tejido epitelial).
- d) Importantes componentes de la pared ácido alcohol resistente.

28. ¿Cuál de los siguientes enunciados es verdadero?

- a) Los anillos proteicos P y L de los flagelos son los implicados en la motilidad flagelar.
- b) La lámina S es de naturaleza glucídica.

- c) Las uniones de Bayer se encuentran en las G-.
- d) Los bacilos tienen forma redondeada.
- e) Ninguna es correcta.

29. El cuerpo polar de los flagelos de las G+: *

- a) Consta de filamento, gancho y membrana exterior. *
- b) Posee dos anillos de fijación en la pared de mureína. (*)
- c) Forma parte del glicocálix.
- d) Posee cuatro anillos de fijación.
- e) Ninguna es correcta.

30. El endoflagelo:

- a) Es un apéndice bacteriano que aparece exclusivamente en muchas bacterias Gram +
- b) Contiene la endotoxina bacteriana
- c) Permite movimientos en medios muy densos o mucosos
- d) Tiene un único punto de fijación a la bacteria
- e) Ninguna es correcta

31. Las estructuras bacterianas especializadas en la adherencia se denomina:

- a) Espículas
- b) Filamentos axiales.
- c) Cápsulas.
- d) Fimbrias. *

32. Los pili sexuales:

- a) Están compuestos por un anillo L y otro P.
- b) Son unos factores de virulencia del tipo de las adhesinas
- c) Están implicados en procesos de transferencia genética. *
- d) Son imprescindibles para la transformación de bacterias G-.
- e) Ninguna es correcta.

33. Los pili bacterianos:

- a. Sólo se encuentran en bacterias Gram(+)
- b. No están codificados por el genoma, sino por plásmidos *
- c. Encontramos varios centenares por célula
- d. Son exclusivos de espiroquetas
- e. Ninguna es correcta

METABOLISMOS BACTERIANO

. ¿Cuál es la principal diferencia entre fermentación y respiración? (2019)

- a) La respiración se produce únicamente en animales, mientras que la fermentación la puede llevar a cabo cualquier organismo.
- b) La fermentación se produce únicamente en animales, mientras que la fermentación la puede llevar a cabo cualquier organismo vivo.
- c) La fermentación requiere la presencia de un aceptor externo de electrones que está ausente en la respiración.
- d) La respiración requiere la presencia de un aceptor externo de electrones que está ausente en la fermentación. *
- e) Ninguna es correcta.

→ La diferencia entre la respiración y la fermentación es que en esta última no hay un aceptor de electrones externo.

3. ENTRADA Y SALIDA DE METABOLITOS

. Respecto a los sistemas de secreción de las bacterias (GPS): (enero 2017)

- a) En las Gram (-) no existe la vía general de secreción de proteínas debido a la membrana externa.
- b) La vía de las proteínas Tat utiliza las Chaperona para la secreción de proteínas a través de la membrana.
- c) El ADN se puede exportar a través de la vía de secreción.
- d) Todos los sistemas específicos de secreción son dependientes de ATP e independientes de la GPS.
- e) Ninguna es correcta. *

. Respecto a los sistemas de secreción de las bacterias (GPS): (enero 2017)

- a) En las Gram (-) no existe la vía general de secreción de proteínas debido a la membrana externa.
→ vía general de secreción de proteínas (GSP) = sustancias pasan al espacio periplasmático en Gram -.
- b) La vía de las proteínas Tat utiliza las chaperonas para la secreción de proteínas a través de la membrana.
→ vía proteínas Tat = transportados con dos arrinconas asociadas a graptuente de protones - permite translocación proteínas plegadas x canal 40-60A.
→ vía proteínas Sec = requiere un péptido marcador y una chaperona (Sec B - ma tiene proteína sin plegar).
- c) El ADN se puede exportar a través de la vía de secreción.
→ sistema específico secreción - independiente GSP - tipo IV (T4SS) = permite secreción toxinas + exoenzimas + ADN.
- d) Todos los sistemas específicos de secreción son dependientes de ATP e independientes de la GPS.
→ sistemas específicos secreción = dependientes o independientes del sistema GSP.
- e) Ninguna es correcta. *

. Los sistemas de secreción en bacterias: (enero 2014)

- a) Son más complejos y variados en la G+ que en la G-.
→ más complejos en G- al primero pasar la sustancia al espacio periplasmático por el sistema GSP y luego al exterior por el sistema específico de secreción.
- b) Utilizan la vía Tat para el transporte de proteínas plegadas. *
→ vía Tat = permite translocación proteínas plegadas x canal 40-60A.
- c) Utilizan la vía Sec para el transporte de proteínas plegadas.
→ vía Sec = transportan proteínas sin plegar.
- d) Los sistemas específicos de secreción son siempre dependientes de la GSP.
→ sistemas específicos secreción = dependientes + independientes.
- e) Ninguna es correcta.

. La unión de una proteína reguladora a un operón es un mecanismo de: (enero 2019)

- a) Regulación de la transcripción. *
- b) Regulación de la traducción.

- c) Modificación de la actividad enzimática.
- d) Modificación de la estructura de ADN.
- e) Ninguna es correcta.

. La unión de una proteína reguladora a un operón es un mecanismo de: (enero 2019)

- a) Regulación de la transcripción. *
 - x operones podemos acelerar o frenar la transcripción genes
 - 1 = proteínas unen ADN (inducción y represión).
 - 2 = interferencia de la traducción en la transcripción (atenuación).
- b) Regulación de la traducción.
- c) Modificación de la actividad enzimática.
 - cambiamos forma enzimas por unión moléculas mediante enlaces covalentes (ej: iones fosfato - fosforilación).
- d) Modificación de la estructura de ADN.
 - variación x inversión fase / casetes expresión alternativa.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes mecanismos de control actúa sobre la síntesis proteica regulando la transcripción? (julio 2014)

- a) Operones. *
 - b) Regulación de la actividad de enzimas constitutivas.
 - c) Regulación por variación de fase.
 - d) Alostereismo.
- Regulación síntesis enzimática → regulación transcripción = x operones.

. La secuencia de ADN de un operon procariota contiene siempre: (julio 2013)

- a) Un péptido líder.
 - b) Un lugar de unión para el ATP.
 - c) Una región codificante para enzima biosintética.
 - d) Un operador. *
- Operones → secuencias ADN con 3 cosas = ARN-polimerasa + operador + zona específica genera proteínas (ARN-policistronico).

. Los operones: (julio 2015)

- a) Pueden regular la síntesis de ácidos grasos. *
- b) Contienen una región promotora donde se une la proteína reguladora.
- c) Sirven para organizar la síntesis de varias enzimas no relacionadas funcionalmente.
- d) Actúan del mismo modo que los ribointerruptores.
- e) Ninguna es correcta.

. Los operones: (julio 2015)

- a) Pueden regular la síntesis de ácidos grasos. *
- b) Contienen una región promotora donde se une la proteína reguladora.
 - operones → secuencias ADN con 3 cosas = ARN-polimerasa + operador + zona específica genera proteínas (ARN-policistronico).
- c) Sirven para organizar la síntesis de varias enzimas no relacionadas funcionalmente.
 - proteínas relacionadas con la misma función.
- d) Actúan del mismo modo que los ribointerruptores.
 - ribointerruptor = parte molécula de ARNm que puede unir en una región (aptámero) moléculas de bajo peso molecular.
- e) Ninguna es correcta.

. La región de reconocimiento específico de un ribointerruptor se denomina: (julio 2013)

- a) Aptámero. *
- b) Hapteno.
- c) Protómero.
- d) Ribozima.

→ Ribointerruptor = parte molécula ARNm que puede unir en una región (: aptámero) moléculas de bajo peso molecular.

. Los ribointerruptores: (enero 2017) (julio 2019)

- a) Regulan la síntesis proteica actuando directamente sobre el ARN transferente.
- b) Pueden unir a la molécula reguladora en cualquier región del ARN.
- c) Puede funcionar por bloqueo del punto de inicio de traducción. *
- d) Modifican la actividad de la unidad sigma de la ARN polimerasa.
- e) Ninguna es correcta.

. Los ribointerruptores: (enero 2017) (julio 2019)

- a) Regulan la síntesis proteica actuando directamente sobre el ARN transferente.
→ ribointerruptor = parte de una molécula de ARNm.
- b) Pueden unir a la molécula reguladora en cualquier región del ARN.
→ parte ARNm que puede unir en una región = aptómero, moléculas de bajo peso molecular.
- c) Puede funcionar por bloqueo del punto de inicio de traducción. *
→ si existe molécula reguladora = ribointerruptor cambia conformación = horquilla ARNm en la zona de inicio = se bloqueará el inicio traducción.
- d) Modifican la actividad de la unidad sigma de la ARN polimerasa.
- e) Ninguna es correcta.

. Los regulones son: (julio 2014) (enero 2019)

- a) El nivel más simple de la regulación.
 - b) Sistemas que permiten regular simultáneamente varios operones. *
 - c) Sistemas que regulan simultáneamente varias proteínas.
 - d) Mecanismos de regulación basados en los ribointerruptores.
 - e) Ninguna es correcta.
- Regulones = regula transcripción varios operones.

. ¿Cuál de los siguientes procesos depende de un regulón? (enero 2013)

- a) La regulación de la síntesis de proteínas ribosómicas.
- b) La síntesis de proteínas.
- c) La esporulación/germinación. *
- d) La recombinación homóloga.

→ Regulones – remplazo factores sigma = la célula tiene varias versiones de la subunidad de la polimerasa, así que cada promotor podrá reconocer una o varias. Según la subunidad que se exprese, habrá diferentes promotores que podrán funcionar. Así se realiza el control de la esporogénesis y de la germinación.

. La proteína reguladora del regulón CAP: (julio 2016)

- a) Se une al promotor en ausencia de transporte por translocación de grupo. *
- b) Se libera el promotor en presencia de AMPc.
- c) Interviene en la reparación de errores de replicación.
- d) Su síntesis se induce en presencia de abundantes nutrientes.
- e) Ninguna es correcta.

→ Regulación catabolitos (proteína CAP/PAC) = catabólico más fácil usar es la glucosa. NO metabolito = activa operon CAP.
→ NO glucosa = NO translocación grupo = AMPc aumenta concentración y activa proteína PAC = promotores reconocidos + puedan unirse en la ARN polimerasa.

. El regulón CAP: (enero 2016)

- a) Es una proteína activadora de promotores.
 - b) Es una secuencia de ARN policintrónico.
 - c) Está modulado por la concentración de AMPc intracelular. *
 - d) Organiza enzimas implicadas en un proceso relacionado.
- baja concentración AMPc = CAP inactiva / aumenta concentración AMPc = CAP activa.

. La proteína reguladora del regulón CAP: (enero 2014)

- a) Se une al promotor en presencia de AMPc. *
- b) Se libera del promotor en presencia de AMPc.
- c) Se une al operador en presencia de AMPc.
- d) Se libera del operador en presencia de AMPc.

→ Regulación catabolitos (proteína CAP/PAC) = catabólico más fácil usar es la glucosa. NO metabolito = activa operon CAP.

→ NO glucosa = NO translocación grupo = AMPc aumenta concentración y activa proteína PAC = promotores reconocidos + puedan unirse en la ARN polimerasa.

CRECIMIENTO BACTERIANO

. En la fisión binaria: (enero 2017)

- a) Las Gram (-) forman dos protoplastos.
- b) La separación en las Gram (+) es más rápida que en las Gram (-).
- c) Se originan esporas sexuales.
- d) Las Gram (+) arrastran la membrana y la pared de peptidoglicano.
- e) Ninguna es correcta. *

. En la fisión binaria: (enero 2017)

- a) Las Gram (-) forman dos protoplastos.
→ Gram (+) = dos protoplastos separados x membrana.
- b) La separación en las Gram (+) es más rápida que en las Gram (-).
- c) Se originan esporas sexuales.
- d) Las Gram (+) arrastran la membrana y la pared de peptidoglicano.
- e) Ninguna es correcta. *

. ¿Qué enzima participa de manera activa en la fisión binaria de las bacterias Gram (-)? (enero 2018)

- a) Autosina. *
- b) Acetiltransferasa.
- c) Fosfodiesterasa.
- d) NADPH oxidasa.
- e) Ninguna es correcta. *

. ¿Qué enzima participa de manera activa en la fisión binaria de las bacterias Gram (-)? (enero 2018)

- a) Autosina. *
→ para que la pared de bacterias Gram (+) necesita la actividad de autolisina.
- b) Acetiltransferasa.
- c) Fosfodiesterasa.
- d) NADPH oxidasa.
- e) Ninguna es correcta. *
→ yo creo que es esta.

. Un factor físico que afecta al crecimiento bacteriano: (enero 2013)

- a) El tiempo de generación.
 - b) La concentración de nutrientes.
 - c) El potencial de oxidación. *
 - d) La presencia de microorganismos en el medio.
- Factores ambientales = T° + pH + concentración O_2 + presión osmótica + humedad.

. ¿Cuál de los siguientes factores tiene poca o nula influencia en el tiempo de generación de una especie bacteriana? (julio 2019)

- a) La cantidad de nutrientes presentes en el medio.
- b) El tipo de metabolismo (aerobio o anaerobio). *

- c) La complejidad estructural de su pared.
- d) La temperatura de cultivo.
- e) Ninguna es correcta.

. La fase de crecimiento bacteriano durante la cual el número de células viables permanece constante mientras el de las células totales se incrementa lentamente se denomina: (julio 2014)

- a) Fase Lag.
- b) Fase Log.
- c) Fase estacionaria. *

d) De ninguna forma, esta situación no se da.

→ Fase estacionaria = número células que se dividen será equiparable al número de células que se mueren - el número de células viables es constante.

. Durante la fase exponencial del crecimiento microbiano: (julio 2012) (enero 2013)

- a) La velocidad de proliferación aumenta exponencialmente. *
- b) Se forman endosporas en las bacterias que pueden hacerlo.
- c) La velocidad de proliferación es máxima para las condiciones del cultivo.
- d) Aumenta mucho el número total de bacterias viables.

→ Fase logarítmica o exponencial = las células se han adaptado y empiezan a dividirse a su velocidad máxima.
(No podría ser la respuesta correcta la c?)

. El tiempo de división de las células individuales de un cultivo bacteriano: (enero 2018)

- a) Se mantiene constante a lo largo de todas las fases de crecimiento.
- b) Se mantiene constante durante la fase de crecimiento exponencial.
- c) Puede ser diferente para distintas células de mismo cultivo en un momento. *
- d) Se mantiene constante durante la fase de muerte celular.
- e) Ninguna es correcta.

→ no se donde viene en los apuntes.

. El tiempo de generación de una bacteria: (julio 2013) (enero 2014) (julio 2019)

- a) Es constante.
- b) Es independiente de las condiciones ambientales en las que se encuentra la bacteria.
- c) Se mantiene constante durante la fase de crecimiento exponencial. *
- d) Se mantiene constante durante la fase de muerte celular.

→ Fase estacionaria = número células que se dividen será equiparable al número de células que se mueren - el número de células viables es constante.

→ No sabría cuál es la respuesta.

→ ¡cuidado! No es lo mismo número de células viables constante que tiempo de generación constante.

. Las células en estasis: (enero 2016)

- a) No se dividen.
- b) Se dividen, pero con un tiempo de generación más elevado. *
- c) Son metabólicamente muy activas.
- d) Inician la esporulación.
- e) Ninguna es correcta.

→ Células estasis = célula estática que sigue dividiéndose, pero mucho más lentamente.

→ En los apuntes pone lo contrario, y según los apuntes la respuesta correcta sería la "e".

. El estado de estasis en el crecimiento bacteriano: (enero 2017)

- a) Es lo mismo que el estado de dormancia.
- b) Se caracteriza porque el metabolismo se encuentra prácticamente inactivo.
- c) Tiene lugar en condiciones favorables para la viabilidad de la población.
- d) Se caracteriza porque las células siguen dividiéndose más lentamente y ralentizan su metabolismo. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Si hay un problema de nutrientes, pasamos a fase estacionaria: algunas de las células, en vez de seguir dividiéndose, entran en un estado de lentitud metabólica: células en estasis (célula estática, que sigue dividiéndose pero mucho más lentamente).

. En el estado de dormancia: (julio 2014)

- a) Las bacterias se transforman y sufren una muerte rápida.
- b) Las bacterias no se dividen y su metabolismo es muy lento. *
- c) Las bacterias quedan intactas, pues la dormancia sólo afecta a eucariotas.
- d) Las células se recubren de varias capas protectoras.

→ En algunas Gram+ se ha descrito un estado de dormancia, donde la célula prácticamente deja de dividirse y carece de metabolismo.

. El uso de medios de cultivo enriquecidos es imprescindible para el crecimiento de: (enero 2013)

- a) Las bacterias patógenas.
- b) Las bacterias auxótrofas. *
- c) Las bacterias heterótrofas.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Cultivos enriquecidos = medios con nutrientes extra necesarios para bacterias: fastidiosas + exigentes + auxotrofas (o sintetizan cierta sustancia). Es el Agar sangre.

GENÉTICA BACTERIANA

. ¿En cuál de los siguientes procesos de reparación del ADN interviene el operón Mut? (enero 2018)

- a) Sistema SOS.
- b) Recombinación homóloga.
- c) Sistema escisión-reparación. *
- d) Enzimas específicos.
- e) Ninguna es correcta.

→ Sistema de escisión-reparación = operon Mut comprueba ADN se ha replicado correctamente.

. Señale la afirmación falsa sobre la reparación de errores de replicación en las bacterias: (enero 2014)

- a) Hay enzimas específicas para la mutación que causa dímeros de timina.
- b) El sistema SOS actúa cuando ADN no se está replicando.
- c) En la recombinación homóloga participa el operon Rec.
- d) El operon Mut corta en los sitios donde las adeninas están metiladas. *

. Señale la afirmación falsa sobre la reparación de errores de replicación en las bacterias: (enero 2014)

- a) Hay enzimas específicas para la mutación que causa dímeros de timina.
 - Reparación ADN – enzimas específicas = corrigen defectos ADN.
 - Ejemplo: radiación UV = dímeros timina ADN (no se puede transcribir ni replicar) por lo que existe la fotoreactivación y reparación del ADN.
- b) El sistema SOS actúa cuando ADN no se está replicando.
- c) En la recombinación homóloga participa el operon Rec.
 - aunque el operon Rec se relacione con el sistema SOS también participa en la recombinación homóloga.
- d) El operon Mut corta en los sitios donde las adeninas están metiladas.

. El sistema de escisión-reparación (operón Mut) no actúa en la recombinación generalizada durante la transformación: (enero 2017)

- a) Se une a RecA.
- b) Las dos cadenas están metiladas. *

- c) No hay suficiente homología entre ADN exogenote y endogenote.
- d) NO se produce factor de competencia.
- e) Ninguna es correcta.

→ Recombinación genética generalizada x transformación = el operon MUT no actúa porque las dos cadenas están metiladas.

. Algunos mecanismos de recombinación genética comparten procesos con algunos mecanismo anti mutación como: (enero 2016) *

- a) La activación del sistema SOS.
- b) La activación del operón Mut.
- c) La transversal y transición de bases.
- d) La fotorreactivación.
- e) Ninguna es correcta. *

. Los transposones están implicados en la: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Replicación.
- b) Recombianción replicativa. *
- c) Transduccion especializada.
- d) Transposición de grupo.

→ Recombinación genética – replicación (plasmidos y transposones replicativos): se replica en la nueva célula independientemente a su genoma.

. Para un trabajo de investigación, inyectamos en un ratón de experimentación bacterias patógenas muertas y bacterias inocuas vivas. Un tiempo después, encontramos no sólo que el animal presenta patología transmitida por la bacteria en cuestión, sino también la presencia de bacterias patógenas vivas. El fenómeno de recombinación genética responsable de este fenómeno es: (enero 2017)

- a) Conjugación.
- b) Transducción.
- c) Transformación. *
- d) Transposición.
- e) Ninguna es correcta.

→ Transformación = fenómeno por el cual una bacteria puede tomar moléculas del ADN exterior e integrarlas en su propio genoma.

. Durante la recombinación generalizada en una transformación bacteriana se requiere homología entre el exo y el endogenote debido a que: (julio 2019) *

- a) Si no se aparea, el exogenote es eliminado por acción del operon Mut.
- b) Permite la estabilización temporal de la triple hélice. *
- c) Si no se aparea no se activa el operon Rec.
- d) No se produce el factor de competencia.
- e) Ninguna es correcta.

. La expresión de algunos genes vírales en bacterias con el genoma viral integrado se denominan: (enero 2013)

- a) Transducción.
- b) Conversión fágica. *
- c) Recombinación.
- d) Lisogenia.

. La transición generalizada: (enero 2014)

- a) Tiene lugar por captación de fragmentos específicos de ADN libre.
- b) No requiere la presencia del Factor F.
- c) Produce nuevos fagos capaces de diseminar la variación en la población bacteriana. *
- d) Requiere inexcusablemente una fase lisogénica.

→ no lo encuentro en los apuntes.

. La transducción generalizada: (julio 2014)

- a) Solamente permite la transducción del ADN próximo al lugar de inserción.
 - b) Impide la propagación del fango transductor. *
 - c) Requiere ciclo lisogénica.
 - d) Se realiza por inserción específica de lugar.
- Transducción generalizada = cualquier gen puede ser traducido (siempre que su ADN acoja en la capsida)
 = no requiere ciclo lisogénico.
 = la incorporación del ADN del exogenote es por recombinación.
 = el fago no puede volver a multiplicarse porque carece de genoma viral (muchos llevan sólo genoma bacteriano).

. La transducción generalizada: (enero 2019)

- a) Tiene lugar por la captación de fragmento específicos de ADN libre.
 - b) No requiere la presencia de plásmidos. *
 - c) Genera fangos incapaces de multiplicarse.
 - d) Requiere inexcusablemente una fase lisogénica. (*)
 - e) Ninguna es correcta.
- Plásmidos característicos de la conjugación.
 → La transducción generalizada no requiere ciclo lisogénico.

. La transducción especializada: (julio 2012)

- a) Tiene lugar por la captación de fragmentos específicos de ADN libre.
 - b) Requiere la presencia del factor F.
 - c) Transforma las células F- en células F+.
 - d) Requiere una fase lisogénica. *
- Transducción especializada = solo traduce ADN próximo al lugar de inserción.
 = requiere ciclo lisogénico.
 = incorpora ADN exogenote se realiza por inserción.
 = el fago contiene información genética viral, así que puede seguir reproduciéndose.

. Una cepa bacteriana contiene un plásmido codificante de una fimbria de adherencia mientras otras cepas de la misma especie posee un plásmido de resistencia a vancomicina. La conjugación de ambas bacterias permitiría la obtención de una cepa resistente y productora de fimbrias? (julio 2013) (enero 2014) (julio 2015)

- a) No porque dos bacterias portadores de plásmido no conjugan entre sí.
 - b) Solo si ambos plásmidos pertenecen al mismo grupo de incompatibilidad.
 - c) Solo si ambos plásmidos pertenecen a diferentes grupos de incompatibilidad. *
 - d) Ninguna es correcta.
 - e) Siembre, las bacterias portadoras de plásmidos son muy eficientes estimulando la conjugación.
- Grupos de incompatibilidad plasmídica = NO pueden contener más de un plásmido de cada grupo.
 - unos plásmidos interfieren en la replicación de otros, de forma que si uno existe el otro no.
 - dos bacterias tienen un plásmido del mismo grupo = plásmido célula receptora inhibe la codificación del receptor de su pili sexual = no puede haber unión (solo se expresan los receptores de grupos que son compatibles).

. Indique cuál de estas afirmaciones es correcta: (enero 2017)

- a) Los plásmidos codifican para la síntesis de los receptores del pili sexual.
- b) Dos plásmidos del mismo tipo pueden estar en una misma bacteria.
- c) El relaxosoma se une al extremo 3' de la cadena abierta del plásmido durante su replicación.
- d) Los plásmidos son siempre conjugativos.
- e) Ninguna es correcta. *

. Indique cuál de estas afirmaciones es correcta: (enero 2017)

- a) Los plásmidos codifican para la síntesis de los receptores del pili sexual.
 → pili sexual codificado x plásmido.
- b) Dos plásmidos del mismo tipo pueden estar en una misma bacteria.
 → grupo de incompatibilidad plasmídica = no puede contener más de un plásmido de cada grupo.
- c) El relaxosoma se une al extremo 3' de la cadena abierta del plásmido durante su replicación.
 → relaxosoma (estructura proteica) estabiliza la cadena para que no cierra por el extremo 3'.

- d) Los plásmidos son siempre conjugativos.
- e) Ninguna es correcta. *

. Los episomas: (enero 2018)

- a) Son replicones que no se pueden integrar en el cromosoma bacteriano.
- b) Son genes saltarines, capaces de cambiar de posición en el genoma.
- c) Forman islas de patogenicidad.
- d) Si son conjugativos pueden originar células Hfr. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Células Hfr = células con plásmido integrado.

. Las células Hfr+: (enero 2014)

- a) Contienen episomas.
- b) Son mediadoras de la recombinación por transducción.
- c) Al conjugar transfieren su capacidad de transferencia de ADN a la célula receptora.
- d) Tienen una alta frecuencia de mutación espontánea. *

. Las células Hfr+: (enero 2014)

- a) Contienen episomas.
→ Células Hfr = células que contienen un plásmido integrado.
- b) Son mediadoras de la recombinación por transducción.
→ recombinación por conjugación en Gram -.
- c) Al conjugar transfieren su capacidad de transferencia de ADN a la célula receptora.
- d) Tienen una alta frecuencia de mutación espontánea. *
→ Células Hfr = células con alta frecuencia de recombinación, que son capaces de recombinar su información genética cromosómicamente a una frecuencia alta.

. Las células Hfr+: (enero 2013)

- a) Contienen siempre plásmidos libres.
- b) Son mediadores de la recombinación por transducción.
- c) Transfieren ADN cromosómico durante la conjugación. *
- d) Tienen una alta frecuencia de mutación espontánea.

. Las células Hfr+: (enero 2013)

- a) Contienen siempre plásmidos libres.
→ células contienen plásmidos integrados.
- b) Son mediadores de la recombinación por transducción.
→ mediadoras conjugación Gram -.
- c) Transfieren ADN cromosómico durante la conjugación. *
- d) Tienen una alta frecuencia de mutación espontánea.
→ alta frecuencia de recombinación.

. Una célula Hfr+ (alta frecuencia de recombinación). (julio 2014) (julio 2015)

- a) No puede recibir ningún plásmido.
- b) Posee un plásmido que es incapaz de transferir. *
- c) Solo puede tener un plásmido.
- d) Puede conjugarse con otra bacteria Hfr+.

. Una célula Hfr+ (alta frecuencia de recombinación). (julio 2014)

- a) No puede recibir ningún plásmido.
→ contiene plásmido integrado.
- b) Posee un plásmido que es incapaz de transferir. *
→ posee plásmido integrado ¿es este incapaz de transferir?
- c) Solo puede tener un plásmido.
- d) Puede conjugarse con otra bacteria Hfr+.
→ para conjugarse una célula Hfr+ la otra tiene que ser Hfr-.

. ¿Cuál de estos es un requisito imprescindible para que se produzca la conjugación bacteriana? (enero 2019)

- a) Que haya contacto directo entre las células.

- b) Que un plásmido se integre en el cromosoma bacteriano, formando el denominado episoma.
- c) La interacción de dos células Hfr+.
- d) La interacción de dos células Hfr-.
- e) Ninguna es correcta. *

. ¿Cuál de estos es un requisito imprescindible para que se produzca la conjugación bacteriana? (enero 2019)

- a) Que haya contacto directo entre las células. (*)
→ La conjugación es la transferencia de información genética de una célula a otra por contacto directo.
- b) Que un plásmido se integre en el cromosoma bacteriano, formando el denominado episoma.
→ conjugación Gram -.
- c) La interacción de dos células Hfr+.
→ conjugación Gram - = para conjugar una célula tiene que ser HFR+ y otra HFR-.
- d) La interacción de dos células Hfr-.
- e) Ninguna es correcta. *

. Los plásmidos: (julio 2014)

- a) Pueden transferir resistencia a antibióticos. *
- b) Solo se pueden replicar cuando lo hace el ADN cromosómico.
- c) Son formas de resistencia.
- d) No son un elemento conjugativo.
→ Los plásmidos pueden aportar características tales como = resistencia a antibióticos + resistencia a toxinas + ...

. Las secuencias de inserción: (enero 2018)

- a) Son secuencias con al menos tres actividades enzimáticas.
- b) Inactivan genes de forma aleatoria. *
- c) Son secuencias sin actividad enzimática.
- d) Codifican la resolvasa que permite incluir la secuencia cortada en otro punto diferente.
- e) Ninguna es correcta.
→ Secuencias de inserción = secuencias 800-2000 pb que están limitadas por 2 repeticiones invertidas y tiene la información necesaria para la transposición. Originan mutaciones por inserción, i activando genes allí donde se insertan.

. Una isla de patogenicidad: (enero 2017)

- a) Es un elemento genético conjugativo.
- b) Es un tipo especial de plásmido no conjugativo y relacionado con la patogenicidad.
- c) Es una agrupación de genes de relevancia patogénica en un punto del genoma.
- d) Es un tipo de agresina.
- e) Ninguna es correcta.
→ Muchos transposones y algunos plásmidos contienen islas de patogenicidad, un conjunto de genes funcionalmente relacionados con la patogenia (capacidad patógena de la bacteria) que se transfieren de forma conjunta. La ventaja que tienen estas islas es que la célula tras el intercambio genético, adquiere todo lo necesario para hacerse patógena.

. ¿Qué es una isla de patogenicidad? (enero 2019)

- a) Un conjunto asociado de genes que codifican características de patogenicidad que no se pueden transmitir a través de la recombinación genética bacteriana.
- b) Un conjunto de genes que codifican características de patogenicidad que se transfieren con facilidad de unas bacterias a otras. *
- c) Un conjunto de genes que codifican características de patogenicidad que pasan con facilidad de unas bacterias a otras y que tan solo se pueden encontrar en plásmidos.
- d) Un conjunto de genes codifican características de patogenicidad que pasan con facilidad de unas bacterias a otras y que tan solo se pueden encontrar en el cromosoma.
- e) Ninguna es correcta.
→ Islas de patogenicidad = conjunto de genes funcionalmente relacionados con la patogenia (capacidad patógena de la bacteria) que se transfieren de forma conjunta.

VIROLOGÍA

. El virión de un virus desnudo consta de: (julio 2013)

- a) Capside, genoma, envoltura y espículas.
- b) Genoma y espículas.
- c) Nucleocápside y espículas. *
- d) Genoma, envoltura y espículas.

→ Componentes básicos virión = nucleocápside + peplómeros/espículas glicoproteicas.

. Las espículas de un virión con envoltura: (enero 2014)

- a) Son capturadas de la célula hospedadora durante la salida.
- b) Se insertan en la nucleocápside y se expresan en el exterior de la envoltura. *
- c) En muchos casos interviene en los mecanismos de penetración.
- d) Son imprescindibles para la maduración de la cápside.

. Las espículas de un virión con envoltura: (enero 2014)

- a) Son capturadas de la célula hospedadora durante la salida.
→ envoltura lipídica.
- b) Se insertan en la nucleocápside y se expresan en el exterior de la envoltura. *
→ espículas virión = sobresalen directamente de la capsida y la envoltura.
- c) En muchos casos interviene en los mecanismos de penetración.
→ espículas glicoproteicas se caracterizan por participar en el proceso de adhesión.
- d) Son imprescindibles para la maduración de la cápside.

. Las espículas de un virión con envoltura: (julio 2015)

- a) Son capturas de la célula hospedadora durante la salida.
- b) Suelen mediar la adherencia viral a la célula hospedadora. *
- c) Se insertan en la nucleocápside y se expresan en el exterior de la envoltura.
- d) Son imprescindibles para la maduración de la cápside.
- e) Ninguna es correcta.

→ Adherencia (fase infección) = las espículas proteicas se unen a receptores específicos en la superficie de la célula que va a ser infectada.

. En el ciclo de multiplicación de virus con envoltura, las espículas glucoproteínas intervienen en: (julio 2012)

- a) El inicio de la síntesis de proteínas virales.
- b) La detención de la maquinaria celular.
- c) El inicio de la replicación del material genético viral.
- d) La adherencia del virus a la célula. *

→ Las espículas proteicas se unen a receptores específicos en la superficie de la célula que va a ser infectada.

. En el ciclo de multiplicación de un virus con envoltura, las espículas glucoproteínas intervienen en: (enero 2013)

- a) El inicio de la síntesis de proteínas virales.
- b) La detención de maquinaria celular.
- c) El inicio de la replicación del material genético viral.

d) El ensamblaje del virión en la membrana celular. *

→ Las espículas proteicas (glucoproteínas) se unen a receptores específicos en la superficie de la célula que va a ser infectada.

. Los virus con envoltura pueden entrar en la célula hospedadora por: (enero 2013)

- a) Endocitosis.
- b) Inyección del ADN a través de la membrana celular.
- c) Translocación a través de la membrana. *
- d) Translocación de grupo.

. Los virus con envoltura pueden entrar en la célula hospedadora por: (enero 2013)

- a) Endocitosis.
→ Viropexis o endocitosis = vale para todos los virus c sobretodo para los virus con membrana que necesita un pH muy ácido.
- b) Inyección del ADN a través de la membrana celular.
- c) Translocación a través de la membrana. *
→ fusión de membranas = mecanismo utilizado por virus de membrana.
- d) Translocación de grupo.
→ Translocación directa = virus desnudos.

. En la penetración viral por fusión de membranas: (enero 2018)

- a) Las espículas de la envoltura viral tienen un papel fundamental. *
- b) Los virus desnudos atraviesan la membrana sin más.
- c) Las espículas del virus inducen la endocitosis.
- d) La célula emite pseudópodos que engloban a la partícula viral en los endosomas.
- e) Ninguna es correcta.

. En la penetración viral por fusión de membranas: (enero 2018)

- a) Las espículas de la envoltura viral tienen un papel fundamental. *
→ Fusión de membranas = es un mecanismo utilizado por virus con membrana - las espículas se unen a la membrana celular (y como la membrana del virus es un resto de la membrana de otra célula, se une fácilmente a ella).
- b) Los virus desnudos atraviesan la membrana sin más.
→ Translocación directa = virus desnudos - unión espículas induce apertura membrana y el virus la atraviesa fácilmente.
- c) Las espículas del virus inducen la endocitosis.
→ Viropexis o endocitosis = la interacción entre las espículas de la partícula viral y la membrana induce a la endocitosis.
- d) La célula emite pseudópodos que engloban a la partícula viral en los endosomas.
- e) Ninguna es correcta.

. En la fusión de membrana: (julio 2014)

- a) Las espículas de los virus con envoltura son imprescindibles en el proceso.
- b) Los virus desnudos atraviesan la membrana sin más.
- c) Las espículas de los virus inducen endocitosis. *
- d) La célula emite más pseudópodos que engloban a la partícula viral en los endosomas.
→ Viropexis o endocitosis = la interacción entre las espículas de la partícula viral y la membrana induce a la endocitosis.

. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es correcta: (julio 2019)

- a) La translocación directa a través de la membrana es realizada por virus con envoltura.
- b) Para que se produzca la viropexis es necesario un receptor endocítico. *
- c) Cuando un virus está en el interior de un lisosomas, el aumento del pH puede provocar la pérdida de la cápsula.
- d) La Viropexis solo puede realizar virus sin envoltura.
- e) Ninguna es correcta.

. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es correcta: (julio 2019)

- a) La translocación directa a través de la membrana es realizada por virus con envoltura.
→ translocación directa = virus desnudos.
- b) Para que se produzca la viropexis es necesario un receptor endocítico. *
- c) Cuando un virus está en el interior de un lisosomas, el aumento del pH puede provocar la pérdida de la cápsula.
→ una vez dentro el virus su envoltura se fusiona con la membrana del endosoma y se libera.

d) La Viropexis solo puede realizar virus sin envoltura.

→ Viropexis o endocitosis = todos los virus.

e) Ninguna es correcta.

→ Lo haría a descarte puesto que en los apuntes no encuentras dónde viene la parte en la que dice que durante la Viropexis necesite un receptor endocítico – JAJAJ guapa lee mejor porque se llama Viropexis o endocitosis mediada por receptor.

. ¿Cuál de los siguientes virus no utiliza enzimas vírales para la obtención de ARNm necesario para la síntesis de proteínas vírales? (enero 2017)

a) Virus ARN +/-.

b) Virus ARN-.

c) Retrovirus (ARN+).

d) Virus ARN+. *

e) Ninguno de estos.

→ yo creo q es el ARN - pero no tengo ni idea. O sino la e.

. ¿Qué tipo de virión precisan de la participación de una enzima viral para replicar su genoma cuando entran en el núcleo? (enero 2018)

a) Los que poseen ADN monocatenario.

b) Los que poseen ARN monocatenario no codificante.

c) Los que poseen ARN monocatenario codificante.

d) Los que poseen ADN bicatenario.

e) Ninguna es correcta. *

→ no tengo idea de donde está

. ¿Cuál de los siguientes procesos permiten la traducción del genoma viral por un sistema monocistrónico de las células eucariotas? (julio 2015) (enero 2016) (enero 2019) (julio 2019)

a) Extremos autocomplementarios del genoma.

b) Cebadores proteicos en extremo 5' del genoma.

c) Genoma segmentado. *

d) Modificación de los ribosomas para actuar de forma policistrónica.

e) Ninguna es correcta.

→ Solución problema ARN problema lectura virus ARN monocistrónico = muchos os virus tienen su genoma segmentado, de forma que cada trozo corresponde a una proteína y puede ser leído directamente por los ribosomas.

. La variabilidad genética de los virus puede deberse a: (enero 2017)

a) La elevada tasa de mutación de las células que infectan.

b) Baja fiabilidad de las enzimas responsables de la replicación del genoma. *

c) El reordenamiento de los protómeros de su capsida.

d) La recombinación homóloga entre sus genomas.

e) Ninguna es correcta.

→ Variabilidad genética virus = elevada tasa de mutación x poca fiabilidad enzimas vírales.

= recombinación genética entre cepas.

= reordenamiento (virus con genoma segmentados).

.Cuál de las siguientes enzimas es necesaria para la multiplicación de un virus ARN de cadena +? (enero 2013)

a) La transcriptasa o replicasa. *

b) La transcriptasa inversa.

c) La ADN polimerasa.

d) La ARN polimerasa de tipo II.

→ Replicación genoma viral ARN con sentido positivo = la transcriptasa tener un intermediario de doble cadena que se replica para obtener más ud replicantes - despumes se empieza a transcribir solo cadena +, porque son las que necesitan para la síntesis de proteínas y para encapsilar.

. La salida de la mayoría de los virus con envoltura requiere: (julio 2013)

- a) La rotura de las células.
 - b) La actividad de las transcriptasa viral.
 - c) La translocación de la nucleocápside a través de la membrana.
 - d) La inserción de las glucoproteínas vírales en la membrana celular. *
- Virus con envoltura para salir tienen que insertar sus glucoproteínas vírales en una membrana.

. Los virus con envoltura:

- a) Son menos sensibles que los virus desnudos al control por anticuerpos. *
- b) Son más resistentes que los desnudos a las condiciones ambientales externas.
- c) Solo se multiplican en células en división.
- d) Son todos ARN.

→ ¡Cuidado! No te confundas: los virus con envoltura < resistentes a factores ambientales que virus sin envoltura.

→ Virus sin envoltura = los anticuerpos son suficientes para controlar la infección.

. Los virus con envoltura: (enero 2018)

- a) Requieren lisis celular para su salida.
- b) Suelen modificar las propiedades de la membrana celular. *
- c) Los anticuerpos son suficientes para controlar la infección.
- d) Presentan alta resistencia a factores ambientales.
- e) Ninguna es correcta.

→ Virus con envoltura = músculos e ensamblan en la membrana citoplasmática, redistribuyendo proteínas celulares. Las propiedades de su membrana serán diferentes a la de la célula de la que la han adquirido.

. Los virus sin envoltura: (julio 2014)

- a) Nunca salen de la célula induciendo la lisis.
- b) Producen infecciones que no pueden ser controladas únicamente por respuesta humoral.
- c) Presentan alta resistencia a factores ambientales. *
- d) Modifican las propiedades de la membrana celular por inserción de espículas.

. Los virus sin envoltura: (julio 2014)

- a) Nunca salen de la célula induciendo la lisis.
→ pueden salir por secreción, pero en muchos casos requieren la lisis de la célula.
- b) Producen infecciones que no pueden ser controladas únicamente por respuesta humoral.
→ en muchos casos los anticuerpos son suficientes para controlar la infección.
- c) Presentan alta resistencia a factores ambientales. *
→ la cápside será más resistente a las condiciones ambientales porque tendrá espículas.
- d) Modifican las propiedades de la membrana celular por inserción de espículas.

. Los virus con genoma de ADN: (julio 2014)

- a) Presentan una elevada variabilidad.
- b) Tiene un genoma poco estable en el interior celular.
- c) No requiere proliferación celular para su multiplicación.
- d) Presentan una limitada variabilidad. *

. Los virus con genoma de ADN: (julio 2014)

- a) Presentan una elevada variabilidad.
→ virus genoma ARN.
- b) Tiene un genoma poco estable en el interior celular.
→ virus ADN = el ADN da estabilidad a la célula por lo que tienen mayor facilidad para provocar infecciones persistentes.
- c) No requiere proliferación celular para su multiplicación.
→ un virus de ADN requiere que la célula produzca ADN = que las células sean proliferantes.
- d) Presentan una limitada variabilidad. *
→ virus genoma ADN = variabilidad más limitada que un virus de ARN.

. Entre las características asociadas al genoma de ADN se haya: (enero 2017)

- a) La poca estabilidad en la célula.
- b) Sus enzimas replicativa son poco fiables.
- c) Tienen mayor facilidad para las infecciones permanentes. *
- d) Es necesaria la muerte celular.
- e) Ninguna es correcta.

. Entre las características asociadas al genoma de ADN se haya: (enero 2017)

- a) La poca estabilidad en la célula.
→ el ADN da estabilidad a la célula, por lo que tienen mayor facilidad para provocar infecciones persistentes.
- b) Sus enzimas replicativa son poco fiables.
- c) Tienen mayor facilidad para las infecciones permanentes. *
→ el ADN da estabilidad a la célula, por lo que tienen mayor fiabilidad para provocar infecciones persistentes.
- d) Es necesaria la muerte celular.
→ virus genoma ARN.
- e) Ninguna es correcta.

. Un nuevo virus intestinal tiene un mecanismo de transmisión fecal-oral demostrado, probablemente: (enero 2014) (julio 2015)

- a) Se trate de un virus con envoltura de simetría helicoidal.
- b) Se trate de un virus de ARN de cadena +.
- c) Carezca de espículas.
- d) Carezca de envolturas. *
- e) Ninguna es correcta.

→ Virus sin envoltura = cápside más resistente a las condiciones ambientales porque tendrá espículas. Es probable que tenga transmisión indirecta a través de agua, alimento, etc, ... Pueden permanecer en el ambiente mucho tiempo desde que salen de un sujeto hasta que llegan al siguiente.

. La mayoría de virus con genoma de ARN: (julio 2015) (enero 2016)

- a) Salen de la célula por exocitosis.
- b) Son muy estables genéticamente.
- c) Se multiplican en citoplasma. *
- d) No requieren enzimas vírales para su replicación.
- e) Ninguna es correcta.

. La mayoría de virus con genoma de ARN: (julio 2015)

- a) Salen de la célula por exocitosis.
- b) Son muy estables genéticamente.
→ poco estables (= muchos casos producen infecciones líticas).
- c) Se multiplican en citoplasma. *
→ se multiplican en el citoplasma (por lo que no requieren que la célula esté proliferando).
- d) No requieren enzimas vírales para su replicación.
- e) Ninguna es correcta.

. Los virus de ARN: (julio 2015)

- a) Tienen variabilidad limitada.
- b) Se ensamblan en el núcleo.
- c) Requieren proliferación celular.
- d) Se multiplican en el citoplasma. *
- e) Ninguna es correcta.

. Los virus de ARN: (julio 2015)

- a) Tienen variabilidad limitada.
→ virus ADN = variabilidad limitada / virus ARN = elevada variabilidad genética.
- b) Se ensamblan en el núcleo.
- c) Requieren proliferación celular.
→ virus ADN = requieren células sean proliferantes / virus ARN = no requieren célula esté proliferando (al multiplicarse en el citoplasma).

- d) Se multiplican en el citoplasma. *
- virus ARN = se multiplican en el citoplasma (no requieren célula esté proliferando - la célula siempre tiene ribonucleotidos en el citoplasma para la síntesis de ARN).
- e) Ninguna es correcta.

. Los virus cuyo genoma es ARN presentan: (enero 2019)

- a) Una elevada estabilidad en la célula huésped.
- b) Una variabilidad genética limitada debido a que los enzimas celulares son bastantes fiables.
- c) Una variabilidad genética muy alta. *
- d) Una alta resistencia a factores ambientales.
- e) Ninguna es correcta.

. Los virus cuyo genoma es ARN presentan: (enero 2019)

- a) Una elevada estabilidad en la célula huésped.
- virus ARN = poca estabilidad / virus ADN = ADN da estabilidad a la célula.
- b) Una variabilidad genética limitada debido a que los enzimas celulares son bastantes fiables.
- virus ADN = variabilidad más limitada.
- c) Una variabilidad genética muy alta. *
- virus ARN = variabilidad genética muy elevada (no hay corrección de errores, ...)
- d) Una alta resistencia a factores ambientales.
- virus ausencia envoltura.
- e) Ninguna es correcta.

. Las células permisivas son aquellas que: (julio 2014) (enero 2019)

. ¿Qué tipo de infección virus provoca la muerte celular? (julio 2019)

- a) Infección abortada.
- b) Infección latente.
- c) Infección lítica. *
- d) Infección crónica.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Qué tipo de infección virus provoca la muerte celular? (julio 2019)

- a) Infección abortada.
- el virión establece contacto con la célula, pero no se multiplica. Puede ocurrir que las células no sean permisivas o que el virus sea defectuoso. En un virus con mucha variabilidad, puede haber alguna copia que ya no es funcional. Si esa partícula libera su genoma en una célula, será incapaz de seguir el ciclo.
- b) Infección latente.
- el virus bloquea la multiplicación y produce un genoma viral en estado latente durante un tiempo, hasta que se reactiva.
- c) Infección lítica. *
- el virus se multiplica y se libera rápidamente, produciendo la muerte celular y una infección lítica.
- d) Infección crónica.
- el virus se multiplica en la célula, así que hay una liberación lenta sin muerte celular.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes infecciones sucede por la expresión parcial y duradera del genoma vírico? (enero 2018)

- a) Crónica.
- b) Abortada.
- c) Lítica.
- d) Inmortalizante. *
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes infecciones sucede por la expresión parcial y duradera del genoma vírico? (enero 2018)

- a) Crónica.
- el virus permanece y se multiplica en la célula, con una liberación lenta y continua, no produciendo muerte celular.
- b) Abortada.

→ el virión establece contacto con la célula pero no se multiplica. En un virus con mucha variabilidad, puede haber alguna copia que ya no es funcional.

c) Lítica.

→ el virus se multiplica y se libera rápidamente, produciendo la muerte celular.

d) Inmortalizante. *

→ infección persistente = infección duradera en el tiempo. Puede ser = crónica, latente o inmortalizante.

→ inmortalizante = corre integración genoma o parte del mismo. Necesitan célula se replique.

e) Ninguna es correcta.

El material genético viral puede estar contenido por: (enero 2013)

a) Una molécula de ARN+ bacteriano.

b) Una molécula de ADN y otra de ARN, ambas monocatenarias.

c) Una molécula de ADN y otra de ARN, ambas bicatenarias.

d) Una molécula de ARN monocatenario.

INFECCIÓN Y ENFERMEDAD: VIRULENCIA Y RESISTENCIA

. La infección de la sangre por microorganismos se conoce como: (enero 2018)

a) Bacteremia.

b) Septicemia. *

c) Hemtocemia.

d) Colonización.

e) Ninguna es correcta.

. La infección de la sangre por microorganismos se conoce como: (enero 2018)

a) Bacteremia.

→ presencia bacterias en sangre en un momento dado (al cepillar los dientes, tener una herida, etc).

b) Septicemia. *

→ infección sangre, más o menos permanente (las bacterias están en sangre y se dividen en ella).

c) Hemtocemia.

→ ?

d) Colonización.

→ los microorganismos no llegan a penetrar la barrera muco-epitelial (ej: el microbioma coloniza el cuerpo humano, no lo infecta).

e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes tipos de enfermedades infecciosas no requiere crecimiento microbiano en el hospedador? (enero 2019)

a) Invasiva.

b) Tóxica. *

c) Combinada.

d) Latente.

e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes tipos de enfermedades infecciosas no requiere crecimiento microbiano en el hospedador? (enero 2019)

- a) Invasiva.
→ invaden un tejido y lo van infectando completamente.
- b) Tóxica. *
→ no requieren la presencia física del microorganismo, sino de la toxina que produce.
→ producidas x producto microorganismo.
- c) Combinada.
→ enfermedad daño real producida x toxina in situ; es decir, la infección la produce la toxina, pero tiene que ser sintetizada en el organismo.
→ bacteria entra en célula y ahí produce toxina.
- d) Latente.
→ permanece un tiempo sin ocasionar síntomas hasta que, por algún motivo, aparecen de repente.
→ x episodios/brotes.
- e) Ninguna es correcta.

. La patogenicidad de un organismo depende de: (enero 2014)

- a) Su capacidad para producir productos tóxicos. *
 - b) Su capacidad para adquirir resistencia a los antibióticos.
 - c) La presencia o ausencia de pared de peptidoglicano.
 - d) La producción de exoenzima.
- Patogenicidad = capacidad parasitas producir enfermedad (cuando contacta microorganismo hospedador) y depende de la virulencia y la resistencia.

. Las principales estructuras microbianas que disparan la respuesta inmune innata son: (julio 2014)

- a) Los plásmidos.
 - b) Las fimbrias.
 - c) Los PAMP. *
 - d) No existen.
- Los PAMPs disparan la inflamación o respuestas inflamatoria (inmunidad innata)

. La inflamación se caracteriza por: (enero 2013)

- a) Pertenecer a la primera línea de defensa.
 - b) Depender de sustancias específicas del agente causal.
 - c) Incrementar inicialmente el riego y permeabilidad capilar. *
 - d) Producirse únicamente en el seno de infecciones vírales agudas.
- Inflamación = reacciones aumentan capacidad destrucción y recursos sistema defensa en el lugar donde son necesarios.
= se hace x 3 mecanismo = quimiotaxis + aumento permeabilidad capilar + aumento local aporte sangre.

. De los siguientes efectos de la presencia de microorganismo en el hospedador, ¿cuál lo producen los PAMPs? (enero 2017)

- a) Inducción respuesta de linfocitos T citotóxicos.
 - b) Estimulación de respuesta por IgE, secreciones y musculatura lisa.
 - c) Activación del sistema del complemento. *
 - d) Activación de la respuesta secundaria.
 - e) Ninguna es correcta.
- Los PAMPs disparan la inflamación o respuesta inflamatoria.
→ El complemento – activación cascada - vía alternativa = se activa por PAMPs.
→ La presencia de microorganismos en el hospedador se detecta por la presencia de PAMPs, que activan al complemento por la vía alternativa.

. Las principales estructuras microbianas que disparan la respuesta inmune innata son: (enero 2016) (julio 2019)

- a) Los plásmidos.
- b) Las fimbrias.
- c) Los PAMP. *
- d) Los antígenos O.
- e) Ninguna es correcta.

→ La presencia de microorganismos en el hospedador se detecta por presencia de PAMPs (que activan al complemento por la vía alternativa).

. La interferencia viral intrínseca se puede explicar: (enero 2013)

- a) El efecto Von Magnus. *
- b) La conversión fágica.
- c) La existencia de unas fases de eclipse.
- d) Las infecciones persistentes.

→ Interferencia viral – intrínseca – efecto Von Magnus = competición entre virus defectuosos y completos.

. El efecto de Von Magnus se puede considerar un mecanismo: (enero 2016) (enero 2019)

- a) Interferencia viral intrínseca. *
- b) Interferencia viral extrínseca.
- c) Patogenicidad viral.
- d) Hipersensibilidad.
- e) Ninguna es correcta.

→ Interferencia viral – intrínseca – efecto Von Magnus = competición entre virus defectuosos y completos.

. La producción de partículas vírales defectuosas o interferones: (julio 2015)

- a) Es mucho más frecuente en los virus de ADN que en los de ARN.
- b) Explica la pérdida de infectividad conocida como fenómeno Von Magnus. *
- c) Se debe a la incapacidad de algunas partículas para incorporar la envoltura.
- d) Es la responsable de la transformación tumoral inducida por algunos virus.
- e) Ninguna es correcta.

→ Efecto Von Magnus = competición entre virus defectuosos y completos – el virus se multiplica mucho y salen partículas defectuosas que interfieren con las normales, compitiendo con los receptores pero no infectan la célula.

. ¿Cuál de los siguientes tipos de interacción virus-célula permite explicar el fenómeno Von Magnus? (enero 2017)

- a) No permisiva.
- b) Semipermisiva.
- c) Permisiva.
- d) Abortada. *
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes tipos de interacción virus-célula permite explicar el fenómeno Von Magnus? (enero 2017)

- a) No permisiva.
→ célula no permisiva = impide entrada, expresión o replicación virus.
- b) Semipermisiva.
→ falla algún sistema de forma que aunque el virus entre, no puede acabar el ciclo.
- c) Permisiva.
→ permite que el virión se adhiera, penetre, se descapside, se ensamble y salga.
- d) Abortada. *
→ el virión establece contacto con la célula, pero no se multiplica. Puede ocurrir que las células no sean permisivas o que el virus sea defectuoso. En virus con poca variabilidad puede haber alguna copia que ya no es funcional. Si esa partícula libera su genoma en una célula, será incapaz de seguir el ciclo.
- e) Ninguna es correcta.

→ Efecto Von Magnus = competición entre virus defectuosos y completos – el virus se multiplica mucho y salen partículas defectuosas que interfieren con las normales, compitiendo con los receptores pero no infectan la célula.

. Los interferones de tipo I: (julio 2014)

- a) Pueden ser de varios tipos, el más importante es el delta (γ).
- b) Son responsables de la interferencia viral intrínseca.
- c) Son producidos en las mismas situaciones que los interferones tipo II.
- d) Su efecto es transformar células del entorno en no permisivas o semipermisivas. *

. Los interferones de tipo I: (julio 2014)

- a) Pueden ser de varios tipos, el más importante es el gamma (γ).
→ ITF I = α + β / ITF II = δ (γ) o interferón inmune.

- b) Son responsables de la interferencia viral intrínseca.
→ interferencia viral extrínseca.
 - c) Son producidos en las mismas situaciones que los interferones tipo II.
 - d) Su efecto es transformar células del entorno en no permisivas o semipermisivas. *
- ITF I = alpha + beta → inducen estado refractario (a células vecinas) = las transforman en no permisivas.

. El interferon de tipo I: (enero 2018)

- a) Es activo frente a numerosos virus diferentes. *
- b) Es diferente para cada virus pero igual en todas las células.
- c) Es producido por células no infectadas.
- d) Es producido por los macrófagos activados.
- e) Ninguna es correcta.

. La producción de interferon en una infección viral: (julio 2013)

- a) Es inducida por la presencia de ARN de doble cadena. *
- b) Inhibe la adherencia viral a células aún no infectadas.
- c) Aumenta la síntesis proteica de las células próximas a la infectada.
- d) Activa el complemento por la vía alternativa.

. La producción de interferon en una infección viral: (julio 2013)

- a) Es inducida por la presencia de ARN de doble cadena. *
- b) Inhibe la adherencia viral a células aún no infectadas.
→ interferón induce en células vecinas un estado NO permisivo.
- c) Aumenta la síntesis proteica de las células próximas a la infectada.
→ interferon activa en la célula vecina la síntesis = sintetasa obligó-adenina + quinasa p68 (PKR) + proteínas antivirales (PAV).
- d) Activa el complemento por la vía alternativa.
→ el complemento de la vía alternativa es activado x PAMPs.

→ Producción interferón = induce x detectar — Arn doble cadena + descenso síntesis proteica celular (significa que el virus está interfiriendo).

. La producción de interferón en una infección viral: (enero 2014)

- a) Tiene un efecto autóctono impidiendo la multiplicación viral en la célula productora.
- b) Estimula la síntesis de proteínas antivirales en células no infectadas. *
- c) Se induce por la presencia de ADN bicatenario en el citoplasma.
- d) Estimula la actividad de las células NK.

. La producción de interferón en una infección viral: (enero 2014)

- a) Tiene un efecto autóctono impidiendo la multiplicación viral en la célula productora.
→ aunque la célula infectada ya no se pueda recupera, induce en la célula vecina un estado no permisivo.
- b) Estimula la síntesis de proteínas antivirales en células no infectadas. *
→ interferon activa en la célula vecina la síntesis = sintetasa obligó-adenina + quinasa p68 (PKR) + proteínas antivirales (PAV).
- c) Se induce por la presencia de ADN bicatenario en el citoplasma.
→ producción interferón = induce x detectar — Arn doble cadena + descenso síntesis proteica celular (significa que el virus está interfiriendo).
- d) Estimula la actividad de las células NK.

. La producción de interferon en una infección viral: (julio 2019)

- a) Dificulta la replicación viral. *
- b) Inhibe la adherencia viral a células aún no infectadas.
- c) Aumenta la síntesis proteica y de ADN de las células próximas a la infectada.
- d) Activa el complemento por la vía alternativa.
- e) Ninguna es correcta.

. La producción de interferon en una infección viral: (julio 2019)

- a) Dificulta la replicación viral. *
- b) Inhibe la adherencia viral a células aún no infectadas.
→ aunque la célula infectada ya no se pueda recupera, induce en la célula vecina un estado no permisivo.

- c) Aumenta la síntesis proteica y de ADN de las células próximas a la infectada.
→ interferon activa en la célula vecina la síntesis = sintetasa obligó-adenina + quinasa p68 (PKR) + proteínas antivirales (PAV).
 - d) Activa el complemento por la vía alternativa.
→ PAMP activa el complemento por la vía alternativa.
 - e) Ninguna es correcta.
- (No se si esa es la respuesta correcta o podría ser la e).

. Algunas estructuras microbianas conocidas como Patrones Moleculares Asociados a la Patogenicidad: (enero 2014) (julio 2015)

- a) Estimulan la producción timoindependiente de anticuerpos.
 - b) Dependen de la actividad de los linfocitos.
 - c) Son reconocidos por unos receptores especializados. *
 - d) Dirigen la actividad de las células citotóxicas.
- La inmunidad innata reconoce los PAMPs, pero para ello se necesitan receptores: los TLR.
→ PAMP reconocidos x PRR (= receptores de reconocimiento de patrones).

. ¿Cuál de los siguientes enunciados es FALSO con respecto a los PRR o receptores de reconociendo de patrones moleculares de patogenicidad? (enero 2019)

- a) Pertenecen al sistema inmunitario innato.
- b) Reconocen patrones moleculares expresados comúnmente en patógenos llamados PAMPs.
- c) Un ejemplo de ellos son los receptores de tipo toll-like.
- d) Pertenecen al sistema inmunitario adaptativo. *
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes es un método directo de acción de anticuerpos? (enero 2016)

- a) Activar el complemento por la vía clásica.
- b) Producir optimización para favorecer la fagocitosis.
- c) Producir la aglutinación de antígenos particulares. *
- d) Dirigir la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes es un método directo de acción de anticuerpos? (enero 2016)

- a) Activar el complemento por la vía clásica.
→ efecto anticuerpos indirecto.
- b) Producir opsonización para favorecer la fagocitosis.
→ efecto anticuerpos indirecto.
- c) Producir la aglutinación de antígenos particulares.
→ efecto anticuerpo directo.
- d) Dirigir la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.
→ efecto anticuerpos indirecto.
- e) Ninguna es correcta.

→ Efectos anticuerpos directo = bloqueo receptores (inhibición adherencia microbiana, neutralización toxinas, bloqueo sistemas transporte) + aglutinación y precipitación.

. ¿Cuál de los siguientes procesos no está relacionado con la activación e la respuesta celular? (enero 2017) (enero 2019)

- a) Aglutinación y neutralización. *
→ efecto directo anticuerpos.
 - b) Destrucción intracelular y formación de granulomas.
 - c) Muerte celular, liberación de citocinas e inflamación.
 - d) Actividad citolítica de las células NK.
 - e) Ninguna es correcta.
- Mecanismos efectores inmunidad celular
- activación macrófagos que segregan IFN-γ + IL-3 = aumentan destrucción intracelular de macrófagos (x producción reactivos antioxidantes) + realización CCDA (: citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos).
 - citotoxicidad directa (muerte celular) x = incremento actividad celula NK / efecto directo linfocitos Tc - que liberan sustancias tóxicas (ej: perforina = forman poros membrana) y colocan en su membrana señales inductoras de apoptosis.

→ Hipersensibilidad tipo IV = retardado celular =>

- activación x respuesta inflamatoria local con infiltrado linfocitario que genera citoquinas.
- genera 2 mecanismos = destrucción tisular + formación granulomas inmunitarios.

→ ¡Consejo! Aquí es más fácil determinar que la aglutinación y neutralización es un efecto directo de los anticuerpos (respuesta humoral).

. Señala la afirmación correcta: (enero 2018)

- a) Los linfocitos T CD8 actúan en la inmunidad celular y humoral.
- b) La neutralización de toxinas se considera un efecto directo de los anticuerpos. *
- c) Un mecanismo de autorregulación de la respuesta inmunitaria es la presencia de células T inductoras.
- d) La inmunidad adaptativa es activada por los PAMP.
- e) Ninguna es correcta.

. Señala la afirmación correcta: (enero 2018)

- a) Los linfocitos T CD8 actúan en la inmunidad celular y humoral.
→ linfocitos T CD8 = inmunidad celular => linfocitos B = inmunidad humoral / T = inmunidad celular.
- b) La neutralización de toxinas se considera un efecto directo de los anticuerpos. *
→ efectos directos anticuerpos = bloqueo receptores (inhibición adherencia microbiana, neutralización toxinas, bloqueo sistemas transporte) + aglutinación y precipitación.
- c) Un mecanismo de autorregulación de la respuesta inmunitaria es la presencia de células T inductoras.
→ respuesta adaptativa caracteriza x autorregulación → ej: células suprimen específicamente la respuesta a un antígeno = células T supresoras.
- d) La inmunidad adaptativa es activada por los PAMP.
→ inmunidad innata activada x PAMP.
- e) Ninguna es correcta.

. La HS de tipo I: (julio 2014)

- a) Como elementos factores los componentes de la inmunidad celular.
- b) Tiene como ejemplo típico la incompatibilidad de Rh.
- c) Tiene manifestaciones clínicas muy diferentes como irritación cutánea por metales.
- d) Produce una respuesta de IgE exagerada. *

. La HS de tipo I: (julio 2014)

- a) Como elementos factores los componentes de la inmunidad celular.
- b) Tiene como ejemplo típico la incompatibilidad de Rh.
→ HS II.
- c) Tiene manifestaciones clínicas muy diferentes como irritación cutánea por metales.
- d) Produce una respuesta de IgE exagerada. *
→ Manifiesta = eosinofilia células + respuesta exagerada IgE (se desgranulan los mastocitos liberando histamina, serotonina, heparina, proteasa).

. Una complicación de las infecciones crónicas por microorganismos extracelular es: (julio 2015)

- a) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo I.
 - b) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo II.
 - c) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo III. *
 - d) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo IV.
 - e) Ninguna es correcta.
- Hipersensibilidad tipo III producirse x = infecciones persistentes (= crónicas) + autoinmunidad + inhalación antígenos poco metabolizantes.

. Una hipersensibilidad de tipo 3 puede ser inducida por: (enero 2017)

- a) Infecciones crónicas. *
- b) Antígenos citofílicos.
- c) Helmintos.
- d) Sobre activación de linfocitos Th1.
- e) Ninguna es correcta.

→ Hipersensibilidad tipo III producirse x = infecciones persistentes (= crónicas) + autoinmunidad + inhalación antígenos poco metabolizantes.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones asociaría a la hipersensibilidad de tipo III? (enero 2018)

- a) La desgranulación de los mastocitos debido al elevado número de IgE unidas a sus receptores.
- b) Puede asociarse a infecciones crónicas. *
- c) NO es mediada por anticuerpos.
- d) Intervienen granulomas.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones asociaría a la hipersensibilidad de tipo II? (enero 2018)

- a) La desgranulación de los mastocitos debido al elevado número de IgE unidas a sus receptores.
→ HS I.
- b) Puede asociarse a infecciones crónicas. *
- c) NO es mediada por anticuerpos.
- d) Intervienen granulomas.
→ HS IV.
- e) Ninguna es correcta.

. Un importante mecanismo patogénico en la hipersensibilidad de tipo IV es: (enero 2013) (julio 2013)

- a) La citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.
- b) La desgranulación de mastocitos.
- c) La activación del complemento.
- d) La formación de granulomas inmunitarios. *

. Un importante mecanismo patogénico en la hipersensibilidad de tipo IV es: (enero 2013) (julio 2013)

- a) La citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.
→ HS II.
 - b) La desgranulación de mastocitos.
→ HS I.
 - c) La activación del complemento.
→ HS III
 - d) La formación de granulomas inmunitarios. *
- HS IV – 2 mecanismos fundamentales = destrucción tisular + formación granulomas inmunitarios.

. El principal mecanismo patogénico de la tuberculosis se debe a: (enero 2014) (enero 2019)

- a) Producción de enzimas hidrolíticas.
- b) La actividad endotóxica de los componentes de sus pared.
- c) Hipersensibilidad de tipo IV. *
- d) La acción citolítica de los ácidos micólicos.
- e) Ninguna es correcta.

→ HS IV = 2 mecanismos = destrucción tisular + formación granulomas inmunitarios (ej: tuberculosis).

. Los vehículos de infección son: (julio 2014)

- a) Sustancias vivas orgánicas que transmiten la infección.
- b) Seres vivos que transmiten la enfermedad permitiendo el cierre del ciclo biológico del parásito.
- c) Sustancias no vivas que transmiten la infección. *
- d) Seres vivos que transmiten la infección sin hacer nada relevante para el ciclo biológico del parásito

→ Transmisión virulencia indirecta = vehículos infección + vectores infección.

→ Vehículos infección = materias inertes no vivas que transmiten la enfermedad - ej: agujas.

= inanimados (alimento, fómites: desechos biológicos como heces, orina, descamaciones piel, uñas, pelo, ...)

. En la patogenicidad del parásito: (julio 2014)

- a) Lo primero que tiene lugar es la penetración en el hospedador mediante invasinas.
- b) No tiene influencia en la producción de la enfermedad infecciosa.
- c) Primero hay una producción del daño, seguida de la colonización de parásito.
- d) La producción del daño se lleva a cabo por agresivas y modulinas. *

. En la patogenicidad del parásito: (julio 2014)

- a) Lo primero que tiene lugar es la penetración en el hospedador mediante invasinas.
→ lo primero que tiene que hacer es adherirse (x adhesinas).
- b) No tiene influencia en la producción de la enfermedad infecciosa.
→ patogenicidad = capacidad de un microorganismo de infectar (invadir y multiplicarse en un ser vivo), produciendo unos síntomas (enfermedad).
- c) Primero hay una producción del daño, seguida de la colonización de parásito.
→ 1º coloniza (x adhesinas + invasinas + impedinas) - 2º produce daño (agresinas + modulinas).
- d) La producción del daño se lleva a cabo por agresivas y modulinas. *
→ factores que producen daño = agresinas + modulinas.

. Los microorganismos en las mucosas: (julio 2014) (julio 2015) (enero 2016) (enero 2018)

- a) Una vez sobre la mucosa siempre atraviesan a través de las células M.
- b) Tras salir por la cara interna de la célula M puede ser fagocitado. *
- c) Tras salir por la cara interna de la célula M no son fagocitados debido a la acción de las impedinas.
- d) Las bacterias no pueden invadir las células epiteliales sin pasar al espacio submucoso.
- e) Ninguna es correcta.

. Los microorganismos en las mucosas: (julio 2014) (julio 2015) (enero 2016) (enero 2018)

- a) Una vez sobre la mucosa siempre atraviesan a través de las células M.
→ en la mucosa el microorganismo puede = colonizar (adherirse mucosa) / atravesar mucosa x transcitosis (células M (mecanismos pasivo y activo) + endocitosis sin ruptura epitelio + cambio permeabilidad).
- b) Tras salir por la cara interna de la célula M puede ser fagocitado. *
→ microorganismos atraviesan membrana = fagocita y destruye (mayoría) + colonizan espacio submucoso + invaden células epiteliales + destrozan células M.
- c) Tras salir por la cara interna de la célula M no son fagocitados debido a la acción de las impedinas.
→ si que puede ser fagocitados y es lo más común.
- d) Las bacterias no pueden invadir las células epiteliales sin pasar al espacio submucoso.
→ puede invadir el espacio submucoso desde las células M x polimerización actina o colonizadlo produciendo sustancias que inhiben células fagocíticas
→ pueden perforar el epitelio destruyendo células M.
- e) Ninguna es correcta.

. Las fimbrias:

- a) Tienen capacidad histolítica.
- b) Son factores de virulencia. *
- c) Son elementos obligados de las bacterias.
- d) Favorecen la penetración bacteriana.

. La adherencia de muchos estreptococos a los epitelios se debe a las interacciones hidrofóbicas que la fibronectina del tejido realiza con: (enero 2016)

- a) La mureína de la pared.
- b) Las lectinas superficiales.
- c) El lipopolisacárido.
- d) Los ácidos lipoteicoicos.
- e) Ninguna es correcta.
→ Fuerzas de adherencia hidrofóbicas = unión ácido lipoteicoico-proteína M-fibronectina.

. Las enzimas histolíticas son factores de virulencia porque: (julio 2012)

- a) Afectan a la capacidad de colonización.
- b) Produce daño sistémico. *
- c) Tienen actividad de endotoxina.

d) Afectan a la patogenicidad pero no son factores de virulencia.

→ Penetración activa (virus) = enzimas histolíticas + endocitosis inducida x receptor + salida células fagocíticas.

. El lipopolisacárido de una bacteria Gram- influye en la virulencia ya que: (julio 2019)

a) Puede funcionar como exotoxina si la bacteria está muerta.

b) Proporciona resistencia frente al sistema complemento, sobre todo por la vía alternativa. *

c) Disminuye la repulsión bacteria-célula epitelial en el proceso de adhesión bacteriana a mucosas.

d) Las bacterias G- No presentan lipopolisacáridos.

e) Ninguna es correcta.

. El lipopolisacárido de una bacteria Gram- influye en la virulencia ya que: (julio 2019)

a) Puede funcionar como exotoxina si la bacteria está muerta.

b) Proporciona resistencia frente al sistema complemento, sobre todo por la vía alternativa. *

→ el lipopolisacárido es uno de los principales sistemas de defensa de las bacterias, ya que activa la vía alternativa del complemento.

c) Disminuye la repulsión bacteria-célula epitelial en el proceso de adhesión bacteriana a mucosas.

d) Las bacterias G- no presentan lipopolisacáridos.

→ Los lipopolisacáridos se localizan en la membrana citoplasmática de las Gram-.

e) Ninguna es correcta.

. La particular susceptibilidad a las infecciones por Neisseria en pacientes con deficiencia del complemento: (enero 2013)

a) Su mayor susceptibilidad a la ADCC.

b) La presencia de proteasas del complemento. *

c) La presencia de LOS en su membrana externa. (*)

d) Su particular sensibilidad a la destrucción de fagocitos.

→ Los sujetos con una deficiencia del sistema de complemento (no son sensibles a las infecciones por bacterias Gram-) con la excepción de infecciones por Neisseria xq tiene lipooligosacáridos.

→ ¡Recuerda! Los lipopolisacáridos se localizan en la membrana citoplasmática de las Gram-.

. Los superantígenos: (enero 2017)

a) Se unen a la zona variable de los anticuerpos.

b) Solo pueden inactivar IgM.

c) Se unen a la zona constante de los anticuerpos.

d) Provocan un aumento de los linfocitos B.

e) Ninguna es correcta. *

. Los superantígenos: (enero 2017)

a) Se unen a la zona variable de los anticuerpos.

→ se unen a la zona constante.

b) Solo pueden inactivar IgM.

→ el más potente es el anticuerpo anti-IgM.

c) Se unen a la zona constante de los anticuerpos. (*)

→ se unen a la región constante.

d) Provocan un aumento de los linfocitos B.

→ actúa sobre linfocitos T (aunque activa linfocitos B)

e) Ninguna es correcta. *

→ Apuntes = activadores policlonales que activan a cualquier linfocito B que se encuentren. El más potente es el anti-IgM, que une la región constante de varias IgM agrupándolas. Es equivalente a un activador policlonal pero actúa sobre linfocitos T.

→ Internet = Los superantígenos son toxinas bacterianas (proteínas de bacterias y también virales) que estimulan un gran número de linfocitos T uniéndose a las porciones conservadas del receptor de la célula T, dando lugar a la proliferación masiva de linfocitos T y a la liberación de citocinas.

. Para que se inicie la formación de un biofilm: (enero 2019)

a) Alcanzar la concentración mínima de células (quorum). *

b) El contacto directo entre las bacterias que proporcione señales de membrana.

c) La síntesis de adhesinas fimbriales.

d) Mayor velocidad de crecimiento de las células individuales.

e) Ninguna es correcta.

→ preguntar

. Entre las características que adquieren las bacterias gracias a los biofilms podemos citar: (enero 2017)

- a) Mayor capacidad de camuflaje.
- b) Menor facilidad de intercambio genético.
- c) Mayor resistencia a los agentes antimicrobianos
- d) Mayor velocidad crecimiento.
- e) Ninguna es correcta.

. Entre las características que adquieren las bacterias gracias a los biofilms podemos citar: (enero 2017)

- a) Mayor capacidad de camuflaje.
- b) Menor facilidad de intercambio genético.
→ > facilidad intercambio genético.
- c) Mayor resistencia a los agentes antimicrobianos.
→ la infección debe ser muy difícil o imposible de eliminar con antibióticos (cuando las bacterias crecen en biofilm).
- d) Mayor velocidad crecimiento.
→ < velocidad crecimiento.
- e) Ninguna es correcta.

. Las bacterias que crecen en biopelículas: (julio 2012)

- a) Son todas anaerobias estrictas.
- b) Presentan un genotipo diferente de las que crecen en suspensión.
- c) Suelen ser más resistente a los agentes de control que las que crecen en suspensión. *
- d) Suelen tener menor tasa de intercambio genético que las que crecen en suspensión.
- e) Ninguna es correcta.

→ la infección de bacterias que crecen en biofilm/biopelículas debe ser muy difícil o imposible de eliminar con antibióticos, aunque los microorganismos sean susceptibles a los mismos cuando se encuentran en forma planctónica.

. Las bacterias que crecen en biopelículas: (julio 2013) (enero 2014) (julio 2015)

- a) Son todas anaerobias estrictas.
- b) Presentan un genotipo diferente de las que crecen en suspensión.
- c) Suelen ser más sensibles a los agentes de control que las que crecen en suspensión.
- d) Suelen tener una mayor tasa de intercambio genéticos que las que crecen en suspensión. *

→ Características microbianas en biopelículas = como son más sensibles a las señales x contacto / x detección de quorum:

- Respuesta generalizada de stress.
- Menor velocidad crecimiento.
- Heterogeneidad del medio.
- Mayor facilidad de intercambio de genes.

. Los microorganismos que crecen en biopelículas: (julio 2014)

- a) Tienen una mayor velocidad de crecimiento por el mayor acceso a los nutrientes.
- b) Pueden presentar variaciones fenotípicas de la misma bacteria. *
- c) Tienen una mayor movilidad que las planctónicas.
- d) Acumulan grandes premios que engrandecen a las bacterias.

. Los microorganismos que crecen en biopelículas: (julio 2014)

- a) Tienen una mayor velocidad de crecimiento por el mayor acceso a los nutrientes.
→ (<) velocidad crecimiento x acceso célula a nutrientes tes irá disminuyendo.
- b) Pueden presentar variaciones fenotípicas de la misma bacteria. *
- c) Tienen una mayor movilidad que las planctónicas.
- d) Acumulan grandes premios que engrandecen a las bacterias.

. Los microorganismos que crecen en biopelículas: (enero 2018)

- a) Tienen una mayor velocidad de crecimiento por el mayor acceso a los nutrientes.
- b) Permite el crecimiento de distintas bacterias o expresiones fenotípicas diferentes de las misma bacteria. *
- c) Tienen una mayor movilidad.
- d) Acumulan grandes premios que engrandecen las bacterias.

e) Ninguna es correcta.

. Los microorganismos que crecen en biopelículas: (enero 2018)

- a) Tienen una mayor velocidad de crecimiento por el mayor acceso a los nutrientes.
→ (<) velocidad crecimiento x acceso célula a nutrientes tes irá disminuyendo.
- b) Permite el crecimiento de distintas bacterias o expresiones fenotípicas diferentes de las misma bacteria. *
→ biofilm es multiespecie.
- c) Tienen una mayor movilidad.
- d) Acumulan grandes premios que engrandecen las bacterias.
- e) Ninguna es correcta.

. Las exotoxinas: (julio 2012) (julio 2013)

- a) Se liberan sólo tras la muerte bacteriana.
 - b) Son exclusivas de las Gram (-).
 - c) Tienen efecto inespecífico.
 - d) Tienen naturaleza proteica. *
- Producción daño – efecto directo (agresinas) –efectos actividad biologica – producción exotoxinas.
→ Exotoxinas = proteínas secreción (efecto específico y directo).

. Las exotoxina de tipo AB: (enero 2014)

- a) Tienen una actividad citolítica. *
 - b) Son exclusivas de las Gram -.
 - c) Poseen todas una secuencia peptídico común.
 - d) Tienen que penetrar en la célula para ser eficaces.
- Exotoxinas tipo AB = actividad específica que modifica una molécula celular. Pueden ser = neurotóxicas + enterotóxicas + citotóxicas.

. Las exotoxinas AB: (enero 2018)

- a) Modifican a otras enzimas de forma que pueden ser neurotóxicas, enterotóxicas o citotóxicas.
- b) No pueden tener mas de dos subunidades proteicas.
- c) Entre las enterotoxinas encontramos difteria y la cólica.
- d) Las neurotóxicas producen toxicidad osmótica.
- e) Ninguna es correcta. *

. Las exotoxinas AB: (enero 2018)

- a) Modifican a otras enzimas de forma que pueden ser neurotóxicas, enterotóxicas o citotóxicas.
→ modifican molécula celular con efecto neurotóxico, enterotóxico o citotóxico.
- b) No pueden tener mas de dos subunidades proteicas.
→ formados x subunidades proteicas A y B con dos posibles combinaciones = A-B / A-5B.
- c) Entre las enterotoxinas encontramos difteria y la cólica.
→ cólica - enterotóxica / difteria - citotóxica.
- d) Las neurotóxicas producen toxicidad osmótica.
→ efectos sobre SN = parálisis espástica (tetanoespasmica) / parálisis flácida (toxina botulínica).
- e) Ninguna es correcta. *

. Las exotoxinas: (julio 2014) (enero 2019)

- a) Se liberan cuando la bacteria se muere.
- b) Tienen baja toxicidad.
- c) Son muy inmunogénicas. *
- d) Solo se presenta en Gram (-).
- e) Ninguna es correcta.

. Las exotoxinas: (julio 2014) (enero 2019)

- a) Se liberan cuando la bacteria se muere.
→ como son proteínas de secreción, la célula que las libere tiene que estar viva.

- b) Tienen baja toxicidad.
→ toxicidad muy elevada.
- c) Son muy inmunogénicas. *
→ como son proteínas son muy inmunogénicas, lo que nos permite protegernos por la formación de anticuerpos neutralizantes de toxinas.
- d) Solo se presenta en Gram (-).
→ gram + y gram -.
- e) Ninguna es correcta.

. Las exotoxinas: (enero 2017)

- a) De tipo AB suelen ser citolíticas.
- b) De tipo citolítica RTX tienen repeticiones de aminoácidos en el extremo amino-terminal que inducen apoptosis de la célula diana.
- c) Por lo general, requieren que la bacteria esté viva para ser liberadas al exterior. *
- d) Son exclusivas de las bacterias Gram+.
- e) Ninguna es correcta.

. Las exotoxinas: (enero 2017)

- a) De tipo AB suelen ser citolíticas.
→ tipo AB = neurotóxicas + enteroróxicas + citotóxicas
- b) De tipo citolítica RTX tienen repeticiones de aminoácidos en el extremo amino-terminal que inducen apoptosis de la célula diana.
→ tienen zonas ricas en Aa hidrofóbicos que le permiten formar poros en la membrana.
- c) Por lo general, requieren que la bacteria esté viva para ser liberadas al exterior. *
- d) Son exclusivas de las bacterias Gram+.
- e) Ninguna es correcta.

. Las exotoxinas: (julio 2019)

- a) Tienen baja toxicidad.
 - b) Son exclusivas de las G-.
 - c) Pueden ser de codificación cromosómica o extracromosómica. *
 - d) Tienen naturaleza lipopolisacárida.
 - e) Ninguna es correcta.
- x descarte.

. Las toxinas de tipo RTX:

- a) Son potentes estimuladores de la inmunidad innata (choque séptico).
 - b) Suelen tener actividad neurotóxica.
 - c) Son potentes inhibidores de la síntesis proteica celular.
 - d) Son un tipo de citolisinas. *
 - e) Ninguna de las anteriores.
- Citolisinas / hemolisinas = formación de poros (RTX) + fosfolipasa.

. Las endotoxinas: (julio 2012)

- a) Son responsables del choque séptico. *
- b) Son exclusivas de las Gram (+).
- c) Son sensibles a las temperatura.
- d) Tienen naturaleza proteica.

. Las endotoxinas: (julio 2012)

- a) Son responsables del choque séptico. *
 - b) Son exclusivas de las Gram (+).
→ exclusivas gram -.
 - c) Son sensibles a las temperatura.
→ termoestables (frente a cambios térmicos).
 - d) Tienen naturaleza proteica.
→ LPS.
- x descarte.

. ¿Cuál no es una característica de las endotoxinas? (julio 2014)

- a) Naturaleza lipopolisacárida.
 - b) Termoestabilidad.
 - c) Poca inmunogenicidad.
 - d) Exclusiva de bacterias Gram -.
- Endotoxinas = gram -.

. Las endotoxinas: (enero 2016)

- a) Tienen un efecto inespecífico. *
- b) Son exclusivas de la Gram (+).
- c) Son sensibles a la temperatura.
- d) Tienen naturaleza proteica.
- e) Ninguna de las anteriores.

. Las endotoxinas: (enero 2016)

- a) Tienen un efecto inespecífico. *
→ efecto inespecífico, indirecto (suelen ser modulinas).
- b) Son exclusivas de la Gram (+).
→ Gram -.
- c) Son sensibles a la temperatura.
→ termoestables.
- d) Tienen naturaleza proteica.
→ LPS.
- e) Ninguna de las anteriores.

. Un paciente ingresa en urgencias por shock séptico, con claros signos de coagulación intravascular diseminada.

Los análisis realizados muestran una infección por *Neisseria meningitidis* B (Gram). En relación con lo visto en clase produjo su pensar que el daño sistema está relacionado con: (enero 2014) (julio 2015)

- a) La liberación de una exotoxina neurotóxica.
 - b) Liberación de endotoxinas que han sobreestimulado a macrófagos. *
 - c) Enzimas histolíticas bacterianas.
 - d) Activación policlonal de linfocitos T por superantígenos.
 - e) Ninguna es correcta.
- Shock séptico producido x endotoxinas.
→ Endotoxinas – gram-.
→ Efectos endotoxinas = agregación plaqueta + activación macrófagos.

. El choque séptico es producido especialmente por: (enero 2013)

- a) Bacterias Gram negativas. *
 - b) Bacterias Gram positivas.
 - c) Virus con envoltura.
 - d) Virus desnudos.
- Choque séptico = Endotoxinas = gram negativas.

. Una complicación de las infecciones crónicas por microorganismos extracelulares es: (julio 2015)

- a) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo I.
 - b) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo II.
 - c) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo III. *
 - d) La aparición de reacciones de hipersensibilidad tipo IV.
 - e) Ninguna es correcta.
- HS III = aparece en infecciones víricas crónicas

. Una hipersensibilidad de tipo 3 puede ser inducida por: (enero 2017)

- a) Infecciones crónicas. *
- b) Antígenos citofílicos.
- c) Helmintos.

- d) Sobreactivación de linfocitos Th1.
 - e) Ninguna es correcta.
- HS III = aparece en infecciones vírales crónicas.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones asociaría a la hipersensibilidad de tipo III?: (enero 2018)

- a) La desgranulación de los mastocitos debido al elevado número de IgE unidas a sus receptores.
- b) Puede asociarse a infecciones crónicas.
- c) NO es mediada por anticuerpos.
- d) Intervienen granulomas.
- e) Ninguna es correcta.

→ HS III = aparece en infecciones vírales crónicas. Habrá grandes cantidades de complejos antígeno-anticuerpo circulando.

. Un importante mecanismo patogénico en la hipersensibilidad de tipo IV es: (enero 2013) (julio 2013)

- a) La citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.
- b) La desgranulación de mastocitos.
- c) La activación del complemento.
- d) La formación de granulomas inmunitarios. *

→ HS IV = formación granulomas (tuberculosis) + destrucción células + activación macrófagos o sobreestimulación linfocitos T x superantígenos.

. El principal mecanismo patogénico de la tuberculosis se debe a: (enero 2014) (enero 2019)

- a) Producción de enzimas hidrolíticas.
- b) La actividad endotóxica de los componentes de sus pared.
- c) Hipersensibilidad del tipo IV.
- d) La acción citolítica de los ácidos micólicos.

→ HS IV = formación granulomas (tuberculosis) + destrucción células + activación macrófagos o sobreestimulación linfocitos T x superantígenos.

. La fase de implantación del virus en la mucosa se asocia a: (enero 2017)

- a) Multiplicación secundaria.
- b) Diana final.
- c) Diseminación sistémica.
- d) Pródromo. *
- e) Ninguna es correcta.

→ El virus entra por la vía de entrada (generalmente a través de mucosas o de sangre). Sueles generar sintomatología inicial muy parecida, denominada pródromo.

PARASITOLOGÍA

. ¿Cuál de las siguientes muestras sería útil en el diagnóstico de las tricomonosis?

- a) Heces.
- b) Sangre.
- c) Secreción vaginal. *
- d) Aspirado de contenido duodenal.

e) Ninguna de las anteriores.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre *Giardia intestinalis* es incorrecta? (enero 2017)

- a) *G. intestinalis* tiene fases de trofozoito y quiste en su ciclo biológico
 - b) *G. intestinalis* se transmite por una ruta fecal-oral.
 - c) *G. intestinalis* causa cuadros diarreicos.
 - d) La infección por *G. intestinalis* puede diagnosticarse empleando el enterotest (método del hilo)
 - e) Ninguna es correcta. *
- Realmente son todas correctas.

. Ante la sospecha de una infección por *Giardia intestinalis*, cuál de las siguientes pruebas diagnósticas solicitaría: (julio 2019)

- a) Coprología parasitaria para la identificación de huevos del parásito.
- b) Examen de un frotis sanguíneo para la identificación de quistes o trofozoitos del parásito.
- c) Inmunofluorescencia directa para la detección de antígenos específicos en muestras de heces. *
- d) Test de Graham (método del celo).
- e) Ninguna es correcta.

. Son propios de infección por *Giardia intestinalis* o *Giardia lamblia* las siguientes características, EXCEPTO una:

- a) Pueden producir gastroenteritis agudas.
- b) Pueden producir diarreas prolongadas con malabsorción y pérdida de peso.
- c) Con frecuencia hay que recurrir al examen del aspirado yeyunal para el diagnóstico.
- d) Es causa frecuente de vulvovaginitis por su migración anovulvar.
- e) Puede eliminarse con Metronizadol oral.

. La criptosporidiosis, que está causada por *Cryptosporidium parvum*, cursa como una enteritis benigna en personas previamente sanas, pero en personas con inmunosupresión causa una enfermedad grave. En estas formas graves su diagnóstico convencional se efectúa por: (enero 2016) (enero 2018)

- a) Serología.
- b) Hemocultivo.
- c) Examen microscópico de las heces (tinción de Ziehl- Neelsen modificada). *
- d) Coprocultivo.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la criptosporidiosis es incorrecta?

- a) Causa cuadros diarreicos autolimitados en personas inmunocompetentes.
- b) Es causa de cuadros diarreicos en pacientes con sida.
- c) La enfermedad se contagia por vía fecal-oral.
- d) El diagnóstico habitual se realiza mediante detección de anticuerpos específicos en el suero del paciente (hemocultivo). *

. La diferencia entre *Entamoeba histolytica* y *dispar* (patógena y comensal, respectivamente) se hace en los laboratorios de microbiología clínica por: (enero 2012) (julio 2013)

- a) Estudio de las diferencias morfológicas (microscópicas) con ayuda de tinción permanente.
- b) Estudio de sus diferencias antigénicas mediante pruebas inmunológicas. *
- c) Estudio de las características diferentes de la movilidad (pseudópodos).
- d) Tan solo puede establecerse mediante secuenciación del ARN.

.Cuál de los siguientes procedimientos sería adecuado para identificación definitiva de *Entamoeba histolytica* en un laboratorio de microbiología clínica: (enero 2014) (julio 2014) (julio 2015) (enero 2016) (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019)

- a) Examen parasitológico de las heces y estudio de las diferencias morfológicas con ayuda de una tinción permanente.
- b) Examen parasitológico de las heces y determinación de antígenos específicos mediante pruebas inmunológicas. *
- c) Examen parasitológico de las heces y estudio de una extensión de sangre teñida por Giemsa.
- d) Estudio de una extensión de sangre teñida por Giemsa y hemocultivo.
- e) Ninguna es correcta.

. Las especies del género *Phlebotomus* tiene importancia sanitaria en la transmisión de: (enero 2014) (julio 2015)

- a) Trypanosoma cruzi.
- b) Leishmania. *
- c) Toxoplasma gondii.
- d) Trypanosoma brucei gambiense.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes asociaciones parásito-vector es correcta? (enero 2016) (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019)

- a) Plasmodium - Triatoma.
- b) Leishmania - Phlebotomus. *
- c) Trypanosoma cruzi - Anopheles.
- d) Trichuris trichiura - Glossina.
- e) Ninguna de las anteriores es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes enfermedades parasitarias es endémica en España: (enero 2016) (enero 2018)

- a) Enfermedad de chagas por trypanosoma cruzi.
- b) Leishmaniosis por leishmania infantum. *
- c) Malaria por plasmodium vivax.
- d) Balantidiosis por balantidium coli.
- e) Ninguna de las anteriores.

. El diagnóstico de la leishmaniosis viral se puede realizar en base a: (enero 2019) (julio 2019)

- a) Detección del parásito en LCR (punción lumbar).
- b) Examen microscópico de una muestra de heces.
- c) Detección del parásito (amastigotes) en aspirados de médula ósea. *
- d) Test cutáneo de hipersensibilidad retardada (intradermoreacción de Montenegro o leishmania)..
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes agentes infecciosos ES un protozoo? (julio 2014)

- a) Trichinella spiralis.
- b) Schistosoma mansoni.
- c) Trypanosoma cruzi. *
- d) Trichuris trichiura.

. Paciente procedente de Bolivia, con fiebre de origen desconocido, edema palpebral derecho (signo de Romaño) y adenopatías generalizadas. En un frotis de sangre periférica teñido por Giemsa se identifican estructuras extracelulares de aproximadamente 20 micras en forma de C, aparentemente binucleadas, con una membrana ondulada que emerge como flagelo libre en el extremo anterior (trypomastigote). El resultado es una infección por: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Toxoplasma gondii.
- b) Trypanosoma cruzi. *
- c) Trypanosoma brucei gambiense.
- d) Trypanosoma brucei rhodesiense.

. Una paciente es diagnosticada de insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía por Chagas, ¿cuál es el agente etiológico de esta enfermedad en varios países de Latinoamérica? (enero 2018) (enero 2019 -e)

- a) Toxoplasma gondii.
- b) Trypanosoma cruzi. *
- c) Trypanosoma brucei.
- d) Leishmania donovani.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes asociaciones parasito-vector es incorrecta?

- a) Plasmodio - triatoma.
- b) Leishmania - phlebotomus.
- c) Trypanosoma cruzi - anopheles. *
- d) Trichuris trichiura - glossina.
- e) Ninguna de las anteriores.

. ¿Cuál es la forma infecciosa de Plasmodium inoculada por el vector? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2017)

- a) Esporozoitos. *
- b) Gametocitos.
- c) Ooquistes.
- d) Merozoitos.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el diagnóstico de la malaria es correcta? (enero 2018)

- a) Los datos clínicos y epidemiológicos carecen de importancia a la hora de realizar un diagnóstico.
- b) El examen microscópico de una muestra de sangre no permite identificar la especie de agente causante de la infección.
- c) La infección por Plasmodium falciparum es la más grave. *
- d) La presencia de hipnozoitos en el hígado puede causar recidivas en las infecciones por P. falciparum.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la malaria es FALSA? (enero 2014)

- a) Sólo los mosquitos Anopheles hembras pueden transmitir el parásito.
- b) Hay cuatro especies de plasmodium que pueden infectar al hombre.
- c) La presencia de hipnozoitos en el hígado puede causar recidivas en las infecciones por P. vivax y P. ovale.
- d) La infección por malaria es contagiosa. *

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la malaria es CORRECTA? (julio 2014)

- a) Una vez inoculado por el vector, el parásito comienza a multiplicarse inmediatamente en los glóbulos rojos.
- b) La sintomatología más habitual incluye episodios febriles, con escalofríos seguidos de una intensa sudoración y posterior debilidad. *
- c) La presencia de hipnozoitos en el hígado puede causar recidivas en las infecciones por P. falciparum.
- d) La infección por malaria se puede transmitir por contacto directo.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el diagnóstico de la malaria es CORRECTA? (julio 2014)

- a) Los datos clínicos y epidemiológicos de importancia a la hora de realizar un diagnóstico.
- b) La confirmación del diagnóstico se hace por demostración de los parásitos en frotis de sangre y en gota gruesa. *
- c) Los métodos inmunológicos disponibles se basan en la detección de anticuerpos específicos frente al parásito.
- d) El examen microscópico de una muestra de sangre no permite identificar la especie de Plasmodium causante de la infección.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el diagnóstico de la malaria es CORRECTA? (enero 2016)

- a) Los datos clínicos y epidemiológicos carecen de importancia a la hora de realizar un diagnóstico.
- b) La infección por Plasmodium vivax es la más grave.
- c) La presencia de hipnozoitos en el hígado puede causar recidivas en las infecciones por P. falciparum.
- d) El examen microscópico de una muestra de sangre no permite identificar la especie de Plasmodium causante de la infección.
- e) Ninguna de las anteriores es correcta. *

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la malaria es FALSA? (julio 2015)

- a) Solo los mosquitos Anopheles hembras pueden transmitir el parásito.
- b) Hay cuatro especies de Plasmodium que pueden infectar al hombre.
- c) La presencia de hipnozoitos en el hígado puede causar recidivas de las infecciones por P. vivax y P. ovale.
- d) El mosquito vector se infecta por la ingestión de esporozoitos. *
- e) Ninguna es correcta.

. Las pruebas de diagnóstico rápido para la malaria (detección de antígeno mediante inmunocromatografía) son útiles para:

- a) Control de la eficacia del tratamiento antipalúdico.
- b) Evaluación inicial de paciente en ausencia de microscopía experto. *
- c) Cuantificación de la parasitemia.
- d) Diagnóstico de infecciones mixtas.

e) Ninguna es correcta.

. En el paludismo debe considerarse la posible presencia de estadios hepáticos latentes en las parasitemias por: (enero 2019) (julio 2019)

- a) Plasmodium ovale y P. vivax. *
- b) P. falciparum y P. malarie.
- c) P. falciparum y P. ovale.
- d) P. malarie y P. vivax.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la fasciolosis es falsa: (enero 2013) (julio 2013) (enero 2017)

- a) El agente etiológico es Fasciola Hepática, un trematodo que se aloja en las vías biliares del hígado.
- b) Se trata de una zoonosis, siendo vacas y ovejas los principales reservorios.
- c) La infección se adquiere por la ingestión de metacercarias en plantas acuáticas (berros) que se consumen crudas.
- d) Durante la fase aguda de la infección (migración por parénquima hepático) el método diagnóstico de elección es la coprología. *
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de los siguientes agentes infecciosos no es un protozoo? (enero 2014) (julio 2015)

- a) Toxoplasma gondii.
- b) Schistosoma mansoni. *
- c) Trypanosoma cruzi.
- d) Leishmania donovani.

. ¿Cuál de los siguientes antecedentes epidemiológicos sería relevante sospechas de una esquistosomosis vesical por Schistosoma haematobium? (julio 2019)

- a) Contacto cutáneo con agua dulce en zonas endémicas. *
- b) Consumo de carne cruda o insuficientemente cocinada.
- c) Consumo de pescado crudo o insuficientemente cocinado.
- d) Contacto con perros y/o sus deposiciones.
- e) Ninguna es correcta.

. La cisticercosis es una parasitosis causada por: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Metacestodos de Taenia Saginata. *
- b) Adultos de Taenia Saginata.
- c) Trichinella Spiralis.
- d) Cryptosporidium parvum.

. La cisticercosis es una parasitosis causada por: (enero 2014) (julio 2015)

- a) Metacestodos de Taenia solium. *
- b) Adultos de Taenia saginata.
- c) Larvas de Trichinella spiralis.
- d) Trofozoitos de Cryptosporidium.
- e) Ninguna de las anteriores.

. La hidatidosis es una parasitosis causada por: (julio 2014) (julio 2015) (enero 2017)

- a) Metacestodos de Taenia solium.
- b) Metacestodos de Echinococcus granulosus. *
- c) Larvas de Trichinella spiralis.
- d) Trofozoitos de Cryptosporidium parvum.
- e) Ninguna es correcta.

. El principal órgano/tejido de asentamiento de la larva hidátide (Echinococcus granulosus) es: (julio 2019)

- a) Hígado. *
- b) Músculo esquelético.
- c) Sistema nervioso central.

- d) Ojo.
- e) Ninguna correcta.

. ¿Cuál es el método diagnóstico de elección para *Enterobius vermicularis*? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2014) (julio 2014) (julio 2015) (enero 2016) (enero 2017) (enero 2018)

- a) Test de Graham (método del celo). *
- b) Examen de muestra de heces concentradas por flotación.
- c) Examen de un frotis sanguíneo.
- d) Determinación de anticuerpos específicos en suero.
- e) Ninguno de los anteriores.

. ¿Cuál de las siguientes parasitosis por helmintos es más frecuente en nuestro entorno? (julio 2019)

- a) Trichuriasis (*Trichuris trichiura*).
- b) Ascariosis (*Ascaris lumbricoides*).
- c) Taeniosis (*Taenia solium*).
- d) Enterobiosis (*Enterobius vermicularis*). *
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál es la ruta de transmisión más frecuente de *Ascaris Lumbricoides*? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2017)

- a) Penetración directa a través de la piel.
- b) Ruta fecal-oral. *
- c) Inhalación.
- d) Consumo de carne insuficientemente cocinada.

. *Ascaris lumbricoides* puede transmitirse por: (enero 2014) (julio 2015) (enero 2016) (enero 2018)

- a) Ingestión de alimentos contaminados con larvas.
- b) Penetración de las larvas a través de la piel.
- c) Ingestión de alimentos contaminados con quistes maduros.
- d) Ingestión de alimentos contaminados con huevos embrionarios.
- e) Ninguna de las anteriores.

. ¿Cuál de los siguientes agentes infecciosos no es un protozoo? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2017)

- a) *Toxoplasma gondii*.
- b) *Acantamoeba*.
- c) *Trichuris trichiura*. *
- d) *Leishmania infantum*.

. La infección con *Necator americanus* (uncinari) tiene lugar por: (enero 2019)

- a) Ingestión de alimentos contaminados con larvas.
- b) Penetración de las larvas a través de la piel. *
- c) Ingestión de alimentos contaminados con quistes maduros
- d) Ingestión de alimentos contaminados con huevos embrionados.
- e) Ninguna es correcta.

. La transmisión de uno de estos parásitos está relacionada con el consumo de carne que contiene formas infecciosas: (enero 2013) (julio 2013)

- a) *Dophilobacterium*.
- b) Fascio/a hepática.
- c) *Trichinella Spiralis*. *
- d) *Giardia lamblia*.

. Varón de 37 años, sin antecedentes de interés, ingresa con cuadro clínico de más de una semana de evolución con fiebre, diarrea y mialgias generalizadas, apareciendo edema facial y en extremidades. Entre los antecedentes epidemiológicos, tiene contacto con perros y cerdos, y consume carne de matanza de cerdo no declarada. ¿Cuál de las siguientes parasitosis sería la causa más probable de este cuadro? (julio 2019)

- a) Toxoplasmosis.

- b) Trichinellosis. *
- c) Amebosis intestinal.
- d) Cisticercosis.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Qué hecho tienen en común los organismos productores de triquinosis y anisakidosis? (julio 2014)

- a) La parasitación se produce por la ingestión de larvas. *
- b) La parasitación se produce por penetración transcutánea activa de la larva.
- c) La parasitación se produce por la ingestión de huevos maduros.
- d) La parasitación se produce por la picadura de artrópodos vectores.

. Hombre de 63 años acude a un servicio de urgencias por dolor abdominal cólico, náuseas y vómitos. doce horas antes del comienzo del cuadro había ingerido boquerones en vinagre elaborados en casa. ¿entre los siguientes, cuál sería el primer diagnóstico a considerar: (enero 2018)

- a) Anisakiosis intestinal. *
- b) Triquinelosis.
- c) Amebosis intestinal.
- d) Giardiosis intestinal.
- e) Ninguna de las anteriores.

.Cuál de las siguientes parasitosis está asociada al consumo de pescado contaminado (contiene formas infecciosas):

- a) Anisakiosis. *
- b) Triquinelosis.
- c) Fasciolosis.
- d) Teniosis.
- e) Ninguna es correcta.

CONTROL DE MICROORGANISMOS

1. La frase "técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismos al campo de trabajo (batas, gorros, mascarillas, ...) define: (enero 2019)
 - a) Asepsia.
 - b) Antisepsia.
 - c) Desinfección.
 - d) Esterilización.
 - e) Asepsia+antisepsia.
2. Las técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismos al campo de trabajo, se conoce como: (julio 2015)
 - a) Desinfección.
 - b) Antisepsia.
 - c) Antibiosis.
 - d) Sepsis.
 - e) Ninguna es correcta.
3. Las técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismo al campo e trabajos se conoce como: (julio 2019)
 - a) Desinfección.
 - b) Asepsia.
 - c) Antisepsia.
 - d) Antibiosis.
 - e) Todas las anteriores.
4. Señale todo lo relacionado con el valor D: (2016) (enero 2016)
 - a) Es un valor que se mide en minutos.
 - b) Depende de la temperatura.
 - c) Es afectado por las proteínas.
 - d) Depende del estado fisiológico de la célula bacteriana.
 - e) Todas las anteriores.
5. Señale la respuesta incorrecta: (julio 2012) (julio 2014)
 - a) Desinfección y esterilización son conceptos diferentes.
 - b) Las temperaturas que superan la temperatura mínima pueden ser letales.
 - c) La espora *Bacillus tostus* se destruye a 60° durante 12000 minutos.
 - d) El alcohol es fungicida.
6. Señale la frase correcta: (julio 2015)
 - a) Desinfección y esterilización son conceptos iguales.
 - b) Las temperaturas que superan la temperatura mínima nunca son letales.
 - c) La espora de *Bacillus tostus* se destruye a 60° durante 1200 minutos.
 - d) El alcohol es fungicida.
 - e) Ninguna de las anteriores.
7. ¿En qué grado de temperatura crecen las bacterias mesófilas? (julio 2012) (julio 2015) (julio 2014)
 - a) 12° y 66°.
 - b) 18° y 46°.
 - c) 35° y 37°.
 - d) Solo a 37°.
 - e) Ninguna de las anteriores.
8. Las bacterias mesófilas son: (enero 2014)
 - a) Equiparables a las neutrófilas.

- b) Las que afectan, principalmente, a los vegetales.
- c) Tienen un crecimiento óptimo a terno temperaturas de 10-20°.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta.

9. ¿Qué es una bacteria psicrófila? (enero 2013)

- a) Carente de alguna enzima.
- b) Otra manera de llamar a las bacterias esporuladas.
- c) La que requiere glucosa para su crecimiento.
- d) Ninguna de las anteriores.

10. ¿Qué es una bacteria psicrófila? (julio 2013)

- a) Requieren sales biliares para su crecimiento.
- b) Otra manera de llamar a las bacterias esporuladas.
- c) La que requiere glucosa para su crecimiento.
- d) Crecen a temperaturas bajas.

11. ¿Qué bacteria fue la referencia durante años, para establecer la temperatura/tiempo pasteurización? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2018)

- a) Ag. causal de la brucelosis.
- b) Ag. causal de la tuberculosis.
- c) Ag. causal de la fiebre Q.
- d) Ninguna.

12. Antes de *Coxiella burnetti*, ¿qué bacteria era tomada de referencia para establecer la temperatura y tiempo de pasteurización? (enero 2016)

- a) *Pseudomonas aeruginosa*.
- b) *Bacillus anthracis*.
- c) *Mycobacterium tuberculosis*.
- d) Esporas de *Bacillus subtilis*.

13. Señale aquella bacteria que no se ha observado su transmisión por la leche: (enero 2017) (julio 2019)

- a) *Listeria*.
- b) *Yersinia*.
- c) *Neisseria*.
- d) *Coxiella*.

14. Señale qué germen no es, habitualmente, transmitido por la leche: (julio 2014) (julio 2015)

- a) *Listeria*.
- b) *Cryptosporidium*.
- c) *Streptococcus*.
- d) *Campylobacter*.
- e) Ninguno de los anteriores.

15. El autoclave de vapor a presión utiliza en el proceso de esterilización 121° durante 15 minutos. ¿Qué se aplica para priones? (enero 2013) / Un autoclave de vapor a presión utiliza, generalmente, en el proceso de esterilización, 121 grados durante 15 minutos. ¿Qué se aplica para priones? (julio 2013) (enero 2018)

- a) 134° / 3 minutos.
- b) 134° / 10 minutos.
- c) 134° / 15 minutos.
- d) 134° / 18 minutos.

16. Señale lo incorrecto acerca del autoclave de vapor a presión: (enero 2014)

- a) Limitación en el material que puede esterilizar.
- b) A medida que se incrementa la presión en la cámara, se consiguen temperaturas más altas.
- c) Con el ciclo adecuado destruye los priones.
- d) Ningunas de las anteriores.

17. ¿Cómo se realiza el control biológico en el ciclo de un autoclave? (2016) (enero 2016)

- a) Con sustancias químicas especiales.
- b) Con cultivos de *Pseudomonas aeruginosa*.
- c) Con células de *Aspergillus*.
- d) Con cultivos de células.
- e) Ninguna de las anteriores.

18. La refrigeración es un método que muy utilizado en microbiología y otras áreas por diversos motivos. Señale aquello que no corresponde con su aplicación: (anulada enero 2016)

- a) Conservación de muestras (orina, LCR, etc.) hasta su cultivo.
- b) Algunos gérmenes son lábiles a estas temperaturas.
- c) Preservan la multiplicación bacteriana.
- d) Evitan falsos positivos en el diagnóstico microbiológico.
- e) Ninguna de las anteriores.

19. Señale la característica común entre la radiación gamma y la radiación ultravioleta: (julio 2013) (julio 2014) (enero 2017) (julio 2019)

- a) La longitud onda.
- b) Su aplicación
- c) Sus efectos secundarios.
- d) Su eficacia.
- e) Ninguna es correcta.

20. Los filtros de Seitz deben su eficacia a la carga electrostática: (enero 2014)

- a) Positiva de asbestos.
- b) Negativa de asbestos.
- c) Positiva del acetato.
- d) Negativa del acetato.

21. Señale el compuesto químico que no se considere desinfectante: (enero 2014)

- a) Hipocloritos.
- b) Amonio cuaternario.
- c) Mercurio.
- d) Ninguno de los anteriores.

22. ¿Qué introdujo Joseph Lister? (enero 2014)

- a) La cirugía laparoscópica.
- b) Quirófanos de flujo laminar.
- c) Muestreo del aire ambiental en el quirófano.
- d) Asepsia.

23. ¿Qué compuesto es activo en presencia de jabones y materia orgánica? (julio 2013) (julio 2014) (julio 2016) (enero 2017)

- a) Hexaclorofeno.
- b) Cepacol.
- c) Zephiran.
- d) Todas las anteriores.

24. Los alcoholes más eficaces son: (julio 2015) (enero 2019) (julio 2019)

- a) Los de mayor solubilidad.
- b) El alcohol metílico al 70%.
- c) Los combinados con agentes tensioactivos.
- d) Los de menor peso molecular.
- e) Ninguna de las anteriores.

25. El cloro es un agente químico muy utilizado en el control de los microorganismos. Señale la respuesta que no se corresponde con el cloro: (enero 2013)

- a) Inhibido por la presencia de materia orgánica.
- b) Existen gérmenes que pueden resistir su acción.
- c) Acción lenta sobre los virus.
- d) Todo se asocia con el cloro.

26. ¿Qué es un yodóforo? (enero 2018) (enero 2016)

- a) Agente quelante de hierro.
- b) Agente detergente no iónico.
- c) Tintura de yodo.
- d) Derivado de la tirosina.
- e) Ninguna de las anteriores.

27. Señale aquello que no corresponde con las características de la povidona yodada (yodóforo): (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019 = ponía que sí incluía a las micobacterias por lo que la respuesta correcta era la e)

- a) Menor inactivación por materia orgánica que yodo metálico.
- b) Interfiere en la cicatrización de las heridas.
- c) Se utiliza en diversas situaciones incluyendo el lavado del equipo quirúrgico y del enfermo.
- d) Su actividad no incluye a las micobacterias. *
- e) Ninguna de las anteriores.

28. La ophthalmia neonatorum es prevenida con la administración de nitrato de plata o antibióticos. ¿Qué germen es el agente causal?: (julio 2012) (enero 2013) (julio 2014) (julio 2019)

- a) Pseudomonas aeruginosa.
- b) Chlamydia trachomatis.
- c) Neisseria gonorrhoeae.
- d) Virus herpes.

29. La flora transitoria es el objetivo del lavado de las manos como medida de prevención. Señale aquello que no corresponde con dicha flora: (julio 2014) (julio 2015) (julio 2019)

- a) Tiene baja virulencia.
- b) Se transmite.
- c) Se elimina fácilmente.
- d) Pueden albergar genes resistencia. / Es específica del personal sanitario.
- e) Ninguna de las anteriores.

30. Señale que corresponde con la flora transitoria de las manos: (enero 2014)

- a) Se transmite.
- b) Baja virulencia.
- c) Sobrevive y se multiplica.
- d) Todas las anteriores.

31. Entre las medidas para combatir las transmisiones aérea en hospitales, ¿cuál no se recomendaría? (enero 2016)

- a) Ventilación a través de filtros de alta eficacia.
- b) Presión positiva. *
- c) Sistemas de desinfección automáticos.
- d) Utilización de filtros en áreas sensibles.
- e) Todas las anteriores.

32. Señale que medida recomendaría por su eficacia demostrada en el control de la infección nosocomial: (julio 2014) (enero 2017)

- a) Aislamiento de pacientes.
- b) Profilaxis en cirugía limpia.
- c) Vigilancia de catéteres.
- d) Flujo laminar en quirófanos.

e) Ninguna es correcta.

33. Entre las medidas de control de la infección nosocomial sin eficacia demostrada se encuentra: (julio 2013)

- a) Lavado de las manos.
- b) Aislamiento de pacientes.
- c) Drenaje urinario cerrado.
- d) Vigilancia de catéteres.

34. Aedes albopictus, mosquito tigre, se relaciona con la transmisión de: (enero 2017) (enero 2018) (julio 2019)

- a) Brucelosis.
- b) Virus Chikungunya.
- c) Virus Zika.
- d) Tifus exantemático.
- e) Virus Ébola.

35. Aedes albopictus (mosquito tigre) es conocido vector de: (enero 2019)

- a) Dengue y chikungunya.
- b) Zika y MERS.
- c) Chikungunya y Zika.
- d) Dengue y Zika.
- e) Dengue y MERS.

Explicación

1. La frase "técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismos al campo de trabajo (batas, gorros, mascarillas, ...) define: (enero 2019)

- a) Asepsia.
→ técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismo al campo de trabajo (diseño de quirófano, batas, gorros, mascarillas, etc).
- b) Antisepsia.
→ operaciones o técnicas encaminadas a crear un ambiente que impida el desarrollo de los microorganismo e incluso que pueda matarlos (aplicación de productos químicos, etc)
- c) Desinfección.
→ proceso de destruir los agente infecciosos.
- d) Esterilización.
→ eliminización de toda forma de vida, esporas incluidas.
- e) Asepsia+antisepsia.

2. Las técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismos al campo de trabajo, se conoce como: (julio 2015)

- a) Desinfección.
→ proceso de destruir los agente infecciosos.
- b) Antisepsia.
→ operaciones o técnicas encaminadas a crear un ambiente que impida el desarrollo de los microorganismo e incluso que pueda matarlos (aplicación de productos químicos, etc)
- c) Antibiosis.
→ fenómeno biológico en el existe una detención o destrucción del crecimiento microbiano debido a sustancias producidas por otro ser vivo.
- d) Sepsis.
→ nada que ver con el resto = sepsis o septicemia es una afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección.
- e) Ninguna es correcta.

3. Las técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismo al campo e trabajos se conoce como: (julio 2019)

- a) Desinfección.
→ proceso de destruir los agente infecciosos.
- b) Asepsia.
→ técnicas empleadas para impedir el acceso de microorganismo al campo de trabajo (diseño de quirófano, batas, gorros, mascarillas)
- c) Antisepsia.
→ operaciones o técnicas encaminadas a crear un ambiente que impida el desarrollo de los microorganismo e incluso que pueda matarlos (aplicación de productos químicos, etc)
- d) Antibiosis.
→ fenómeno biológico en el existe una detención o destrucción del crecimiento microbiano debido a sustancias producidas por otro ser vivo.
- e) Todas las anteriores.

4. Señale todo lo relacionado con el valor D: (2016)

- a) Es un valor que se mide en minutos.
→ valor D = tiempo en minutos que tarda un agente en matar al 90% de las células de una población.
- b) Depende de la temperatura.
→ Depende = temperatura + tipo microorganismo + estado fisiológico + presencia sustancias.
→ (+) T^a = (+) eficacia/fiabilidad.
- c) Es afectado por las proteínas.
→ Valor D depende presencia sustancias = la presencia de materia orgánica, como proteínas, enlentece acción método control.
- d) Depende del estado fisiológico de la célula bacteriana.
→ ej: fase log (fase multiplicación) microorganismo más sensible.
- e) Todas las anteriores.

5. Señale la respuesta incorrecta: (julio 2012)

- a) Desinfección y esterilización son conceptos diferentes.
→ esterilización = eliminación de toda forma de vida, esporas incluidas.
→ desinfección = proceso de destruir agentes infecciosos.
- b) Las temperaturas que superan la temperatura mínima pueden ser letales.
→ temperatura mínima = mínima temperatura con cierta actividad bacteriana.
→ si superamos la temperatura mínima estaríamos ante temperatura óptima, donde la tasa de multiplicación del microorganismo es la mayor.
- c) La espora Bacillus tostus se destruye a 60° durante 12000 minutos.
→ Bacillus tostus se destruye a 100° durante 1200 minutos. (No podría ser está la repuesta incorrecta?) (2014 pone 70°)
- d) El alcohol es fungicida.
→ alcohol = efectivo viricida + fungicida.

6. Señale la frase correcta: (julio 2015)

- a) Desinfección y esterilización son conceptos iguales.
- b) Las temperaturas que superan la temperatura mínima nunca son letales.
→ entre las temperaturas que superan la T^a mínima está la T^a maxima que si se supera es letal.
→ recordar que por debajo de T^a mínima = T^a estáticas (bacteria no es destruida, pero tampoco se puede multiplicar).
- c) La espora de Bacillus tostus se destruye a 60° durante 1200 minutos.
- d) El alcohol es fungicida.
- e) Ninguna de las anteriores.

7. ¿En qué grado de temperatura crecen las bacterias mesófilas? (julio 2012) (julio 2015) (julio 2014)

- a) 12° y 66°.
- b) 18° y 46°.
- c) 35° y 37°.
- d) Solo a 37°.
- e) Ninguna de las anteriores

→ Bacterias mesófilas = temperatura óptima 35-37° = interés clínico.

8. Las bacterias mesófilas son: (enero 2014)

- a) Equiparables a las neutrófilas.
- b) Las que afectan, principalmente, a los vegetales.
- c) Tienen un crecimiento óptimo a torno Artur as de 10-20°.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta.

→ Bacterias mesófilas = temperatura óptima 35-37° = interés clínico.

9. ¿Qué es una bacteria psicrófila? (enero 2013)

- a) Carente de alguna enzima.
- b) Otra manera de llamar a las bacterias esporuladas.
- c) La que requiere glucosa para su crecimiento.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Bacterias psicrófilas = trabajan bajas temperaturas (15-18°).

10. ¿Qué es una bacteria psicrófila? (julio 2013)

- a) Requieren sales biliares para su crecimiento.
- b) Otra manera de llamar a las bacterias esporuladas.
- c) La que requiere glucosa para su crecimiento.
- d) Crecen a temperaturas bajas.

→ Bacterias psicrófilas = trabajan bajas temperaturas (15-18°).

11. ¿Qué bacteria fue la referencia durante años, para establecer la temperatura/tiempo pasteurización? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2018)

- a) Ag. causal de la brucelosis.
- b) Ag. causal de la tuberculosis.
- c) Ag. causal de la fiebre Q.
- d) Ninguna.

→ Pasteurización = 63° 30min / 74° 15seg (leche, cerveza) → para la prevención de tuberculosis, brucelosis, disentería, fiebre Q (*Coxiella burnetii*), etc. Esa temperatura viene determinada por el agente patógeno más resistente que puede ser transmitido por la leche (*Coxiella*). Hasta hace unos años se utilizaba la Tª de 62,3° porque no se había descubierto el agente causal de la fiebre Q.

→ ¡Cuidado! Lo primero piensas en poner es el agente causal de la fiebre Q, pero fue por este agente por el que se cambió la temperatura. La bacteria que se utilizaba de referencia antes de ser descubierta el agente causal de la fiebre Q (*Coxiella burnetii*) era el agente causal de la tuberculosis (*Mycobacterium tuberculosis*).

12. Antes de *Coxiella burnetii*, ¿qué bacteria era tomada de referencia para establecer la temperatura y tiempo de pasteurización? (enero 2016)

- a) *Pseudomonas aeruginosa*.
- b) *Bacillus anthracis*.
- c) *Mycobacterium tuberculosis*.
- d) Esporas de *Bacillus subtilis*.

13. Señale aquella bacteria que no se ha observado su transmisión por la leche: (enero 2017) (julio 2019)

- a) *Listeria*.
- b) *Yersinia*.
- c) *Neisseria*.
- d) *Coxiella*.

→ Posibles gérmenes en la leche = *Campylobacter* sp + *Salmonella* sp + *E. coli* + *Yersinia enterocolitica* + *Listeria monocytogenes* + *Mycobacterium tuberculosis* + *Brucella* sp + *Cryptosporidium parvum* + *Staphylococcus aureus* + *Coxiella burnetii*.

14. Señale qué germen no es, habitualmente, transmitido por la leche: (julio 2014) (julio 2015)

- a) *Listeria*.
- b) *Cryptosporidium*.

- c) Streptococcus. *
- d) Campylobacter.
- e) Ninguno de los anteriores.

→ Posibles gérmenes en la leche = Campylobacter sp + salmonella sp + EColi + yersinia enterocolistica + listeria monocytogenes + mycobacterium tuberculosis + brucella sp + cryptosporidium parvum + staphylococcus aureus + Coxiella burnetti.

15. El autoclave de vapor a presión utiliza en el proceso de esterilización 121° durante 15 minutos. ¿Qué se aplica para priones? (enero 2013) / Un autoclave de avmornutilzia, generalmente, en el proceso de esterilización, 121 grados durante 15 minutos. ¿Qué se aplica para priones? (julio 2013) (enero 2018)

- a) 134° / 3 minutos.
- b) 134° / 10 minutos.
- c) 134° / 15 minutos.
- d) 134° / 18 minutos.

16. Señale lo incorrecto acerca del autoclave de vapor a presión: (enero 2014)

- a) Limitación en el material que puede esterilizar.
→ limitaciones autoclave = hay mucho material que no puede ser esterilizado de esta forma - ej: contengan sustancias grasas, materias termosensible (gomas, plásticos), ...
- b) A medida que se incrementa la presión en la cámara, se consiguen temperaturas más altas.
→ una presión mayor hace que se eleve la temperatura del vapor.
- c) Con el ciclo adecuado destruye los priones.
→ autoclaves (+) potentes = 134° 18min = sirven para priones
- d) Ningunas de las anteriores.

17. ¿Cómo se realiza el control biológico en el ciclo de un autoclave? (2016) (enero 2016)

- a) Con sustancias químicas especiales.
- b) Con cultivos de Pseudomonas aeruginosa.
- c) Con células de Aspergillus.
- d) Con cultivos de células.
- e) Ninguna de las anteriores. *

→ Control biológico = bolsa de esporas que después del ciclo de esterilización se llevan al laboratorio y se siembran; si crecen Bacillus subtilis, esa carga a se paraliza porque no ha habido esterilización.

18. La refrigeración es un método que muy utilizado en microbiología y otras áreas por diversos motivos. Señale aquello que no corresponde con su aplicación: (anulada enero 2016)

- a) Conservación de muestras (orina, LCR, etc.) hasta su cultivo. (*)
→ Sí conserva orina / NO LCR xq no debe refrigerarse ya que nos arriesgamos a un falso negativo de meningitis, ya que los meningococo no resisten las temperaturas bajas.
- b) Algunos gérmenes son lábiles a estas temperaturas.
→ algunos microorganismos como el meningococo no resisten mucho esas temperaturas (2-8°)
- c) Preservan la multiplicación bacteriana. (*)
→ NO podemos refrigerar los hemicultivos en botellas porque se inhibe el crecimiento del germen.
→ la refrigeración tiene un efecto bactericida = inhiben crecimiento microorganismo (ej: meningococo).
- d) Evitan falsos positivos en el diagnóstico microbiológico.
→ refrigerando orina se evitan contaminaciones para que no crezcan gérmenes que nos llevarían a un falso positivo.
- e) Ninguna de las anteriores.

19. Señale la característica común entre la radiación gamma y la radiación ultravioleta: (julio 2013) (julio 2014) (enero 2017) (julio 2019)

- a) La longitud onda.
→ rayos UV = 2537 armstrong/ rayos gamma = 0,01 armstrong.
- b) Su aplicación
→ rayos UV = controlar zonas ambientales (mantener estériles salas o vitrinas — ya no se utiliza) + visualización bandas ADN geles de agarosa.
→ rayos gamma = esterilización material desechable + medicamentos + productos farmacéuticos/odontológicos.

- c) Sus efectos secundarios.
 - rayos UV = repercusión ADN (forma dímeros timina + altera ácidos nucleicos) + exposición prolongada provoca quemaduras, afectación ocular, ...
 - rayos gamma = mucha más penetración = mucha protección.
- d) Su eficacia.
 - rayos gamma > penetración rayos UV.
- e) Ninguna es correcta.

20. Los filtros de Seitz deben su eficacia a la carga electrostática: (enero 2014)

- a) Positiva de asbestos.
 - b) Negativa de asbestos.
 - c) Positiva del acetato.
 - d) Negativa del acetato.
- Filtros Seitz = se basan en la atracción electroestática (la bacteria tiene carga negativa y es atraída por la carga positiva del filtro).
- Materiales formación filtro = fibras asbestos/amianto, silicatos, ...
- ¡Cuidado! Acetato de celulosa = filtros de membrana

21. Señale el compuesto químico que no se considere desinfectante: (enero 2014)

- a) Hipocloritos.
 - b) Amonio cuaternario.
 - c) Mercurio.
 - d) Ninguno de los anteriores.
- Desinfectantes = cloro + hipoclorito + amonio cuaternario.
- Antisépticos = derivados del mercurio + nitrato de plata + yodo + alcohol.

22. ¿Qué introdujo Joseph Lister? (enero 2014)

- a) La cirugía laparoscópica.
 - b) Quirófanos de flujo laminar.
 - c) Muestreo del aire ambiental en el quirófano.
 - d) Asepsia.
- Joseph Lister = padre asepsia tuberculida.

23. ¿Qué compuesto es activo en presencia de jabones y materia orgánica? (julio 2013) (julio 2014) (julio 2016) (enero 2017)

- a) Hexaclorofeno.
 - b) Cepacol.
 - c) Zephiran.
 - d) Todas las anteriores.
- Hexaclorofeno = primer derivado fenol (activo en presencia materia orgánica) y se uso en el pasado en jabones y dentífricos. Se usaba para lavar a los RN frente a brotes estafilocócicos, pero se descubrió que era tóxico, provocando daños cerebrales.
- Celpacol + zephiran = detergentes catiónicos (tensioactivos).

24. Los alcoholes más eficaces son: (julio 2015) (enero 2019) (julio 2019)

- a) Los de mayor solubilidad.
 - b) El alcohol metílico al 70%.
 - c) Los combinados con agentes tensioactivos.
 - d) Los de menor peso molecular.
 - e) Ninguna de las anteriores.
- Alcohol ideal = etílico/isopopílico 70% (se suele utilizar al 60-95%).
- Alcohol = (+) peso molecular = (+) eficacia = (-) solubilidad.
- Alcohol = bactericida + fungicida + no esporicida + actúan sobre virus con envoltura (lipídicos).

25. El cloro es un agente químico muy utilizado en el control de los microorganismos. Señale la respuesta que no se corresponde con el cloro: (enero 2013)

- a) Inhibido por la presencia de materia orgánica.

- acción cloro inhibida por presencia materia orgánica.
- b) Existen gérmenes que pueden resistir su acción. (*)
 - Legionella es un germen que puede resistir al cloro.
- c) Acción lenta sobre los virus. *
 - cloro tiene una acción rápida sobre virus.
- d) Todo se asocia con el cloro.

26. ¿Qué es un yodóforo? (enero 2018) (enero 2016) (?)

- a) Agente quelante de hierro.
 - b) Agente detergente no iónico. (*)
 - c) Tintura de yodo.
 - d) Derivado de la tirosina.
 - e) Ninguna de las anteriores.
- Yodóforo = combinación polivinilpirrolidona (PVP) con yodo = povidona yodada (betadine).
 → en los apuntes tengo que la polivinilpirrolidona es un detergente no iónico.
 → Detergentes no iónicos = tienen efecto cuando se combinan con polivinilpirrolidona (PVP-I).

27. Señale aquello que no corresponde con las características de la yodada (yodóforo): (enero 2017) (enero 2018)

- a) Menor inactivación por materia orgánica que yodo metálico.
 - ventaja yodóforo (a inconvenientes yodo metálico) = mantienen actividad germicida + se inactiva menos por la materia orgánica + se solubilizan mejor en agua.
- b) Interfiere en la cicatrización de las heridas.
 - problemas uso PVP = aumento captación yodo en neonatos + interferencia cicatrización + poco poder disolución + inactivación materia orgánica alta.
- c) Se utiliza en diversas situaciones incluyendo el lavado del equipo quirúrgico y del enfermo.
 - aplicaciones = antisepsia piel y mucosas (para operaciones, heridas, vaginitis, flebitis, prevención gangrena, cuidados intensivos, peritonitis, pericarditis); tb lavado equipo quirúrgico y del enfermo.
- d) Su actividad no incluye a las micobacterias.
 - actividad = (-) intensa/rápida — pero si se deja tiempo suficiente abarca: formas vegetativas de bacterias, hongos y virus + micobacterias + esporas.
- e) Ninguna de las anteriores.

28. La ophthalmia neonatorum es prevenida con la administración de nitrato de plata o antibióticos. ¿Qué germen es el agente causal?: (julio 2012) (enero 2013) (julio 2014) (julio 2019)

- a) Pseudomonas aeruginosa.
 - b) Chlamydia trachomatis.
 - c) Neisseria gonorrhoeae.
 - d) Virus herpes.
- Nitrato plata - uso = oftalmia neonatorum x neisseria gonorrea (gonococo).
 - se trata preventivamente en RN colocándole gotas de nitrato de plata en los ojos = método de Credé.

29. La flora transitoria es el objetivo del lavado de las manos como medida de prevención. Señale aquello que no corresponde con dicha flora: (julio 2014) (julio 2015) (julio 2019)

- a) Tiene baja virulencia.
 - b) Se transmite.
 - c) Se elimina fácilmente.
 - d) Pueden albergar genes resistencia. / Es específica del personal sanitario.
 - e) Ninguna de las anteriores.
- El objetivo del lavado de manos es desplazar la flora transitoria adquirida por contacto con pacientes infectados o colonizados.
 → Flora transitoria = se transmite + alta virulencia + fácil eliminación. (pienso que b y c tb son ciertas).

30. Señale que corresponde con la flora transitoria de las manos: (enero 2014)

- a) Se transmite.
- b) Baja virulencia.
- c) Sobrevive y se multiplica.

d) Todas las anteriores.

→ Flora transitoria = se transmite + alta virulencia + fácil eliminación.

→ Flora residente = muy adherida a la mano + sobrevive + se multiplica + baja virulencia + eliminación difícil.

31. Entre las medidas para combatir las transmisiones aérea en hospitales, ¿cuál no se recomendaría? (enero 2016)

a) Ventilación a través de filtros de alta eficacia.

b) Presión positiva.

c) Sistemas de desinfección automáticos.

d) Utilización de filtros en áreas sensibles.

e) Todas las anteriores.

→ Estrategias para evitar transmisión aérea hospitales = limpieza anti-aerosoles + flujos aire (ventilación) + filtros diferentes áreas + presión negativa + sistema desinfección a utopática.

32. Señale que medida recomendaría por su eficacia demostrada en el control de la infección nosocomial: (julio 2014) (enero 2017)

a) Aislamiento de pacientes.

b) Profilaxis en cirugía limpia.

c) Vigilancia de catéteres.

d) Flujo laminar en quirófanos.

e) Ninguna es correcta.

→ Medidas infección nosocomial - eficacia demostrada = esterilización material + lavado manos + drenaje urinario cerrado + profilaxis cirugía contaminada + vigilancia catéteres.

33. Entre las medidas de control de la infección nosocomial sin eficacia demostrada se encuentra: (julio 2013)

a) Lavado de las manos.

b) Aislamiento de pacientes.

c) Drenaje urinario cerrado.

d) Vigilancia de catéteres.

→ Medidas eficacia demostrada = esterilización material + lavado manos + drenaje urinario cerrado + profilaxis cirugía contaminada + vigilancia catéteres.

→ Medidas eficacia razonable = aislamiento pacientes + educación personal.

34. Aedes albopictus, mosquito tigre, se relaciona con la transmisión de: (enero 2017) (enero 2018) (julio 2019)

a) Brucelosis.

b) Virus Chikungunya.

→ arbovirus transmitido por mosquitos = dolores articulares.

c) Virus Zika.

→ afecta st mujeres embarazadas - provoca microcefalia feto - flavovirus transmitido por mosquito (Aedes) y mosquito tigre (Aedes albopictus).

d) Tifus exantemático.

e) Virus Ébola.

→ contagiado x tejidos/fluidos individuo afectado.

35. Aedes albopictus (mosquito tigre) es conocido vector de: (enero 2019)

a) Dengue y chikungunya.

b) Zika y MERS.

c) Chikungunya y Zika.

d) Dengue y Zika.

e) Dengue y MERS.

- 1 - a
- 2 - e
- 3 - b
- 4 - e
- 5 - b
- 6 - d
- 7 - c
- 8 - d
- 9 - d
- 10 - d
- 11 - b
- 12 - c
- 13 - c
- 14 - c
- 15 - d
- 16 - d
- 17 - e
- 18 - a/c
- 19 - e
- 20 - a
- 21 - c
- 22 - d
- 23 - a
- 24 - e
- 25 - c
- 26 - e
- 27 - d
- 28 - c
- 29 - a
- 30 - a
- 31 - b
- 32 - c
- 33 - b
- 34 - c
- 35 - d

QUIMIOTERAPIA: DESARROLLO ANTIBIÓTICOS

1. El índice terapéutico (IT) es un indicador de la idoneidad de un antibiótico. Señale aquello que es correcto. (enero 2017)
 - a) El cociente que surge de la dosis mínima requerida y la concentración máxima tolerada.
 - b) Una menor IT significa mayor seguridad.
 - c) Una mayor IT significa mayor utilidad.
 - d) Solo es aplicable a antibióticos bactericidas. .
2. La asociación de un antibiotico bacteriostático y un bactericida, en general, es: (julio 2012)
 - a) Sinérgica.
 - b) Antagónica.
 - c) Aditiva.
 - d) Indiferente.
3. La asociación entre dos antibióticos puede dar distintos resultados. ¿Cuál será tras la asociación de amoxicilina y sulfamidas? (enero 2013) (julio 2013)
 - a) Sinérgica.
 - b) Antagónica.
 - c) Aditiva.
 - d) Ninguna de las anteriores.
4. Si asociamos amoxicilina y tetraciclinas obtendremos, generalmente, una respuesta: (enero 2017) (enero 2018)
 - a) Antagónica.
 - b) Sinérgica.
 - c) Indiferente.
 - d) Aditiva.
 - e) Bacteriostática.
5. Todo lo siguiente se refiere al empleo de combinación de antibióticos, excepto: (enero 2014) (julio 2014)
 - a) Infección polimicrobiana.
 - b) Posibilidad de reducir la dosis de los antibióticos.
 - c) Obtención de una acción bactericida rápida.
 - d) Tratamiento empírico de la candidiasis.
6. ¿Cuál/es de los siguientes grupos de Procariotas carecen de pared de peptidoglicano? (julio 2012)
 - a) Rickettsias.
 - b) Bacterias.
 - c) Mycoplasmas.
 - d) No existen procariotas su pared de peptidoglicano.

7. ¿Qué antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (enero 2013)

- a) Fosfomicina.
- b) Vancomicina.
- c) Penicilina.
- d) Ninguna de las anteriores.

8. ¿Qué antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (julio 2013)

- a) Fosfomicina.
- b) Tigeciclina.
- c) Penicilina.
- d) Ninguno de los anteriores.

9. ¿Qué antibiótico presenta acción frente a Mycoplasma? (enero 2018)

- a) Penicilina G.
- b) Penicilina V.
- c) Fosfomicina + Ampicilina.
- d) Vancomicina.
- e) Ninguna de las anteriores.

10. Los antibióticos beta-lactámicos: (enero 2019)

- a) Inhiben la síntesis de la pared bacteriana.
- b) No generan resistencia de ningún tipo.
- c) Degradan la pared bacteriana.
- d) También se conocen con el nombre de ?.
- e) Ninguna es correcta.

11. Señala la asociación incorrecta: (julio 2012)

- a) PBP - transpeptidasa.
- b) Fosfomicina - síntesis de proteínas.
- c) Polimixina - toxicidad.
- d) Sinergia - bactericida+bactericida.

12. ¿Qué antibióticos podrían verse afectados al ocurrir una mutación ribosomal de la bacteria? (enero 2014)

- a) Tetraciclinas.
- b) Aminoglucósidos.
- c) Tetraciclinas y aminoglucósidos.
- d) Ninguna de las anteriores.

13. Señalar que antimicrobiano NO actúan a nivel del ribosoma: (enero 2018)

- a) Macrólidos.
- b) Tetraciclinas.
- c) Clindamicina.
- d) Vancomicina.
- e) Aminoglucósidos.

14. ¿Qué mecanismo asegura la resistencia a todas tetraciclinas?

- a) Expulsión activa.
- b) Enzimas inactivantes.
- c) Protección del ribosoma.
- d) Proteínas tet.
- e) Ninguna es correcta.

15. El conocimiento del diámetro del halo de inhibición (mm) o la concentración mínima (ug/mL), nos permite deducir si un antibiótico puede ser eficaz o no frente a un microorganismo. Señale la frase correcta: (julio 2013) (enero 2014) (enero 2018) (enero 2019)

- a) La CMB es la concentración mínima bacteriostática.
- b) La CMI y la información farmacocinética/farmacodinámica, definirán un tratamiento personalizado.
- c) La CMI, valor superior a la CMB, es el eje de la decisión sobre un antibiótico que se debe utilizar en un proceso infeccioso.
- d) Ninguna de las anteriores.

16. El conocimiento del halo de inhibición (CMI), o la concentración mínima (pg/ml) nos puede deducir si un antibiótico puede ser eficaz o no frente a un microorganismo. Señale la respuesta correcta: (enero 2013)

- a) La CMB es la concentración mínima bacteriostática.
- b) Los valores farmacocinéticos y farmacodinámicos se relacionan con la CMI para la óptima absorción de un antibiótico.
- c) La CMI, valor superior a la CMB es el eje de la decisión sobre un antibiótico que se debe dar en un prospecto infeccioso.
- d) Ninguna de las anteriores.

17. Un antibiograma es: (julio 2013) (julio 2015)

- a) Una gráfica de la muerte bacteriana por un antibiótico.
- b) Un estudio que sólo puede realizar en centros de alta especialización.
- c) Un estudio que permite establecer tratamientos empíricos.
- d) Ninguna de las anteriores.

18. La lectura del antibiograma se aplica para un conocimiento más exacto del valor clínico de las pruebas de sensibilidad. Señala aquello que es incorrecto. (enero 2017) (enero 2019)

- a) *Estafilococos*: cefoxitina-R significa PBP2a e implica R a todos los beta-lactámicos.
- b) *Estafilococos*: gentamicina-R significa enzima dual e implica R a todos los aminoglucósidos.
- c) *Enterococo*: Vanco-R + Teico-S/I significa Van B e implica R a vancomicina y teicoplanina.
- d) *Enterococo*: cefotaxima-S significa ausencia de genes de R e implica buena elección para el tratamiento.
- e) *Enterobacterias*: sinergia clavulánico y cefas 3oG significa BLEE e implica R a cefalosporinas.

19. Una joven de 20 años padece una cistitis, que empíricamente es tratada con una única dosis de fosfomicina. El germen aislado es *Staphylococcus saprophyticus*. ¿Cómo procedería? (julio 2015)

- a) Control a los siete días por urocultivo.
- b) Añadiría dos dosis más.
- c) Interrumpiría el tratamiento y haría nuevo urocultivo.
- d) Cambiaría el antibiótico, si es posible, en base al antibiograma.
- e) Ninguna es correcta.

20. En la actualidad más del 90% de los *estafilococos* son resistentes a la Penicilina G. Esta resistencia se debe a: (julio 2013) (enero 2018)

- a) Un bloqueo del transporte del antibiótico al interior de la célula.
- b) Una modificación de la PBP's.
- c) La hidrólisis del antibiótico por una beta-lactamasa.
- d) La inducción de formas L.
- e) Ninguna de las anteriores.

21. La resistencia bacteriana por inactivación enzimática se encuentra entre las más frecuentes. ¿Qué enzimas utiliza las beta-lactamasas? (julio 2015)

- a) Fosfotransferasas.
- b) Hidrolasa.
- c) Adeniltransferasas.
- d) Acetilinasas.
- e) Ninguna es correcta.

22. Uno de los principales problemas en la administración de antibióticos es la posibilidad de que la aparezcan resistencias frente a ellos. ¿Cuál de los siguientes es un mecanismo por el cual las bacterias pueden hacerse resistentes a los antibióticos?

- a) Modificación del sistema de las fosfotransferasas.
- b) Modificación de la ruta de Etnier-Dourdoroff.
- c) Modificación de las bombas de flujo dependientes de protones.

- d) Modificación de la vía general de secreción de proteínas (GSP).
- e) Ninguna es correcta.

23. Las primeras beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), como por ejemplo TEM-10 fueron generadas por: (enero 2016)

- a) Conjugación.
- b) Transformación.
- c) Transducción.
- d) Mutación.
- e) Ninguna de las anteriores.

24. Para un trabajo de investigación, inyectamos un ratón de experimentación bacterianas patógenas muertas y bacterias inocuas vivas. Un tiempo después, encontramos no sólo que el animal presenta patología transmitida por la bacteria en cuestión, sino también la presencia de bacterias patógenas vivas. El fenómeno de recombinación genética responsable de este fenómeno es: (enero 2017)

- a) Conjugación.
- b) Transducción.
- c) Transformación.
- d) Transposición.
- e) Ninguna es correcta.

25. Se observa la aparición de una celda bacteriana resistente a un nuevo antibiótico. Si se mezclan bacterias resistentes muertas con sensibles vivas no se transmite la resistencia. Pero la mezcla de bacterias vivas de ambos tipos es capaz de hacer resistentes a bacterias que eran sensibles. La transmisión de la resistencia puede haberse producido por: (julio 2019)

- a) Mutación puntual sin sentido.
- b) Conjugación.
- c) Transformación.
- d) Recombianción replicativa.
- e) Ninguna es correcta.

26. La conjugación bacteriana: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Requiere contacto directo entre una bacteria y fragmentos libres de ADN.
- b) Requiere la presencia de un virus específico.
- c) Tiene lugar entre dos bacterias con plásmido conjugativos.
- d) Es responsable de muchos casos de rápida diseminación de resistencias a antibióticos.

27. El gen mec A codifica: (enero 2014)

- a) PBP 2c.
- b) ERM 2a.
- c) PBP 2' (*).
- d) Ninguna de las anteriores. *

28. El gen mec A y su correspondiente meticilin-resistencia se detecta por: (julio 2015)

- a) Disco de oxacilina.
- b) Disco meticilina.
- c) Disco de cefoxitina.
- d) Disco de cloxacilina.
- e) Ninguna de las anteriores.

29. Staphylococcus aureus meticilina resistente es una bacteria que es importante detecta. Con el tiempo se han ido mejorando la metodología de detección de su mecanismo de resistencia. Señale la que actualmente es más empleada. (enero 2013)

- a) Disco de meticilina.
- b) Disco de oxacilina.
- c) Disco de cefoxitina.
- d) Disco de cloxacilina.

30. *Pseudomonas aeruginosa* puede presentar R a imipenem por diversos mecanismos. Señale el que concierne con el correcto: (enero 2013)

- a) Producción de metilasas.
- b) Pérdida de OprD2.
- c) Estimulación de precursores de N-acetilglucosamina.
- d) Producción de una acetiltransferasa.

31. *Pseudomonas aeruginosa* puede presentar R a imipenem por diversos mecanismos. Señale el que considere correcto: (enero 2018)

- a) Producción de metilasas.
- b) Estimulación de precursores de la N-acetilglucosamina.
- c) Producción de una acetiltransferasa.
- d) Pérdida de OprD2.
- e) Ninguna es correcta.

32. Algunas bacterias tienen en el gen *mecA*, cuya característica es: (julio 2012) (julio 2014) (julio 2019)

- a) Codifican las *ompF*.
- b) Presencia frecuentes en *Streptococcus*.
- c) Confiere virulencia al enterococo.
- d) Ninguna de las anteriores.

33. El uso de antibióticos puede desencadenar la aparición de resistencias hacia el antibiótico empleado, otros miembros de su familia o hacia otros antibióticos no relacionados. Señale el grupo de en donde existen importantes evidencias de inducir el desarrollo de resistencia: (2014 julio)

- a) Quinolonas fluoradas. * (julio 2015)
- b) Penicilinas.
- c) Aminoglucósidos.
- d) Todas las anteriores. * (julio 2012) (julio 2014)

34. En las últimas revisiones, diciembre de 2013, sobre resistencia antibiótica se establecen 3 categorías de riesgo. ¿En cuál se incluyen las enterobacterias productoras de carbapenemasas? (julio 2014)

- a) Urgente.
- b) Serio.
- c) Preocupante.
- d) De momento, no se incluyen en ninguna.

35. Señale que grupo bacteriano no se encuentra en el nivel serio de amenaza, según la última clasificación de la CDC (Center for Diseases Control): (enero 2016)

- a) *Acinetobacter* multi-resistente.
- b) Enterococo resistente a vancomicina.
- c) Enterobacterias productoras de carbapenemasas.
- d) *Pseudomonas Aeruginosa* multi-resistente.

36. En España existe un nivel de resistencia a los antimicrobianos relativamente alto. Señale que representa, a día de hoy, una mayor amenaza: (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019) (julio 2019)

- a) Enterococo resistente a vancomicina (VRE).
- b) Enterobacterias productoras de BLEE.
- c) Enterobacterias productoras de carbapenemasas (CPE).
- d) *Staphylococcus* resistente a meticilina (MARSA).
- e) *Candida* resistente a fluconazol.

37. De los siguientes microorganismos, ¿cuáles son los de mayor interés por su frecuencia y por las dificultades terapéuticas que suponen y qué se debe realizar una búsqueda activa si en un hospital se produce un brote de alguno de ellos? (enero 2018)

- a) *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).
- b) Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).
- c) *Pseudomonas aeruginosa* resistente a carbapenemas.
- d) Todas las anteriores.

38. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por *E. coli* productora de betalactamasas de espectro extendido. ¿Qué antibiótico podría ser eficaz? (julio 2014)

- a) Cefixima.
- b) Cotrimoxazol.
- c) Amoxicilina.
- d) Cefpodoxima proxetilo.

39. La resistencia de antibióticos se genera: (enero 2019)

- a) Al dar dosis de AB mayores a las necesarias.
- b) Al dar dosis de AB menores a las necesarias.
- c) Al dar tratamientos excesivamente largos.
- d) Al dar tratamientos excesivamente cortos.
- e) Al mero uso de antibióticos.

40. Señala la frase incorrecta de la resistencia antimicrobiana: (enero 2017) (enero 2018)

- a) Hay bacterias con resistencia natural.
- b) Las bacterias multiresistentes solo se encuentran ocasionando infecciones asociadas a la atención de Salud.
- c) Una de las causas es la transmisión cruzada entre humanos, entre humanos y animales, y de ambos con el ambiente.
- d) La mayor causa de R es el consumo de antibiótico en la comunidad y en los hospitales.
- e) El consumo de antibióticos se correlaciona con el nivel de resistencia.

Explicación

1. El índice terapéutico (IT) es un indicador de la idoneidad de un antibiótico. Señale aquello que es correcto. (enero 2017)

- a) El cociente que surge de la dosis mínima requerida y la concentración máxima tolerada.
→ $IT = \text{dosis máxima tolerada} / \text{dosis mínima requerida}$.
- b) Una menor IT significa mayor seguridad.
→ (+) IT = (+) utilidad antibiótico.
- c) Una mayor IT significa mayor utilidad.
- d) Solo es aplicable a antibióticos bactericidas.

2. La asociación de un antibiótico bacteriostático y un bactericida, en general, es: (julio 2012)

- a) Sinérgica.
- b) Antagónica.
- c) Aditiva.
- d) Indiferente.

→ Antagonismo (asociación antibióticos) = en general se da ante bacteriostáticos combinados con bactericidas.

3. La asociación entre dos antibióticos puede dar distintos resultados. ¿Cuál será tras la asociación de amoxicilina y sulfamidas? (enero 2013) (julio 2013)

- a) Sinérgica.
- b) Antagónica.
- c) Aditiva.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Antibióticos bactericidas (activos sobre gérmenes en multiplicación - amoxicilina) + antibióticos bacteriostáticos (tetraciclinas, sulfamidas) = antagonismo.

4. Si asociamos amoxicilina y tetraciclinas obtendremos, generalmente, una respuesta: (enero 2017) (enero 2018)

- a) Antagónica.
- b) Sinérgica.
- c) Indiferente.
- d) Aditiva.
- e) Bacteriostática.

→ Antibióticos bactericidas (activos sobre gérmenes en multiplicación - amoxicilina) + antibióticos bacterioestáticos (tetraciclinas, sulfamidas) = antagonismo.

5. Todo lo siguiente se refiere al empleo de combinación de antibióticos, excepto: (enero 2014) (julio 2014)

- a) Infección polimicrobiana.
- b) Posibilidad de reducir la dosis de los antibióticos.
- c) Obtención de una acción bactericida rápida.
- d) Tratamiento empírico de la candidiasis.

→ Indicaciones asociación antibióticos = tratamiento empírico de una infección grave de etiología desconocida.
= infección polimicrobiana.
= prevención de la selección de mutantes resistentes
= obtención de un efecto Sinérgica y de una acción bactericida rápida.
= disminución de la dosis de un antimicrobiano potencialmente tóxico.
= tratamiento de infecciones por microorganismos multirresistentes (MMR).

6. ¿Cuál/es de los siguientes grupos de Procariotas carecen de pared de peptidoglicano? (julio 2012)

- a) Rickettsias.
- b) Bacterias.
- c) Mycoplasmas.
- d) No existen procariotas su pared de peptidoglicano.

7. ¿Que antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (enero 2013)

- a) Fosfomicina.
- b) Vancomicina.
- c) Penicilina.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Antibióticos actúan sobre pared celular = fosfomicina + vancomicina + beta-lactámicos (= penicilinas).

→ Mycoplasma NO pared = no unilateralidad ningún antibiótico que actúe sobre la pared celular para eliminarlo.

8. ¿Qué antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (julio 2013)

- a) Fosfomicina.
- b) Tigeciclina.
- c) Penicilina.
- d) Ninguno de los anteriores.

→ Antibióticos actúan sobre pared celular = fosfomicina + vancomicina + beta-lactámicos (= penicilinas).

→ Mycoplasma NO pared = no unilateralidad ningún antibiótico que actúe sobre la pared celular para eliminarlo.

→ Tigeciclina = derivado tetraciclina = inhibe síntesis proteínas (actúan sobre ribosoma 70s exactamente sobre subunidad 30s impidiendo la entrada de aminoacil-ARNt).

9. ¿Qué antibiótico presenta acción frente a Mycoplasma? (enero 2018)

- a) Penicilina G.
- b) Penicilina V.
- c) Fosfomicina + Ampicilina.
- d) Vancomicina.
- e) Ninguna de las anteriores.

→ Antibióticos actúan sobre pared celular = fosfomicina + vancomicina + beta-lactámicos (= penicilinas).

→ Mycoplasma NO pared = no unilateralidad ningún antibiótico que actúe sobre la pared celular para eliminarlo.

10. Los antibióticos beta-lactámicos: (enero 2019)

- a) Inhiben la síntesis de la pared bacteriana.

- b) No generan resistencia de ningún tipo.
- c) Degradan la pared bacteriana.
- d) También se conocen con el nombre de ?.
- e) Ninguna es correcta.

→ Antibióticos actúan sobre pared celular = fosfomicina + vancomicina + beta-lactámicos (= penicilinas).

11. Señala la asociación incorrecta: (julio 2012)

- a) PBP - transpeptidasa.
→ las PBP son proteínas enlazantes de penicilina (mejor llamadas enlazantes de beta-lactámicos) que participan en la síntesis del peptidoglucano = transglicosidasas + transpeptidasas + carboxipeptidasas + endopeptidasas.
- b) Fosfomicina - síntesis de proteínas.
→ Fosfomicina (+ vancomicina + beta-lactámicos) - inhiben síntesis de proteínas
- c) Polimixina - toxicidad.
- d) Sinergia - bactericida+bactericida.

12. ¿Qué antibióticos podrían verse afectados al ocurrir una mutación ribosomal de la bacteria? (enero 2014)

- a) Tetraciclinas.
 - b) Aminoglucósidos.
 - c) Tetraciclinas y aminoglucósidos.
 - d) Ninguna de las anteriores.
- Antibióticos actúan contra síntesis proteínas = actúan a nivel ribosoma => aminoglucósidos + tetraciclinas + cloranfenicol + macrólidos.
- Antibiótico inhibidor 50s = macrólidos + cloranfenicol + clindamicina.
- Antibiótico inhibidor 30s = tetraciclina + spectinomicina + aminoglucósidos.

13. Señalar que antimicrobiano NO actúan a nivel del ribosoma: (enero 2018)

- a) Macrólidos.
 - b) Tetraciclinas.
 - c) Clindamicina.
 - d) Vancomicina.
 - e) Aminoglucósidos.
- Antibióticos actúan contra síntesis proteínas = actúan a nivel ribosoma => aminoglucósidos + tetraciclinas + cloranfenicol + macrólidos.
- Antibiótico inhibidor 50s = macrólidos + cloranfenicol + clindamicina.
- Antibiótico inhibidor 30s = tetraciclina + spectinomicina + aminoglucósidos.
- Vancomicina (+ beta-lactámicos + Fosfomicina = inhiben síntesis pared bacteriana).

14. ¿Qué mecanismo asegura la resistencia a todas tetraciclinas?

- a) Expulsión activa.
 - b) Enzimas inactivantes.
 - c) Protección del ribosoma.
 - d) Proteínas tet.
 - e) Ninguna es correcta.
- Tetraciclina = mecanismo actúa inhibiendo la síntesis de proteínas, es decir, inhibe a los ribosomas (exactamente actúa sobre la subunidad 30s, impidiendo la entrada del aminoacil-ARNt). De esta manera para que una bacteria (o microorganismo) sea resistente a este antibiótico deberá proteger su ribosoma a toda costa.

15. El conocimiento del diámetro del halo de inhibición (mm) o la concentración mínima (ug/mL), nos permite deducir si un antibiótico puede ser eficaz o no frente a un microorganismo. Señale la frase correcta: (julio 2013) (enero 2014) (enero 2018)

- a) La CMB es la concentración mínima bacteriostática.
→ bactericida.
- b) La CMI y la información farmacocinética/farmacodinámica, definirán un tratamiento personalizado.
- c) La CMI, valor superior a la CMB, es el eje de la decisión sobre un antibiótico que se debe utilizar en un proceso infeccioso.
- d) Ninguna de las anteriores.

16. El conocimiento del halo de inhibición (CMI), o la concentración mínima (pg/ml) nos puede deducir si un antibiótico puede ser eficaz o no frente a un microorganismo. Señale la respuesta correcta: (enero 2013)

- a) La CMB es la concentración mínima bacteriostática.
- b) Los valores farmacocinéticos y farmacodinámicos se relacionan con la CMI para la óptima absorción de un antibiótico.
- c) La CMI, valor superior a la CMB es el eje de la decisión sobre un antibiótico que se debe dar en un prospecto infeccioso.
- d) Ninguna de las anteriores. *

17. Un antibiograma es: (julio 2013) (julio 2015)

- a) Una gráfica de la muerte bacteriana por un antibiótico.
- b) Un estudio que sólo puede realizar en centros de alta especialización.
- c) Un estudio que permite establecer tratamientos empíricos.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Lectura interpretada antibiograma = conocimiento mecanismos resistencia y su expresión fenotípica, para lo que debemos realizar el análisis fenotípico de los resultados de la PS. Por ello puede deducirse la sensibilidad a antibióticos no incluidos en el antibiograma.

→ Un antibiograma es una prueba microbiológica que se realiza para determinar la susceptibilidad de una bacteria a un grupo de antibióticos.

18. La lectura del antibiograma se aplica para un conocimiento más exacto del valor clínico de las pruebas de sensibilidad. Señala aquello que es incorrecto. (enero 2017) (enero 2019)

- a) Estafilococos: cefoxitina-R significa PBP2a e implica R a todos los beta-lactámicos.
- b) Estafilococos: gentamicina-R significa enzima dual e implica R a todos los aminoglucósidos.
- c) Enterococo: Vanco-R + Teico-S/I significa Van B e implica R a vancomicina y teicoplanina.
- d) Enterococo: cefotaxima-S significa ausencia de genes de R e implica buena elección para el tratamiento.
- e) Enterobacterias: sinergia clavulánico y cefas 3o/4o significa BLEE e implica R a cefalosporinas.

→ Estafilococos = si vemos uno resistente cloxacilina, podemos deducir que expresa PBP2a, así que será resistente a todos los beta-lactámicos (aunque en las pruebas salga que es sensible).

→ Enterobacterias = resistencia más frecuente es la producción de beta-lactamasas. Estas beta-lactamasas se producen cuando hay una sinergia de CLAV y cefas de 3ª/4ª generación. Si se generan BLEE no podemos usar cefalosporinas, porque son resistentes a ellas.

19. Una joven de 20 años padece una cistitis, que empíricamente es tratada con una única dosis de fosfomicina. El germen aislado es *Staphylococcus saprophyticus*. ¿Cómo procedería? (julio 2015)

- a) Control a los siete días por urocultivo.
- b) Añadiría dos dosis más.
- c) Interrumpiría el tratamiento y haría nuevo urocultivo.
- d) Cambiaría el antibiótico, si es posible, en base al antibiograma.
- e) Ninguna es correcta.

20. En la actualidad más del 90% de los estafilococos son resistentes a la Penicilina G. Esta resistencia se debe a: (julio 2013) (enero 2018)

- a) Un bloqueo del transporte del antibiótico al interior de la célula.
- b) Una modificación de la PBP's.
- c) La hidrólisis del antibiótico por una beta-lactamasa.
- d) La inducción de formas L.
- e) Ninguna de las anteriores.

→ *Staphylococcus aureus* resistente al 90% de la penicilina.

→ Como la penicilina es un beta-lactámico, este será inhibido por las hidrolasas.

21. La resistencia bacteriana por inactivación enzimática se encuentra entre las más frecuentes. ¿Qué enzimas utiliza las beta-lactamasas? (julio 2015)

- a) Fosfotransferasas.
- b) Hidrolasa.
- c) Adeniltransferasas.
- d) Acetilinasas.
- e) Ninguna es correcta.

→ Mecanismos bioquímicos resistencia = inhibición enzimática de antibióticos = hidrolasa (beta-lactamasas) + adeniltransferasas + fosfotransferasas + acetilasas.

22. Uno de los principales problemas en la administración de antibióticos es la posibilidad de que la aparezcan resistencias frente a ellos. ¿Cuál de los siguientes es un mecanismo por el cual las bacterias pueden hacerse resistentes a los antibióticos?

- a) Modificación del sistema de las fosfotransferasas.
- b) Modificación de la ruta de Etner-Doudoroff.
- c) Modificación de las bombas de flujo dependientes de protones.
- d) Modificación de la vía general de secreción de proteínas (GSP).
- e) Ninguna es correcta.

→ Mecanismos bioquímicos de la resistencia = sistemas de efflux = bombas de achique.

23. Las primeras beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), como por ejemplo TEM-10 fueron generadas por: (enero 2016)

- a) Conjugación.
- b) Transformación.
- c) Transducción.
- d) Mutación.
- e) Ninguna de las anteriores.

→ Difusión resistencia = mutación puntual = alteración mecanismos existencia existente para incrementar resistencia – ej: beta-lactamasa que sólo afecta a amoxicilina codificada por gen TEM-1 pero que si sufre una mutación y pasa a TEM-10 produciéndose BLEE que actúan frente a muchos más beta-lactámicos.

→ Mutación TEM-1 (beta-lactamasa básica) = TEM-10 (acudía sobre más beta-lactámicos).

24. Para un trabajo de investigación, inyectamos un ratón de experimentación bacterianas patógenas muertas y bacterias inocuas vivas. Un tiempo después, encontramos no sólo que el animal presenta patología transmitida por la bacteria en cuestión, sino también la presencia de bacterias patógenas vivas. El fenómeno de recombinación genética responsable de este fenómeno es: (enero 2017)

- a) Conjugación.
→ plásmido con gen resistencia se lo pasa a otra célula por el pili sexual = célula receptora adquiere resistencia.
- b) Transducción.
→ virus bacteriófagos capta parte genoma célula está infectando = bacteriófagos porta gen resistencia que puede pasarlo a la próxima célula infecte.
- c) Transformación.
→ bacteria muerta libera material genético captado por otra bacteria que adquiere resistencia.
- d) Transposición.
- e) Ninguna es correcta.

25. Se observa la aparición de una celda bacteriana resistente a un nuevo antibiótico. Si se mezclan bacterias resistentes muertas con sensibles vivas no se transmite la resistencia. Pero la mezcla de bacterias vivas de ambos tipos es capaz de hacer resistentes a bacterias que eran sensibles. La transmisión de la resistencia puede haberse producido por: (julio 2019)

- a) Mutación puntual sin sentido.
→ en el ADN cuando un cambio de la secuencia da lugar a un codón de terminación en vez de un codón específico de un aminoácido.
- b) Conjugación.
→ plásmido con gen resistencia se lo pasa a otra célula por el pili sexual = célula receptora adquiere resistencia.
- c) Transformación.
→ virus bacteriófagos capta parte genoma célula está infectando = bacteriófagos porta gen resistencia que puede pasarlo a la próxima célula infecte.
- d) Recombianción replicativa.
- e) Ninguna es correcta.

26. La conjugación bacteriana: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Requiere contacto directo entre una bacteria y fragmentos libres de ADN.
- b) Requiere la presencia de un virus específico.

- c) Tiene lugar entre dos bacterias con plásmido conjugativos.
- d) Es responsable de muchos casos de rápida diseminación de resistencias a antibióticos.

27. El gen mec A codifica: (enero 2014)

- a) PBP 2c.
- b) ERM 2a.
- c) PBP 2'. (*)
- d) Ninguna de las anteriores. *

→ Respuesta bacteria resistente → modificación lugar diana = gen Mec A del SAMR permite formación PBP2A/2' a la que NO se unen beta-lactámicos. (Yo creo que es la c).

28. El gen mec A y su correspondiente meticilin-resistencia se detecta por: (julio 2015)

- a) Disco de oxacilina.
- b) Disco meticilina.
- c) Disco de cefoxitina.
- d) Disco de cloxacilina.
- e) Ninguna de las anteriores.

→ El disco FOX detecta si es resistente a cefoxitina = posee gen mec A.

29. Staphylococcus aureus meticilina resistente es una bacteria que es importante detecta. Con el tiempo se han ido mejorando la metodología de detección de su mecanismo de resistencia. Señale la que actualmente es más empleada. (enero 2013)

- a) Disco de meticilina.
- b) Disco de oxacilina.
- c) Disco de cefoxitina.
- d) Disco de cloxacilina.

→ Disco FOX detecta si SAMR es resistente a cefoxitina - si lo es e son tien ele gen MEC A.

30. Pseudomonas aeruginosa puede presentar R a imipenem por diversos mecanismos. Señale el que concierte con el correcto: (enero 2013)

- a) Producción de metilasas.
- b) Pérdida de OprD2.
- c) Estimulación de precursores de N-acetilglucosamina.
- d) Producción de una acetiltransferasa.

→ Respuesta bacteria resistente → impidiendo acceso diana (acceso bloqueado) = típico enterobacterias + Pseudomonas + bacteroides - se da x pérdida porinas específicas x las que pasan antibióticos = porina OMP D2 (OprD2) (carbapenemasas - imipenem) + OMP-F (fluoroquinolonas + penicilinas).

31. Pseudomonas aeruginosa puede presentar R a imipenem por diversos mecanismos. Señale el que considere correcto: (enero 2018)

- a) Producción de metilasas.
- b) Estimulación de precursores de la N-acetilglucosamina.
- c) Producción de una acetiltransferasa.
- d) Pérdida de OprD2.
- e) Ninguna es correcta.

→ Pseudomonas resulten imipenem x pérdida porinas OprD2.

32. Algunas bacterias tienen en el gen mecA, cuya característica es: (julio 2012) (julio 2014) (julio 2019)

- a) Codifican las ompF.
- b) Presencia frecuentes en Streptococcus.
- c) Confiere virulencia al enterococo.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Una bacteria puede hacerse resistente modificando el lugar de su diana. Eso es lo que ocurre con MRSA/SAMR.

→ Staphylococcus aureus meticilin-R tiene el gen Mec A = formación PBP2A/2' a la que NO se unen beta-lactámicos.

33. El uso de antibióticos puede desencadenar la aparición de resistencias hacia el antibiótico empleado, otros miembros de su familia o hacia otros antibióticos no relacionados. Señale el grupo de en donde existen importantes evidencias de inducir el desarrollo de resistencia: (2014 julio)

a) Quinolonas fluoradas. * (julio 2015)

b) Penicilinas.

c) Aminoglucósidos.

d) Todas las anteriores. * (julio 2012) (julio 2014)

→ Antibióticos que generan resistencia = aminoglucósidos + cefalosporinas y carbapenemasas + penicilinas amplio espectro + fluoroquinolonas.

34. En las últimas revisiones, diciembre de 2013, sobre resistencia antibiótica se establecen 3 categorías de riesgo. ¿En cuál se incluyen las enterobacterias productoras de carbapenemasas? (julio 2014)

a) Urgente.

b) Serio.

c) Preocupante.

d) De momento, no se incluyen en ninguna.

→ Carbapenem-resistente enterobacteriaceae (producen carbapenemasas) = nivel amenaza urgente.

35. Señale que grupo bacteriano no se encuentra en el nivel serio de amenaza, según la última clasificación de la CDC (Center for Diseases Control): (enero 2016)

a) Acinetobacter multi-resistente.

→ nivel amenaza serio.

b) Enterococo resistente a vancomicina.

→ serio

c) Enterobacterias productoras de carbapenemasas.

→ urgente

d) Pseudomonas Aeruginosa multi-resistente.

→ serie

36. En España existe un nivel de resistencia a los antimicrobianos relativamente alto. Señale que representa, a día de hoy, una mayor amenaza: (enero 2018) (enero 2019) (julio 2019)

a) Enterococo resistente a vancomicina (VRE).

→ nivel amenaza serio.

b) Enterobacterias productoras de BLEE.

→ serio (?)

c) Enterobacterias productoras de carbapenemasas (CPE).

→ urgente

d) Estafilococo resistente a meticilina (MARSA).

→ serio

e) Candida resistente a fluconazol.

→ serio

37. De los siguientes microorganismos, ¿cuales son los de mayor interés por su frecuencia y por las dificultades terapéuticas que suponen y qué se debe realizar una búsqueda activa si en un hospital se produce un brote de alguno de ellos? (enero 2018)

a) Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM).

b) Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

c) Pseudomonas aeruginosa resistente a carbapenemas.

d) Todas las anteriores.

→ nivel de amenaza serio

38. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por E.coli productora de betalactamasas de espectro extendido. Qué antibiótico podría ser eficaz? (julio 2014)

a) Cefixima.

b) Cotrimoxazol.

c) Amoxicilina.

d) Cefpodoxima proxetilo.

→ 1ª línea antibióticos infecciones urinarias vías bajas = cotrimoxazol.

→ 1ª línea antibióticos hospitalaria infecciones urinarias vías altas = amoxicilina + gentamicina.

→ 2ª línea antibióticos infecciones urinarias vías altas = ciproflo.

39. La resistencia de antibióticos se genera: (enero 2019)

a) Al dar dosis de AB mayores a las necesarias.

b) Al dar dosis de AB menores a las necesarias.

c) Al dar tratamientos excesivamente largos.

d) Al dar tratamientos excesivamente cortos.

e) Al mero uso de antibióticos.

→ La principal causa de resistencia de microorganismo a los antibióticos (AMR) es el uso de los mismos en la comunidad y en los hospitales.

40. Señala la frase incorrecta de la resistencia antimicrobiana: (enero 2017) (enero 2018)

a) Hay bacterias con resistencia natural.

→ algunas bacterias son resistentes de forma natural a ciertos antibióticos (resistencia intrínseca o inherente).

b) Las bacterias multiresistentes solo se encuentran ocasionando infecciones asociadas a la atención de Salud.

→ la multiresistencia es muy importante en todos los microorganismos, sobre todo en bacterias responsables de infecciones asociadas a la atenci. De la salud, bacterias transmitidas por alimentos y agua, tuberculosis y patógenos responsables de ETS.

c) Una de las causa es la transmisión cruzada entre humanos, entre humanos y animales, y de ambos con el ambiente.

→ causas AMR = uso antibióticos + difusión y transmisión cruzada de microorganismo R entre humanos, entre humanos y animales, y entre humanos, animales y el medio ambiente.

d) La mayor causa de R es el consumo de antibiótico en la comunidad y en los hospitales.

→ la principal causa de resistencia de microorganismos en los antibióticos (AMR) es el uso de los mismos en la comunidad y en los hospitales.

e) El consumo de antibióticos se correlaciona con el nivel de resistencia.

→ el consumo de los antibióticos se relaciona con el nivel de AMR

Respuestas

1 - c

2 - b

3 - b

4 - a

5 - d

6 - c

7 - d

8 - b

9 - e

10 - a

11 - b

12 - c

13 - d

14 - c

15 - b

16 - d

17 - d

18 - d

19 - d

- 20 - c
- 21 - b
- 22 - c
- 23 - d
- 24 - c
- 25 - b
- 26 - d
- 27 - c/d
- 28 - c
- 29 - c
- 30 - b
- 31 - c
- 32 - d
- 33 - a/d
- 34 - a
- 35 - c
- 36 - c
- 37 - d
- 38 - b
- 39 - e
- 40 - b

ANTIBIÓTICOS

1. Los antibióticos beta-lactámicos: (2019)
 - a) Inhiben la síntesis de la pared bacteriana.
 - b) No generan resistencia de ningún tipo.
 - c) Degradan la pared bacteriana.
 - d) También se conocen con el nombre de ?.
 - e) Ninguna es correcta.
2. ¿Cuál es la diana específica de los antibióticos beta-lactámicos? (2014)
 - a) Fosfoenolpiruvato.
 - b) D-alanina D-alanina.
 - c) Lípidos P-P.
 - d) Ninguna de las anteriores es correcta.
3. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 enero)
 - a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
 - b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
 - c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
 - d) Como excepción, si se administra ampliamente por encima de la CMI, si se podría utilizar.
 - e) Le ocurren a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.
4. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 julio)
 - a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
 - b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
 - c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
 - d) Habría que utilizar, de forma excepcional, una dosis 32 veces por encima de la CMI, para destruir la bacteria.

e) Le ocurre a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.

5. Señale una característica común entre beta-lactamasas plasmídicas y cromosómicas: (2014 julio)

- a) Transferibles.
- b) Inhibidas por el ácido clavulánico.
- c) Ocurrencia en *Streptococcus*.
- d) Ocurrencia en *Staphylococcus*.

6. La penicilina G mantiene buena actividad frente a diversos gérmenes. Señale frente a qué enfermedad infecciosa sigue recomendándose: (enero 2014) (julio 2014) (enero 2017) (enero 2018) (julio 2019)

- a) Estafilococias cutáneas leves.
- b) Sífilis.
- c) Gonorrea.
- d) Meningitis por *Listeria*.

7. ¿Cuál de los siguientes antibióticos no usaría para tratar MRSA? (enero 2016)

- a) Sinérgid.
- b) Cloxacilina.
- c) Tigeciclina.
- d) Daptomicina.
- e) Linezolid.

8. ¿Qué antibiótico destacaría por su empleo en profilaxis quirúrgica? (julio 2012) (julio 2014)

- a) Minociclina.
- b) Cefixima.
- c) Cefalozina.
- d) Piperacilina/tazobactam.

9. La cefoxitina es una cefalosporina de segunda generación señala que característica no se relaciona con ella: (julio 2014)

- a) Utilizada para la detección de MRSA.
- b) Tiene un espectro amplio que incluye bacterias aeróbicas y anaerobias.
- c) Resistente a la acción de las BLEE. *
- d) Útil en el tratamiento de una infección intraabdominal producida, entre otros, por enterococo.

10. Las cefalosporinas de 3ª generación son muy utilizadas en el tratamiento de la infección. Señale cuál se administra por vía oral: (julio 2012)

- a) Cefotaxima.
- b) Ceftriaxona.
- c) Cefixima. *
- d) Ceftazidima.

11. Las cefalosporinas de 3ª generación son ampliamente utilizadas en el tratamiento de infección, especialmente producida por Bacilos Gram(-). Si se quiere que se administre por vía oral: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Cefotaxima.
- b) Cefditoren. (*)
- c) Cefuroxima-axetilo.
- d) Ceftriaxona. *

12. Cefepima es una cefalosporina de 4ª generación, ¿con qué la relaciona? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2018)

- a) Activa frente a *Enterococcus faecium*.
- b) Activa frente a *Candida fomatata* resistente a los azoles.
- c) Activa frente a *Enterobacter Cloacae* productor de AmpC. *
- d) Ineficaz en la neumonía nosocomial.

13. Señale la diferencia más destacada entre ceftazidima y cefepima: (enero 2014)

- a) Su acción frente a *Paeruginosa* productora de enzimas modificantes.
- b) Su acción frente a *Enterococcus faecalis* productora de betalactamasas.
- c) Su acción frente a *Enterobacter cloacae* hiperproductora de AmpC.
- d) Ninguna de las anteriores.

14. Cefepima es una cefalosporina de cuarta generación: (enero 2013)

- a) Activa frente a *Enterococcus faecium*.
- b) Actividad similar a ceftazidima frente a *Pseudomonas aeruginosa*.
- c) No debe utilizarse en neumonía nosocomial.
- d) No muestra actividad frente a bacilos productores de AmpC.

15. ¿A qué generación pertenece la ceftarolina? (julio 2015)

- a) Primera.
- b) Segunda.
- c) Tercera.
- d) Cuarta.
- e) Quinta.

16. Aislamos un germen en medio de Levine (EMB), produce catalasa, tiene agrupación variable, produce beta hemólisis, está en Agar sangre, es resistente a la ampicilina y sensible a amoxicilina/clavulánico. ¿De qué germen puede tratarse con mayor posibilidad? (julio 2015)

- a) *Staphylococcus aureus*.
- b) *Streptococcus pyogenes*.
- c) *Pseudomonas aeruginosa*.
- d) *Escherichia coli*. *
- e) Ninguna es correcta.

17. *Enterococcus faecalis* ci siempre es sensible a la ampicilina. Señale el antibiótico que considera adecuado para el tratamiento de una infección producida por este microorganismo. (enero 2018) *

- a) Amoxicilina-clavulánico. (Yo creo que la respuesta correcta es esta)
- b) Clindamicina.
- c) Tigeciclina.
- d) Cefotaxima. *
- e) Lienezolid.

18. *Pseudomona aeruginosa* es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique: (enero 2017) (enero 2019)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.
- c) Ceftolozane/tazobactam.
- d) Ampicilina/sulbactam.
- e) Amoxicilina/clavulanico.

19. *Pseudomona aeruginosa* es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería más idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique: (enero 2018)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.
- c) Ceftolozane/tazobactam.
- d) Ampicilina/ sulbactam.
- e) Tigeciclina.

20. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018) (enero 2019)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a *Pseudomonas*.
- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.
- d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD.

e) No es activa frente a *Stenotrophomonas*.

21. ¿Qué antibiótico sería la mejor opción en una meningitis por bacilo Gram negativo? (julio 2014)

- a) Ertapenem.
- b) Meropenem.
- c) Cefixima.
- d) Ceftioxitina.

22. ¿Qué carbapenemasas posee menor acción antimicrobiana? (enero 2013)

- a) Imipenem.
- b) Ertapenem.
- c) Meropenem.
- d) Doripenem.

23. Frente a qué germen no indicarías ertapenem: (julio 2014)

- a) *Paeruginosa*.
- b) *Acinetobacter baumannii*.
- c) *Mycoplasma*. (* enero 2014)
- d) Ninguna de las anteriores.

24. Frente a qué germen indicaría ertapenem: (julio 2015)

- a) *Ps. Aeruginosa*.
- b) *Acinetobacter baumannii*.
- c) *Mycoplasma*.
- d) *E.coli*.
- e) Ninguna de las anteriores.

25. Señale que carbapenem no debe ser utilizado en una infección por *Pseudomonas Aeruginosa* productora de beta-lactamasa de espectro extendido: (julio 2015)

- a) Imipenem.
- b) Meropenem.
- c) Ertapenem.
- d) Doripenem.
- e) Si se trata de una infección ruinaría cualquiera de ellos sería una buena opción.

26. Desde qué reservorio podrá producirse bacteriemia por *E.Coli* productor de BLEE? (enero 2013)

- a) Piel.
- b) Respiratorio.
- c) Fosas nasales.
- d) Ninguno de los anteriores.

27. Algunos protocolos para la terapia de la infección intraabdominal señalan a ertapenem y piperacilina-tazobactam como los antibióticos de elección. ¿Cuál de los siguientes antibióticos puede emplearse si los dos anteriores demostraron ser ineficaces? (julio 2013)

- a) Cefotaxima.
- b) Tigeciclina.
- c) Amoxicilina.
- d) Aztreonam.

28. EDTA es un inhibidor de carbapenemasas. ¿Observa algunas de las siguientes que no sea inhibida? (julio 2015)

- a) IMP.
- b) NDM.
- c) OXA-48.
- d) VIM.
- e) Ninguna es correcta.

29. La detección de BLEE (betalactamasas de espectro extendido) y carbapenemasas es considerado un aspecto esencial para poder establecer las terapias específicas en pacientes con procesos infecciosos ocasionados por bacterias con dichos mecanismos de R. las metalo beta-lactamasas se podrían inferir si somos capaces de anular los metales necesarios para que estas enzimas puedan actuar. Señale el inhibidor que es habitualmente empleado para la detección de los mencionados enzimas. (enero 2019) (julio 2019) (enero 2017)

- a) Cloxacilina.
- b) Ácido borónico.
- c) Etilen-diamino-tetraacético (EDTA).
- d) Ácido clavulánico.
- e) Ácido-2-mercaptopropiónico.

30. En el grupo de las beta-lactamasas se encuentran las metalo-beta-lactamasas. Señale lo que considere incorrecto. (enero 2016)

- a) Son inhibidas por EDTA.
- b) Generalmente son sensibles a aztreonam.
- c) NDM y VIM son metalo-beta-lactamasas.
- d) IMP es metalo-beta-lactamasa.
- e) Todas las anteriores son correctas.

31. Teóricamente las carbapenemasas inactivan los antibióticos carbapenémicos. Sin embargo existen circunstancias en las que se ha demostrado que dichos antibióticos conservan actividad. Señale aquello con lo que está de acuerdo: (enero 2017)

- a) Meropenem a altas dosis es bactericida frente a Klebsiella KCP.
- b) Imipenem a altas dosis posee un significativo efecto frente a VIM-1.
- c) Infecciones causadas por enterobacterias con CMI baja a carbapenémicos podrían ser tratadas con estos antibióticos.
- d) Las combinaciones antibióticas (colistina+tigeciclina o colistina+aminoglucósido) tienen ventajas sobre la monoterapia con colistina o un carbapenem
- e) No se han publicado estudios que mostraran la posibilidad de emplear carbapenémicos frente a bacterias productoras de NDM.

32. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a Pseudomonas.
- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.
- d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD. *
- e) No activa frente a Stenotrophomonas.

33. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos son causados por la familia de antibióticos aminoglucósidos? (enero 2018)

- a) Causan anemia aplásica.
- b) Estimulación de las células B.
- c) Ototoxicidad y nefrotoxicidad.
- d) Causan fotosensibilidad.
- e) Ninguna es correcta.

34. Señale cuál(es) de los siguientes antibióticos NO incluye en su espectro a las bacterias anaerobias: (enero 2016)

- a) Metronizadol.
- b) Moxifloxacina.
- c) Clindamicina.
- d) Amikacina.
- e) Ninguno de los anteriores.

35. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señale lo correcto: (enero 2013) *

- a) Ictericia, en el tratamiento administrar la dosis más alta posible, con riesgos tóxicos.
- b) Mantener la misma concentración (superior a la CMI) durante todo el tiempo que dure el tto (: tratamiento)
- c) Una relación $C_{máx}/CMI$ alta durante la aparición de mutantes.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta.

36. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señala lo correcto:
- a) Interesa en el tratamiento, administrar la dosis más alta posible, sin riesgos tóxicos.
 - b) Mantener la misma concentración (superior a CMI) durante todo el tiempo que dure el tratamiento.
 - c) Una relación C_{max}/C_{MI} alta induce aparición de mutantes.
 - d) Ninguna de las anteriores.
37. ¿En cuál de los siguientes antibióticos nos interesa conseguir un pico de concentración lo más alto posible sin entrar en toxicidad? (enero 2016)
- a) Aminoglucósidos.
 - b) Fosfomicina.
 - c) Beta-lactámicos.
 - d) Aztreonam.
 - e) Ninguno de los anteriores.
38. ¿Qué antibiótico se debe utilizar con la máxima concentración posible que permita el límite de toxicidad? (enero 2014) (julio 2014)
- a) Amoxicilina-clavulánico.
 - b) Gentamicina.
 - c) Doxiciclina.
 - d) Cefditoren.
39. El espectro de actividad de los antibióticos aminoglucósidos es, fundamentalmente, frente a: (julio 2012)
- a) Gram -.
 - b) Gram +.
 - c) Anaerobios.
 - d) Todas las anteriores.
40. En el espectro de actividad de la Plazomicina no se incluye: (enero 2017)
- a) Enterobacter AmpC.
 - b) Klebsiella KPC.
 - c) Acinetobacter MCR (multiresistente).
 - d) MARSA.
 - e) Enterobacterias BLEE.
41. Si combinamos ampicilina y gentamicina, ¿qué efecto resultante esperamos? (enero 2016)
- a) Indiferencia.
 - b) Adición.
 - c) Sinergia.
 - d) Antagonismo.
 - e) a y d son correctas.
42. Una bacteria con resistencia MLSb constitutiva, no será resistente a: (julio 2019) *
- a) Sinergid. *
 - b) Macrólidos de 16 átomos de C.
 - c) Todos los MLS están inactivos. (*)
 - d) Macrólidos de 14 y 15 átomos de C.
 - e) Ninguna es correcta.
43. El gen erm está implicado en la resistencia bacteriana a los macrólidos. ¿Qué codifica? (julio 2012)
- a) Enzimas inactivantes.
 - b) Esterasas.
 - c) Glicosidasas.
 - d) Ninguna de las anteriores.
44. El fenotipo M se refiere a la resistencia a macrólidos y ocurre con gran frecuencia en nuestro entorno en: (enero 2013)
- a) Staphylococcus aureus.

- b) Legionella.
- c) Streptococcus pyogenes.
- d) Escherichia coli.

45. El fenotipo M de resistencia a los macrólidos se encuentra con mayor frecuencia en: (enero 2017) (enero 2019)

- a) Estreptococo.
- b) Neumococo.
- c) Estafilococo coagulasa negativo.
- d) Estafilococo coagulasa positivo.
- e) Similar frecuencia en bacterias anteriores.

46. En España se encuentra el fenotipo M como mecanismo de resistencia. Señale aquello que no está relacionado con el mismo: (enero 2014)

- a) Es un mecanismo por bombas de achique.
- b) Aparece en Streptococcus pyogenes.
- c) La resistencia se refiere a macrólidos
- d) Característico, especialmente, en S. aureus.

47. Los macrólidos tienen buena difusión en el organismo humano, excepto: (julio 2012)

- a) Pulmón.
- b) Líquido cefalorraquídeo.
- c) Células fagocíticas.
- d) Ninguna de las anteriores.

48. ¿Qué indicación NO corresponde con los macrólidos? (julio 2014)

- a) Neumonía por Mycoplasma.
- b) Trinchonomas en la gestante.
- c) Gastroenteritis por Campylobacter.
- d) Úlcera por Helicobacter pylori.

49. Azitromicina es el antibiótico de elección en: (enero 2017)

- a) Úlcera por Helicobacter Pylori.
- b) Neumonía.
- c) Gastroenteritis por Campylobacter, en niños.
- d) Toxoplasmosis en embarazo.
- e) Todas las anteriores.

50. Helicobacter pylori es un microorganismo implicado en la producción de la úlcera duodenal. La profe RCA línea de tratamiento se compone de un inhibidor de la bomba de protones (por ejemplo, omeprazol) y de un antibiótico. ¿Cuál? (enero 2014) (julio 2014) (julio 2015)

- a) Espiramicina.
- b) Claritromicina.
- c) Ofloxacina.
- d) Cotrimoxazol.

Explicación

1. Los antibióticos beta-lactámicos: (2019)

- a) Inhiben la síntesis de la pared bacteriana.
- b) No generan resistencia de ningún tipo.
- c) Degradan la pared bacteriana.
- d) También se conocen con el nombre de ?.
- e) Ninguna es correcta.

→ Los beta-lactámicos son compuestos bactericidas que inhiben las fases finales de la síntesis del peptidoglucano.

→ Peptidoglucano = compuesto de la pared bacteriana.

2. ¿Cuál es la diana específica de los antibióticos beta-lactámicos? (2014)

- a) Fosfoenolpiruvato.
- b) D-alanina D-alanina.
- c) Lípidos P-P.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta.

→ Los β -lactámicos son análogos de la D-alanil-D-alanina, el aminoácido terminal de las subunidades peptídicas precursoras de la barrera peptidoglicana que se está formando. La similitud estructural que existe entre los antibióticos β -lactámicos y la D-alanil-D-alanina facilita su anclaje al centro activo de las PBPs. El núcleo β -lactámico de la molécula se une irreversiblemente al PBP. Esta unión irreversible evita el paso final (la transpeptidación) de la formación de la barrera de peptidoglucanos, interrumpiendo la síntesis de la pared. Es posible, además, que la inhibición de los PBPs (mediante dicha unión irreversible), haga también que se activen enzimas autolíticos de la pared celular bacteriana.

→ Los beta-lactámicos boquean las enzimas PBP porque el anillo beta-lactámico tiene una estructura espacial similar a la del residuo acil-D-alanin-D-alanina de las cadenas de peptidoglucano, que es el sustrato natural de las PBP.

3. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 enero)

- a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
- b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
- c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
- d) Como excepción, si se administra ampliamente por encima de la CMI, si se podría utilizar.
- e) Le ocurren a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.

→ En clínica, el fenómeno de tolerancia se define como la necesidad de una concentración 32 veces mayor que el CMI para que el antimicrobiano destruya una cepa bacteriana.

4. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 julio)

- a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
- b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
- c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
- d) Habría que utilizar, de forma excepcional, una dosis 32 veces por encima de la CMI, para destruir la bacteria.
- e) Le ocurre a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.

→ En clínica, el fenómeno de tolerancia se define como la necesidad de una concentración 32 veces mayor que el CMI para que el antimicrobiano destruya una cepa bacteriana.

5. Señale una característica común entre beta-lactamasas plasmídicas y cromosómicas: (2014 julio)

- a) Transferibles.
 - beta-lactamasas plasmídicas = transferibles.
 - beta-lactamasas cromosómicas = inducibles (pasar al plásmido x transposición).
- b) Inhibidas por el ácido clavulánico.
- c) Ocurrencia en Streptococcus.
- d) Ocurrencia en Staphylococcus.

6. La penicilina G mantiene buena actividad frente a diversos gérmenes. Señale frente a qué enfermedad infecciosa sigue recomendándose: (enero 2014) (julio 2014) (enero 2017) (enero 2018) (julio 2019)

- a) Estafilococis cutáneas leves.
→ cloxacilina (isoxazolilpenicilinas).
- b) Sífilis.
→ penicilina G.
- c) Gonorrea.
→ cefalosporina.
- d) Meningitis por *Listeria*.
→ ampicilina.

7. ¿Cuál de los siguientes antibióticos no usaría para tratar MRSA? (enero 2016)

- a) Sinergid.
- b) Cloxacilina.
- c) Tigeciclina.
- d) Daptomicina.
- e) Linezolid.

→ Cloxacilina – espectro = *Staphylococcus Aureus*  SAMS /  SAMR.

8. ¿Qué antibiótico destacaría por su empleo en profilaxis quirúrgica? (julio 2012) (julio 2014)

- a) Minociclina.
→ creo que quiere decir Mecillinam (amidinopenicilinas) = antibiótico para infecciones urinarias producidas x enterobacterias.
- b) Cefixima.
→ (cefalosporina 3ª generación) = administra x vía oral y se usa en atención primaria.
- c) Cefalozina.
→ cefalosporina 1ª generación = actúan frente a cocos gram(+) + *E.Coli* + *K.pneumoniae* + *P.mirabilis*.
→ cefazolinima = infecciones sistémicas x *S.aureus* o *S.pyogenes* en alérgicos a penicilina.
= profilaxis quirúrgica.
- d) Piperacilina/tazobactam.
→ infección intraabdominal nosocomial + colangitis (infección del colédoco) + infección grave piel y tejidos blandos + neutropenia febril + neumonía y sepsis nosocomial.

9. La cefoxitina es una cefalosporina de segunda generación señala que característica no se relaciona con ella: (enero 2014) (julio 2014)

- a) Utilizada para la detección de MRSA.
→ detectan beta-lactamasas AmpC.
→ Ceftarolina + Ceftobiprol (5ª generación) = actividad frente SAMR.
- b) Tiene un espectro amplio que incluye bacterias aeróbicas y anaerobias.
- c) Resistente a la acción de las BLEE. *
- d) Útil en el tratamiento de una infección intraabdominal producida, entre otros, por enterococo.

10. Las cefalosporinas de 3ª generación son muy utilizadas en el tratamiento de la infección. Señale cuál se administra por vía oral: (julio 2012)

- a) Cefotaxima.
→ 1º se introduce en clínica de la 3ª generación de cefalosporinas
 - b) Ceftriaxona.
→ (=) que cefotaxima pero puede administrarse por más tiempo.
 - c) Cefixima. *
 - d) Ceftazidima.
→ antipseudomónica, pero ya existe resistencia al 20%.
- Cefalosporinas 3ª generación = más eficacia frente a gram(-) + *haemophilus* + gonococo + *pseudomonas*(ceftazidima).

11. Las cefalosporinas de 3ª generación son ampliamente utilizadas en el tratamiento de infección, especialmente producida por Bacilos Gram(-). Si se quiere que se administre por vía oral: (enero 2013) (julio 2013)

- a) Cefotaxima.
→ 1º se introduce en clínica de la 3ª generación de cefalosporinas.
- b) Cefditoren. (*)
→ se administra por vía oral y se usa mucho en atención primaria.
- c) Cefuroxima-axetilo.
→ cefalosporinas 2ª generación.
- d) Ceftriaxona. *
→ (=) que cefotaxima pero puede administrarse por más tiempo.
→ indicaciones clínicas = infecciones tracto respiratorio en edad pediátrica (sinusitis, OMA, epiglotis, exacerbación de EPOC) + infección ruinaría (se usan más las de 3ª generación).
→ inyección = IV.

12. Cefepima es una cefalosporina de 4ª generación, ¿con qué la relaciona? (enero 2013) (julio 2013) (enero 2018)

- a) Activa frente a Enterococcus faecium.
 - b) Activa frente a Candida fómata resistente a los azoles.
 - c) Activa frente a Enterobacter Cloacae productor de AmpC. *
 - d) Ineficaz en la neumonía nosocomial.
→ ¡cuidado! Sí que es eficaz → tratamiento empírico: sepsis + neumonía nosocomial + neutropenia febril.
- Cefepima – mayor resistencia beta-lactamasas (ej: bacterias productoras de AMPC son sensibles solo a este antibiótico).
– mayor actividad frente a pseudomonas (= 2ª generación).
– indicaciones clínicas – pacientes inmunodeprimidos
– neumonía grave comunitaria con riesgo de PAeruginosa.
– tratamiento empírico: sepsis + neumonía nosocomial + neutropenia febril.

13. Señale la diferencia más destacada entre ceftazidima y cefepima: (enero 2014)

- a) Su acción frente a PAeruginosa productora de enzimas modificantes.
→ cefotaxima = indicada clínicamente en infecciones por PAeruginosa.
- b) Su acción frente a Enterococcus faecalis productora de betalactamasas.
- c) Su acción frente a Enterobacter cloacae hiperproductora de AmpC.
→ cefepima = mayor resistencia a las beta-lactamasas - ej: bacterias productoras de AmpC son sensibles solo a este antibiótico).
- d) Ninguna de las anteriores.

14. Cefepima es una cefalosporina de cuarta generación: (enero 2013)

- a) Activa frente a Enterococcus faecium.
- b) Actividad similar a ceftazidima frente a Pseudomonas aeruginosa.
→ Indicaciones clínicas – ceftazidima = infecciones x PAeruginosa.
– cefepima = neumonía grave comunitaria con riesgo de PAeruginosa.
- c) No debe utilizarse en neumonía nosocomial.
→ si que debe utilizarse.
- d) No muestra actividad frente a bacilos productores de AmpC.
→ si muestra actividad.

15. ¿A qué generación pertenece la ceftarolina? (julio 2015)

- a) Primera.
 - b) Segunda.
 - c) Tercera.
 - d) Cuarta.
 - e) Quinta.
- 5ª generación de cefalosporinas = ceftarolina + ceftobripol + ceftolozane.

16. Aislamos un germen en medio de Levine (EMB), produce catalasa, tiene agrupación variable, produce beta hemólisis, está en Agar sangre, es resistente a la ampicilina y sensible a amoxicilina/clavulánico. ¿De qué germen puede tratarse con mayor posibilidad? (julio 2015)

- a) Staphylococcus aureus.
- b) Streptococcus pyogenes.
- c) Pseudomonas aeruginosa.
- d) Escherichia coli. *
- e) Ninguna es correcta.

→ indicaciones clínicas amoxicilina/clavulánico = contra E.Coli y enterococo.

17. Enterococcus faecalis es siempre sensible a la ampicilina. Señale el antibiótico que considera adecuado para el tratamiento de una infección producida por este microorganismo. (enero 2018)

- a) Amoxicilina-clavulánico. (Yo creo que la respuesta correcta es esta)

→ indicaciones clínicas amoxicilina/clavulánico = contra E.Coli y enterococo.

- b) Clindamicina.
- c) Tigeciclina.
- d) Cefotaxima. *

→ indicaciones clínicas = neumonía comunitaria grave + meningitis bacteriana + sepsis comunitaria + peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico + infección gonocócica + endocarditis estreptocócica.

- e) Linezolid.

18. Pseudomonas aeruginosa es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique. (enero 2017) (enero 2019)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.

→ mayor resistencia a beta-lactamasas y mayor acción frente a pseudomonas -c actúa contra infecciones de PAeruginosa (ej: otitis externa maligna).

- c) Ceftolozane/tazobactam.

→ Estable a AmpC (enterobacter y de pseudomona) y no se afecta por pérdida de OprD ni bombas de expulsión activa (achique).

→ activa frente = enterobacterias BLEE+, pseudomonas y anaerobios (B.Fragilis).

- d) Ampicilina/sulbactam.
- e) Amoxicilina/clavulánico.

→ infecciones respiratorias (en general = sinusitis, otitis media niños, EPOC, neumonía odontogénica) + infecciones odontogénicas + UTI (infecciones tracto urinario inferior) + profilaxis (cirugía).

19. Pseudomonas aeruginosa es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería más idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique. (enero 2018)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.
- c) Ceftolozane/tazobactam.
- d) Ampicilina/ sulbactam.
- e) Tigeciclina.

→ Ceftolozane/ tazobactam = estable AMPc (enterobacter - pseudomona) + no afectado x periodos OprD ni x bombas expulsión activa (achique).

20. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018) (enero 2019)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a Pseudomonas.
- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.
- d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD.
- e) No es activa frente a Stenotrophomonas.

→ ¡Cuidado! Pone cuál de las siguientes característica EXCEPTO, de manera que tenemos que señalar cuál de las siguientes características no es propia de la ceftazidima/avibactam.

21. ¿Qué antibiótico sería la mejor opción en una meningitis por bacilo Gram negativo? (julio 2014)

- a) Ertapenem.

→ eficaz frente a infecciones por BGN (bacilos Gram-) productores de beta-lactamasas de espectro extendido.

- b) Meropenem.

→ antibiótico para meningitis por BGN.

c) Cefixima.

→ eficaz frente a bacilos Gram- (cefalosporina 3ª generación).

d) Cefoxitina.

→ actúan mejor sobre bacilos Gram- (cefalosporinas 2ª generación).

→ Tanto cefoxitina (cefalosporina 2ª generación) como cefixima (cefalosporina 3ª generación) son utilizadas contra bacilos gram (-) pero meropenem es el recomendado para el tratamiento de meningitis por BGN. Ertapenem por su lado actúa contra BGN productores de BLEE.

22. ¿Qué carbapenemasas posee menor acción antimicrobiana? (enero 2013)

a) Imipenem.

b) Ertapenem.

c) Meropenem.

d) Doripenem.

→ Ertapenem (carbapenemasas) = menos actividad (sustituido por los otros).

23. Frente a qué germen no indicarías ertapenem: (julio 2014)

a) *Paeruginosa*.

b) *Acinetobacter baumannii*.

c) *Mycoplasma*. (* enero 2014)

d) Ninguna de las anteriores.

→ Ertapenem eficaz contra = BGN productoras BLEE = enterobacterias = *E.Coli* + *Klebsiella*.

24. Frente a qué germen indicaría ertapenem: (julio 2015)

a) *Ps. Aeruginosa*.

b) *Acinetobacter baumannii*.

c) *Mycoplasma*.

d) *E.coli*.

e) Ninguna de las anteriores.

→ Ertapenem eficaz contra = BGN productoras BLEE = enterobacterias = *E.Coli* + *Klebsiella*.

25. Señale que carbapenem no debe ser utilizado en una infección por *Pseudomonas Aeruginosa* productora de beta-lactamasa de espectro extendido: (julio 2015)

a) Imipenem.

b) Meropenem.

c) Ertapenem.

d) Doripenem.

e) Si se trata de una infección ruinaría cualquiera de ellos sería una buena opción.

→ Ertapenem = menos actividad (espectro reducido) + eficaz frente a BGN (bacilos Gram negativos) productores de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) (= enterobacterias = *E.Coli*/*Klebsiella*) + NO incluye BGNNF (bacilos Gram negativos no fermentadores = *Pseudomona Aeruginosa*).

→ Cuidado porque al leer BLEE crees que Ertapenem es apto pero *Pseudomona Aeruginosa* es BGNNF contra los cuales no puede actuar Ertapenem.

26. Desde qué reservorio podrá producirse bacteriemia por *E.Coli* productor de BLEE? (enero 2013)

a) Piel.

→ bacteriemia por colocación de un catéter (se introduce en la sangre una bacteria productora de BLEE).

b) Respiratorio.

→ suele asentarse *Klebsiella* - que provoca abundantes neumonías nosocomiales.

c) Fosas nasales.

d) Ninguno de los anteriores.

→ *E.Coli* es la principal productora de BLEE y la colonización más frecuente es la gastrointestinal.

→ Respuesta: tracto intestinal.

27. Algunos protocolos para la terapia de la infección intraabdominal señalan a ertapenem y piperacilina-tazobactam como los antibióticos de elección. ¿Cuál de los siguientes antibióticos puede emplearse si los dos anteriores demostraron ser ineficaces? (julio 2013)

- a) Cefotaxima.
- b) Tigeciclina.
- c) Amoxicilina.
- d) Aztreonam.

→ Ertapenem = ITU complicada + infecciones intraabdominales + infecciones de pie de diabético (siempre que no haya resistencia cruzada).

→ Tigeciclina + colistina + polimixina B = para los aislados R (resistentes) a otras opciones + pacientes alérgicos a beta-lactámicos.

28. EDTA es un inhibidor de carbapenemasas. ¿Observa algunas de las siguientes que no sea inhibida? (julio 2015)

- a) IMP.
- b) NDM.
- c) OXA-48.
- d) VIM.
- e) Ninguna es correcta.

→ KPC (clase A) + OXA (clase D) = inhibidos x ácido clavulánico.

→ IMP + VIM + NMC (clase B = metalo-beta-lactamasa).

29. La detección de BLEE (betalactamasas de espectro extendido) y carbapenemasas es considerado un aspecto esencial para poder establecer las terapias específicas en pacientes con procesos infecciosos ocasionados por bacterias con dichos mecanismos de R. las metalo beta-lactamasas se podrían inferir si somos capaces de anular los metales necesarios para que estas enzimas puedan actuar. Señale el inhibidor que es habitualmente empleado para la detección de los mencionados enzimas. (enero 2019) (julio 2019) (enero 2017)

- a) Cloxacilina.
- b) Ácido bórico.
- c) Etilen-diamino-tetraacético (EDTA).
- d) Ácido clavulánico.
- e) Ácido-2-mercaptopropiónico.

→ ¡Lee bien! La enzima de la que habla es la metalo-beta-lactamasa = carbapenemasas clase B = inhibidas x EDTA.

30. En el grupo de las beta-lactamasas se encuentran las metalo-beta-lactamasas. Señale lo que considere incorrecto. (enero 2016)

- a) Son inhibidas por EDTA.
- b) Generalmente son sensibles a aztreonam.
- c) NDM y VIM son metalo-beta-lactamasas.
- d) IMP es metalo-beta-lactamasa.
- e) Todas las anteriores son correctas.

→ Carbapenemasas = metalo-beta-lactamasas = IMP + VIM + NDM = inhibidos x EDTA / sensible a aztreonam / PAeruginosa + enterobacterias / localización plasmídica y citoplasmática.

31. Teóricamente las carbapenemasas inactivan los antibióticos carbapenémicos. Sin embargo existen circunstancias en las que se ha demostrado que dichos antibióticos conservan actividad. Señale aquello con lo que está de acuerdo. (enero 2017)

- a) Meropenem a altas dosis es bactericida frente a Klebsiella KCP.
- b) Imipenem a altas dosis posee un significativo efecto frente a VIM-1.
- c) Infecciones causadas por enterobacterias con CMI baja a carbapenémicos podrían ser tratadas con estos antibióticos.
- d) Las combinaciones antibióticas (colistina+tigeciclina o colistina+aminoglucósido) tienen ventajas sobre la monoterapia con colistina o un carbapenem.
- e) No se han publicado estudios que mostraran la posibilidad de emplear carbapenémicos frente a bacterias productoras de NDM.

32. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a Pseudomonas.

- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.
 - d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD. *
 - e) No activa frente a *Stenotrophomonas*.
- NO activo frente clase B (metalo-beta-lactamasas).

33. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos son causados por la familia de antibióticos aminoglucósidos? (enero 2018)

- a) Causan anemia aplásica.
- b) Estimulación de las células B.
- c) Ototoxicidad y nefrotoxicidad.
- d) Causan fotosensibilidad.
- e) Ninguna es correcta.

→ Propiedades generales comunes de los aminoglucósidos = provocan ototoxicidad + nefrotoxicidad.

34. Señale cuál(es) de los siguientes antibióticos NO incluye en su espectro a las bacterias anaerobias: (enero 2016)

- a) Metronizadol.
- b) Moxifloxacino.
- c) Clindamicina.
- d) Amikacina.
- e) Ninguno de los anteriores.

→ Amikacina = aminoglucosídico = NO activos frente a bacterias anaerobias x necesitar O₂ para entrar a la célula (transporte electrónico asociado a O₂).

35. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señale lo correcto: (enero 2013) *

- a) Ictericia, en el tratamiento administrar la dosis más alta posible, con riesgos tóxicos.
- b) Mantener la misma concentración (superior a la CMI) durante todo el tiempo que dure el tto (: tratamiento)
- c) Una relación C_{máx}/CMI alta durante la aparición de mutantes.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta.

→ Los aminoglucósidos muestran un patrón de actividad bactericida que depende de la concentración del antimicrobiano, pero no del tiempo de exposición de las bacterias al AG. El objetivo debe ser incrementar al máximo la C_{máx} administrando la dosis más alta posible que permita el límite de toxicidad.

→ Si el cociente C_{máx}/CMI es muy amplio, tenemos una gran seguridad, porque sabemos que el tratamiento es eficaz y que previene la aparición de poblaciones resistentes.

36. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señala lo correcto:

- a) Interesa en el tratamiento, administrar la dosis más alta posible, sin riesgos tóxicos.
- b) Mantener la misma concentración (superior a CMI) durante todo el tiempo que dure el tratamiento.
- c) Una relación C_{max}/CMI alta induce aparición de mutantes.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Los aminoglucósidos muestran un patrón de actividad bactericida que depende de la concentración del antimicrobiano, pero no del tiempo de exposición de las bacterias al AG. El objetivo debe ser incrementar al máximo la C_{máx} administrando la dosis más alta posible que permita el límite de toxicidad.

→ Si el cociente C_{máx}/CMI es muy amplio, tenemos una gran seguridad, porque sabemos que el tratamiento es eficaz y que previene la aparición de poblaciones resistentes.

37. ¿En cuál de los siguientes antibióticos nos interesa conseguir un pico de concentración lo más alto posible sin entrar en toxicidad? (enero 2016)

- a) Aminoglucósidos.
- b) Fosfomicina.
- c) Beta-lactámicos.
- d) Aztreonam.
- e) Ninguno de los anteriores.

→ Aminoglucósidos: administrar la dosis más alta posible que permita el límite de toxicidad (muestran un patrón de actividad bactericida que depende de la concentración del antimicrobiano).

38. ¿Qué antibiótico se debe utilizar con la máxima concentración posible que permita el límite de toxicidad? (enero 2014) (julio 2014)

- a) Amoxicilina-clavulánico.
- b) Gentamicina.
- c) Doxiciclina.
- d) Cefditoren.

→ Gentamicina = aminoglucósidos: administrar la dosis más alta posible que permita el límite de toxicidad (muestran un patrón de actividad bactericida que depende de la concentración del antimicrobiano).

39. El espectro de actividad de los antibióticos aminoglucósidos es, fundamentalmente, frente a: (julio 2012)

- a) Gram -.
- b) Gram +.
- c) Anaerobios.
- d) Todas las anteriores.

→ Los aminoglucósidos muestran actividad bactericida frente a BGN aerobios, incluyendo enterobacterias y los bacilos no fermentadores (BGNNF) como *Paeruginosa* y *A.baumannii*.

40. En el espectro de actividad de la Plazomicina no se incluye: (enero 2017)

- a) *Enterobacter* AmpC.
- b) *Klebsiella* KPC.
- c) *Acinetobacter* MCR (multiresistente).
- d) MARSA.
- e) Enterobacterias BLEE.

→ Plazomicina = nuevo antibiótico de amplio espectro - resistente a enzimas modificables de aminoglucósidos + enterobacterias productoras de BLEE + *enterobacte* AmpC + *Klebsiella* productora de KPC + *Pseudomonas* + *Acinetobacter* MDR. (NO activa frente a productora de NDM).

→ MARSA = *Stafilococcus Aureus* resistente a la meticilina y aminoglucósidos.

41. Si combinamos ampicilina y gentamicina, ¿qué efecto resultante esperamos? (enero 2016)

- a) Indiferencia.
- b) Adición.
- c) Sinergia.
- d) Antagonismo.
- e) a y d son correctas.

→ Ampicilina = penicilina + aminoglucósido = gentamicina → sinergismo.

42. Una bacteria con resistencia MLSb constitutiva, no será resistente a: (julio 2019) *

- a) Sinérgid. *
- b) Macrólidos de 16 átomos de C.
- c) Todos los MLS están inactivos. (*)
- d) Macrólidos de 14 y 15 átomos de C.
- e) Ninguna es correcta.

→ IDudal

→ Fenotipo cMLSb (constitutivo, afecta a los 3 grupos) = confiere resistencia ante todos los MLS.

→ ICuidado! Dice NO será resistente = hay una tabla donde ni siquiera aparecen.

43. El gen *erm* está implicado en la resistencia bacteriana a los macrólidos. ¿Qué codifica? (julio 2012)

- a) Enzimas inactivantes.
- b) Esterasas.
- c) Glicosidasas.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Gen *ermB/A(Tr)* = permite codificación metilasas

44. El fenotipo M se refiere a la resistencia a macrólidos y ocurre con gran frecuencia en nuestro entorno en: (enero 2013)

- a) *Staphylococcus aureus*.
- b) *Legionella*.
- c) *Streptococcus pyogenes*.
- d) *Escherichia coli*.

→ Fenotipos más frecuentes = M - estreptococos / cMLSb - neumococos / iMLSb - estafilococos.

45. El fenotipo M de resistencia a los macrólidos se encuentra con mayor frecuencia en: (enero 2017) (enero 2019)

- a) Estreptococo.
- b) Neumococo.
- c) Estafilococo coagulasa negativo.
- d) Estafilococo coagulasa positivo.
- e) Similar frecuencia en bacterias anteriores.

→ Fenotipos más frecuentes = M - estreptococos / cMLSb - neumococos / iMLSb - estafilococos.

46. En España se encuentra el fenotipo M como mecanismo de resistencia. Señale aquello que no está relacionado con el mismo: (enero 2014)

- a) Es un mecanismo por bombas de achique.
- b) Aparece en *Streptococcus pyogenes*.
- c) La resistencia se refiere a macrólidos
- d) Característico, especialmente, en *S. aureus*.

47. Los macrólidos tienen buena difusión en el organismo humano, excepto: (julio 2012)

- a) Pulmón.
- b) Líquido cefalorraquídeo.
- c) Células fagocíticas.
- d) Ninguna de las anteriores.

→ Macrólidos = formados x molécula grande = condiciona al fármaco NO pudiendo llegar a todos los lugares al NO poder atravesar la BHE (= no pueden pasar al LCR).

→ Farmacocinética MLS = concentraciones plasmáticas bajas / tejidos altas (excepto LCR NO atraviesan BHE).

48. ¿Qué indicación NO corresponde con los macrólidos? (julio 2014)

- a) Neumonía por *Mycoplasma*.
- b) *Trinomonas* en la gestante.
- c) Gastroenteritis por *Campylobacter*.
- d) Úlcera por *Helicobacter pylori*.

→ Indicaciones MLS = alternativa penicilina pacientes alérgicos + toxoplasmosis gestante (espiramicina) + neumonía (*Neumococo*, *Mycoplasma*, *Legionella*) + infecciones intestinales x *Campylobacter* (azitromicina) + uretritis, cervicitis y LFV (linfogranuloma venéreo) x *Chlamydia* (azitromicina) + infecciones odontológicas (espiramicina) + úlcera gastroeudodenal (*helicobacter pylori*) (claritromicina) + clindamicina (uso limitado a anaerobios).

49. Azitromicina es el antibiótico de elección en: (enero 2017)

- a) Úlcera por *Helicobacter Pylori*.
→ claritromicina = luteranismos gastroduodenal x *Helicobacter Pylori*.
- b) Neumonía.
→ neumonía (este es el tratamiento de elección) x *Neumococo* / *Mycoplasma* / *Legionella*.
- c) Gastroenteritis por *Campylobacter*, en niños.
→ azitromicina = infecciones intestinales x *Campylobacter*.
- d) Toxoplasmosis en embarazo.
→ espiramicina = toxoplasmosis en la gestante.
- e) Todas las anteriores.

50. *Helicobacter pylori* es un microorganismo implicado en la producción de la úlcera duodenal. La profe RCA línea de tratamiento se compone de un inhibidor de la bomba de protones (por ejemplo, omeprasol) y de un antibiótico. ¿Cuál? (enero 2014) (julio 2014) (julio 2015)

- a) Espiramicina.
- b) Claritromicina.
- c) Ofloxanica.
- d) Cotrimoxazol.

→ Indicaciones MLS = úlcera gastroduodenal x *Helicobacter pylori* con claritromicina.

51. Aunque en el momento actual se conocen diferentes mecanismos de resistencia a las fluoroquinolonas la mutación es el más relevante. Señale aquellas que relacione más estrechamente con las R en las bacterias Gram+: (enero 2013)

- a) Mutación en gen *gyrA*.
→ frecuente en Gram-.
- b) Mutación en *ParC*. (*)
→ frecuente en Gram+.
- c) Disminución de la permeabilidad.
→ produce bajo nivel resistencia en Gram-.
- d) Todas las anteriores. *

52. En el momento actual se conocen diferentes mecanismos de resistencia a las fluoroquinolonas, siendo la mutación el más relevante. Señala cuando un plásmido puede llevarse la información para la resistencia. (julio 2013)

- a) Metilación de *gyrA*.
- b) *OmpF*.
- c) Proteínas Qnr- genes *qnrA*, *qnrB*, *qnrC* y *qnrS*.
- d) Todas las anteriores.

→ Plásmidos = tienen genes que codifican resistencia a las FQ.

- codificación de proteínas Qnr = genes *qnrA*, *qnrB*, *qnrC*, *qnrS*. Estas proteínas protegen la ADN girasa o la topoisomerasa IV, de forma que no pueden ser interferidas.
- enzima AAC (6')-Ib-cr (acetiltransferasa) = enzimas inactivantes que pueden modificar la ciprofloxacina (y otras Quinolonas) reduciendo su actividad (no afecta quinolonas 1ª generación).

53. En el antibiograma de un aislado E.Coli se observa sensibilidad a ácido nalidíxico pero resistencia a ciprofloxacina. ¿Cómo se explicaría? (enero 2017)

- a) Mutación a nivel del gen *parD*.
- b) Proteínas qnr plasmídicas.
- c) Proteínas qnr cromosómicas.
- d) Presencia del gen *norA*.
- e) Alteraciones de *ompF*.

→ Plásmidos codifican proteínas qnr = protegen topoisomerasas.

54. ¿Qué efecto adverso se relaciona con las quinolonas? (julio 2015)

- a) Miopatías.
- b) Fotosensibilidad cutánea.
- c) Nefrotoxicidad.
- d) Flebitis.
- e) Ninguna es correcta.

→ Efectos adversos quinolonas = molestias gastrointestinales + hepatotoxicidad + SNC (cefaleas / vértigos / insomnio) + fototoxicidad y fotofobia (pacientes no soportan luz) + tendinitis y rotura tendones (st Aquiles) + artropatías (toxicidad cartilago crecimiento)

55. Una joven de 20 años padece de una cistitis, que empíricamente es tratada con una única dosis de fosfomicina. El germen aislado es *Staphylococcus saprophyticus*. ¿Cómo procedería? (julio 2015)

- a) Control a los 7 días por urocultivo.
- b) Añadiría dos dosis más.
- c) Interrumpiría el tratamiento y haría nuevo urocultivo.
- d) Cambiaría el antibiótico, si es posible, en base al antibiograma. *
- e) Ninguna es correcta.

→ *Staphylococcus saprophyticus* = resistencia natural a fosfomicina - suelen aparecer en chicas jóvenes tras relación sexual produciendo infección urinaria (en clase apunté: de comienzo tratando empíricamente con fosfomicina y se sigue con amoxicilina clavulánico).

56. Señale lo que se encuentra relacionado con la fosfomicina: (enero 2016)

- a) Se descubre en España.
- b) Posee un mecanismo de acción único.

- c) Su espectro no incluye a bacteroides.
- d) Preferentemente se administra por vía oral, pero también puede hacerse vía intravenosa.
- e) Todas las anteriores son correctas. *

57. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por E.Coli productora de lactamasas de espectro extendido. ¿Qué antibiótico podría ser eficaz? (julio 2012)

- a) Azitromicina.
→ Macrólido 15C – ningún MLS está indicado para E.Coli.
- b) Fosfomicina.
→ E.Coli productor de BLEE NO resistente a fosfomicina = E.Coli sensible a fosfomicina.
- c) Claritromicina.
→ Macrólido 14C – ningún MLS está indicado para E.Coli.
- d) Cefixima.

58. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por E.Coli productora de lactamasas de espectro extendido. ¿Qué antibiótico podría ser eficaz? (julio 2015)

- a) Cefixima.
- b) Fosfomicina.
- c) Tigeciclina.
- d) Cefpodoxima proxetilo.
- e) Ceftidoren.

59. Señale que organismo presenta una resistencia innata a la fosfomicina: (enero 2014)

- a) E.Coli.
→ BLEE o MDR tratable con fosfomicina.
→ infección urinaria no complicada x E.Coli.
→ sensibilidad bastante estable: E.Coli 96,21%.
- b) Staphylococcus epidermis.
→ resistencia natural a fosfomicina.
- c) Klebsiella pneumoniae.
- d) Staphylococcus saprophyticus.
- e) Enterobacter cloacae

60. El cotrimoxazol era el tratamiento de elección en las cistitis no complicadas. El paso del tiempo ha conducido a un incremento de la resistencia hacia dicho antibiótico. ¿Por cuál ha sido sustituido? (enero 2018)

- a) Fosfomicina.
 - b) Cefixima.
 - c) Cefuroxima axetilo.
 - d) Nitrofurantoína.
 - e) Amoxicilina-clavulánico.
- Uso recomendado fosfomicina = cistitis agudas no complicada (1ª línea de tratamiento).

61. Señale la frase incorrecta sobre la fosfomicina: (julio 2019)

- a) Se descubre entre Jávea y Denia (Alicante).
 - b) Actúa como análogo del fosfoenolpiruvato.
 - c) Enzimas catalíticas de la bacteria son codificados por genes fos.
 - d) Es la primera opción de tratamiento de las cistitis en varones.
 - e) Su espectro incluye a MRSA y enterococos resistentes a la vancomicina.
- No se contempla el uso de fosfomicina en varones (en europea) ya que no es tan efectivo

62. En PAeruginosa se han descrito varios sistemas de activación de bombas de expulsión (p.e. MexAB-OprM). ¿En qué grupo de antibióticos se descubre por primera vez este mecanismo de resistencia? (julio 2012) (julio 2014) (julio 2015) (enero 2019)

- a) Cloranfenicoles.
- b) Tetraciclinas. *
- c) Macrólidos.
- d) Ninguna de las respuestas es correcta.

→ R tetraciclinas = expulsión activa - bombas de achique = tetraciclinas 1º antibióticos para los que se descubrió este mecanismo (se pensaba que era exclusivo para ellos).

63. ¿Qué mecanismo asegura la resistencia a todas tetraciclinas? (julio 2015)

- a) Expulsión activa,
→ mecanismo R a clindamicina (MLS)
- b) Enzimas inactivantes.
→ Icadadol, es un mecanismo de acción de las tetraciclinas, pero no es resistente a todas (es más no tiene un significado clínico establecido).
- c) Protección ribosoma. *
→ mecanismo R tetraciclinas - confítese R a todas las tetraciclinas.
- d) Proteínas tet
- e) Ninguna es correcta.

64. ¿Qué antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (julio 2013)

- a) Fosfomicina.
 - b) Tigeciclina.
 - c) Penicilina.
 - d) Ninguno de los anteriores.
- Tigeciclina espectro muy amplio = activo frente a casi todo → patógenos intracelulares - Mycoplasma.

65. Señale la bacteria que no se muestre sensible a tigeciclina: (julio 2014)

- a) Acinetobacter.
 - b) Stenotrophomonas.
 - c) Proteus. *
 - d) Enterococo.
- Actividad limitada = Paeruginosa + Pproteus + Pprovidencia.

66. Señale el microorganismo que se encuentra fuera del espectro de actividad de la Tigeciclina: (julio 2015)

- a) Estafilococo.
 - b) Neumococo.
 - c) Enterococo.
 - d) Moraxella.
 - e) Providencia. *
- Actividad limitada = Paeruginosa + Pproteus + Pprovidencia.

67. La tigeciclina posee un amplio espectro de actividad, en el que se incluyen bacterias aerobias y anaerobias, pero presenta una limitada acción frente a: (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019)

- a) Bacteroides.
 - b) Clostridium.
 - c) Pasteurella.
 - d) Providencia. *
 - e) Serratia.
- Actividad limitada = Paeruginosa + Pproteus + Pprovidencia.

68. Señale la bacteria que no se muestra sensible a tigeciclina: (julio 2019)

- a) Acinetobacter.
 - b) Stenotrophomonas.
 - c) Proteus. *
 - d) Enterococcus.
 - e) Klebsiella pneumoniae.
- Actividad limitada = Paeruginosa + Pproteus + Pprovidencia.

69. En cuanto trimetoprim-sulfametoxazol o cotrimoxazol: (2016)

- a) Esta indicado en neumonía por Pneumocystis jirovecii en pacientes con SIDA. *
→ indicaciones TMP-STX = Nocardia + Stenotrophomonas maltophilia + Pneumocystis jirovecii (VIH).

- b) En su espectro entran anaerobios.
- c) No se emplea en el tratamiento de infecciones urinarias.
→ indicaciones TMP-STX = sobretodo infecciones urinarias (aunque tratamiento empírico fosfomicina).
- d) Las sulfamidas son inhibidor es de la dihidrofolato reductasa.
→ sulfametoxazol = interfiere síntesis folatos compitiendo con PABA x dihidropteroico sintetasa.
→ trimetoprim = inhibe digidrofolato reductasa (DHFR).
- e) Tiene acción frente a microorganismos no bacterianos, como el género Candida.

28. El uso de antibióticos puede desencadenar la aparición de resistencias hacia el antibiótico empleado, otros miembros de su familia o hacia otros antibióticos no relacionados. Señale el grupo de antibiótico donde existen importantes evidencias de inducir desarrollo de resistencia: (julio 2015)

- a) Quinolonas fluoradas. *
- b) Penicilinas.
- c) Aminoglucósidos.
- d) Cefalosporinas.
- e) Todas las anteriores.

→ Quinolonas = pueden considerarse ante una ITU complicada, pero pueden hacer que aumente la resistencia de las BLEE a la fluoroquinolonas, así que limita su uso futuro.

29. Señale la frase incorrecta sobre la fosfomicina: (julio 2019)

- a) Se descubre Entre Javé y Denia (Alicante).
- b) Actúa como análogo del fosfoenolpiruvato.
- c) Enzimas catalíticas de la bacteria son codificadas por genes feos.
- d) Es la primera opción de tratamiento de las cistitis complicada en los varones. *
- e) Su espectro incluye a MRSA y enterococos resistentes a la vancomicina.

→ Nitrofurantoína + fosfomicina = ITU (infección del tracto urinario) baja no complicada mientras no se presente resistencia cruzada.

→ Cistitis = inflamación vejiga.

. Una combinación prometedora para el tratamiento de las infecciones de Klebsiella Pneumoniae productora de carbapenemasas es: (enero 2019)

- a) Meropenem + ampicilina/sulbactam.
- b) Ceftazidima/tazobactam + aztreonam. *
- c) Ceftolozane/tazobactam + aztreonam.
- d) Aztreonam + ampicilina/sulbactam.
- e) Imipenem + fosfomicina.

. Una combinación prometedora para el tratamiento de las infecciones de Klebsiella Pneumoniae productora de carbapenemasas: (julio 2018)

- a) Meropenem+ampicilina/sulbactam.
- b) Ceftazidima/tazobactam+aztreonam.
- c) Ceftolozano/tazobactam+aztreonam. *
- d) Aztreonam+ampicilina/sulbactam.
- e) Imáneme + fosfomicina.

Preguntas sin respuesta

1. Los antibióticos beta-lactámicos: (2019)

- a) Inhiben la síntesis de la pared bacteriana. *
- b) No generan resistencia de ningún tipo.
- c) Degradan la pared bacteriana.
- d) También se conocen con el nombre de ?.
- e) Ninguna es correcta.

2. ¿Cuál es la diana específica de los antibióticos beta-lactámicos? (2014)

- a) Fosfoenolpiruvato.
- b) D-alanina D-alanina.
- c) Lípidos P-P.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta. *

3. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 enero)

- a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
- b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
- c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
- d) Como excepción, si se administra ampliamente por encima de la CMI, si se podría utilizar. *
- e) Le ocurren a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.

4. El fenómeno de tolerancia de una bacteria frente a un antibiótico, en clínica: (2019 julio)

- a) Es un proceso por el que la bacteria se hace resistente al fármaco.
- b) Es la resistencia cruzada a antibióticos relacionados.
- c) El antibiótico no podría ser utilizado en el tratamiento.
- d) Habría que utilizar, de forma excepcional, una dosis 32 veces por encima de la CMI, para destruir la bacteria. *
- e) Le ocurre a las bacterias carentes de PBP-1a y PBP-1b.

5. Señale una característica común entre beta-lactamasas plasmídicas y cromosómicas: (2014 julio)

- a) Transferibles.
- b) Inhibidas por el ácido clavulánico.
- c) Ocurrencia en *Streptococcus*.
- d) Ocurrencia en *Staphylococcus*. *

6. La penicilina G mantiene buena actividad frente a diversos gérmenes. Señale frente a qué enfermedad infecciosa sigue recomendándose: (enero 2014) (julio 2014)

- a) Estafilococis cutáneas leves.
- b) Sífilis. *
- c) Gonorrea.
- d) Meningitis por *Listeria*.

7. ¿Qué antibiótico destacaría por su empleo en profilaxis quirúrgica? (julio 2012) (julio 2014)

- a) Minociclina.
- b) Cefixima.
- c) Cefalozina. *
- d) Piperacilina/tazobactam.

8. La cefoxitina es una cefalosporina de segunda generación señala que característica no se relaciona con ella: (julio 2014)

- a) Utilizada para la detección de MRSA.
- b) Tiene un espectro amplio que incluye bacterias aerobias y anaerobias.
- c) Resistente a la acción de las BLEE.
- d) Útil en el tratamiento de una infección intraabdominal producida, entre otros, por enterococo. *

9. Las cefalosporinas de 3ª generación son muy utilizadas en el tratamiento de la infección. Señale cuál se administra por vía oral: (julio 2012)

- a) Cefotaxima.
- b) Ceftriaxona.
- c) Cefixima. *
- d) Ceftazidima.

10. Las cefalosporinas de 3ª generación son ampliamente utilizadas en el tratamiento de infección, especialmente producida por *Bacilos Gram(-)*. Si se quiere que se administre por vía oral:

- a) Cefotaxima.
- b) Cefditoren. *
- c) Cefuroxima-axetilo.
- d) Ceftriaxona.

11. Cefepima es una cefalosporina de 4ª generación, ¿con qué la relaciona? (enero 2013)

- a) Activa frente a *Enterococcus faecium*.
- b) Activa frente a *Candida albicans* resistente a los azoles.
- c) Activa frente a *Enterobacter Cloacae* productor de AmpC. *
- d) Ineficaz en la neumonía nosocomial.

12. ¿A qué generación pertenece la ceftarolina? (julio 2015)

- a) Primera.
- b) Segunda.

- c) Tercera.
- d) Cuarta.
- e) Quinta. *

13. Señale la diferencia más destacada entre ceftazidima y cefepima: (enero 2014)

- a) Su acción frente a *Paeruginosa* productora de enzimas modificantes.
- b) Su acción frente a *Enterococcus faecalis* productora de betalactamasas.
- c) Su acción frente a *Enterobacter cloacae* hiperproductora de AmpC. *
- d) Ninguna de las anteriores.

14. Cefepima es una cefalosporina de cuarta generación: (enero 2013)

- a) Activa frente a *Enterococcus faecium*.
- b) Actividad similar a ceftazidima frente a *Pseudomonas aeruginosa*. *
- c) No debe utilizarse en neumonía nosocomial.
- d) No muestra actividad frente a bacilos productores de AmpC.

15. Aislamos un germen en medio de Levine (EMB), produce catalasa, tiene agrupación variable, produce beta hemólisis, está en Agar sangre, es resistente a la ampicilina y sensible a amoxicilina/clavulánico. ¿De qué germen puede tratarse con mayor posibilidad? (julio 2015)

- a) *Staphylococcus aureus*.
- b) *Streptococcus pyogenes*.
- c) *Pseudomonas aeruginosa*.
- d) *Escherichia coli*. *
- e) Ninguna es correcta.

16. *Enterococcus faecalis* es siempre es sensible a la ampicilina. Señale el antibiótico que considera adecuado para el tratamiento de una infección producida por este microorganismo. (enero 2018)

- a) Amoxicilina-clavulánico. (Yo creo que la respuesta correcta es esta)
- b) Clindamicina.
- c) Tigeciclina.
- d) Cefotaxima. *
- e) Linezolid.

17. *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique: (enero 2017) (2019)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.
- c) Ceftolozane/tazobactam. *
- d) Ampicilina/sulbactam.
- e) Amoxicilina/clavulánico.

18. *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria con elevado nivel de resistencia a los antibióticos. Señale el antibiótico que le parecería más idóneo en una cepa que produce AmpC, que no posee OprD y con bombas de achique: (enero 2018)

- a) Imipenem.
- b) Cefepima.
- c) Ceftolozane/tazobactam. *
- d) Ampicilina/ sulbactam.
- e) Tigeciclina.

19. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018) (enero 2019)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a *Pseudomonas*.
- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.
- d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD. *
- e) No es activa frente a *Stenotrophomonas*.

20. ¿Qué antibiótico sería la mejor opción en una meningitis por bacilo Gram negativo? (julio 2014)

- a) Ertapenem.
- b) Meropenem. *
- c) Cefixima.
- d) Cefoxitina.

21. ¿Qué carbapenemasas posee menor acción antimicrobiana? (enero 2013)

- a) Imipenem.
- b) Ertapenem. *
- c) Meropenem.
- d) Doripenem.

22. Frente a qué germen no indicarías ertapenem: (julio 2014)

- a) *Paeruginosa*.
- b) *Acinetobacter baumannii*.
- c) *Mycoplasma*. (* enero 2014)
- d) Ninguna de las anteriores. *

23. Frente a qué germen indicaría ertapenem: (julio 2015)

- a) *Ps. Aeruginosa*.
- b) *Acinetobacter baumannii*.
- c) *Mycoplasma*.
- d) *E.coli*. *
- e) Ninguna de las anteriores.

24. Señale que carbapenem no debe ser utilizado en una infección por *Pseudomonas Aeruginosa* productora de beta-lactamasa de espectro extendido: (julio 2015)

- a) Imipenem.
- b) Meropenem.
- c) Ertapenem. *
- d) Doripenem.
- e) Si se trata de una infección ruinaría cualquiera de ellos sería una buena opción.

25. La cefoxitina es una cefalosporina que se considera de segunda generación. Señala que característica NO se relaciona con ella: (enero 2014)

- a) Utilización para la detección de MRSA.
- b) Tiene un espectro amplio que incluye bacterias aeróbicas y anaerobias.
- c) Resistente a la acción de las BLEE. *
- d) Útil en el tratamiento de una infección intraabdominal producida, entre otros, por enterococo.

26. Desde qué reservorio podrá producirse bacteriemia por *E.Coli* productor de BLEE? (enero 2013)

- a) Piel.
- b) Respiratorio.
- c) Fosas nasales.
- d) Ninguno de los anteriores. *

27. Algunos protocolos para la terapia de la infección intraabdominal señalan a ertapenem y piperacilina-tazobactam como los antibióticos de elección. ¿Cuál de los siguientes antibióticos puede emplearse si los dos anteriores demostraron ser ineficaces? (julio 2013)

- a) Cefotaxima.
- b) Tigeciclina. *
- c) Amoxicilina.
- d) Aztreonam.

28. El uso de antibióticos puede desencadenar la aparición de resistencias hacia el antibiótico empleado, otros miembros de su familia o hacia otros antibióticos no relacionados. Señale el grupo de antibiótico donde existen importantes evidencias de inducir desarrollo de resistencia: (julio 2015)

- a) Quinolonas fluoradas. *
- b) Penicilinas.
- c) Aminoglucósidos.
- d) Cefalosporinas.
- e) Todas las anteriores.

29. Señale la frase incorrecta sobre la fosfomicina: (julio 2019)

- a) Se descubre Entre Javé y Denia (Alicante).
- b) Actúa como análogo del fosfoenolpiruvato.
- c) Enzimas catalíticas de la bacteria son codificadas por genes feos.
- d) Es la primera opción de tratamiento de las cistitis complicada en los varones. *
- e) Su espectro incluye a MRSA y enterococos resistentes a la vancomicina.

30. EDTA es un inhibidor de carbapenemasas. ¿Observa algunas de las siguientes que no sea inhibida? (julio 2015)

- a) IMP.
- b) NDM.
- c) OXA-48. *
- d) VIM.
- e) Ninguna es correcta.

31. La detección de BLEE (betalactamasas de espectro extendido) y carbapenemasas es considerado un aspecto esencial para poder establecer las terapias específicas en pacientes con procesos infecciosos ocasionados por bacterias con dichos mecanismos de R. las metalo beta-lactamasas se podrían inferir si somos capaces de anular los metales necesarios para que estas enzimas puedan actuar. Señale el inhibidor que es habitualmente empleado para la detección de los mencionados enzimas. (enero 2019) (julio 2019) (enero 2017)

- a) Cloxacilina.
- b) Ácido borónico.
- c) Etilen-diamino-tetraacético (EDTA). *
- d) Ácido clavulánico.
- e) Ácido-2-mercaptopropiónico.

32. En el grupo de las beta-lactamasas se encuentran las metalo-beta-lactamasas. Señale lo que considere incorrecto. (enero 2016)

- a) Son inhibidas por EDTA.
- b) Generalmente son sensibles a aztreonam.
- c) NDM y VIM son metalo-beta-lactamasas.
- d) IMP es metalo-beta-lactamasa.
- e) Todas las anteriores son correctas. *

33. Teóricamente las carbapenemasas inactivan los antibióticos carbapenémicos. Sin embargo existen circunstancias en las que se ha demostrado que dichos antibióticos conservan actividad. Señale aquello con lo que está de acuerdo: (enero 2017)

- a) Meropenem a altas dosis es bactericida frente a Klebsiella KCP.
- b) Imipenem a altas dosis posee un significativo efecto frente a VIM-1.
- c) Infecciones causadas por enterobacterias con CMI baja a carbapenémicos podrían ser tratadas con estos antibióticos. *
- d) Las combinaciones antibióticas (colistina+tigeciclina o colistina+aminoglucósido) tienen ventajas sobre la monoterapia con colistina o un carbapenem
- e) No se han publicado estudios que mostraran la posibilidad de emplear carbapenémicos frente a bacterias productoras de NDM. *

34. La ceftazidima/avibactam poseen las siguientes características, excepto: (enero 2018)

- a) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo KPC.
- b) Es activa frente a Pseudomonas.
- c) Se indica en neumonía hospitalaria asociada a ventilación mecánica.

- d) Posee acción frente a las carbapenemasas tipo NMD. *
- e) No activa frente a Stenotrophomonas.

35. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos son causados por la familia de antibióticos aminoglucósidos? (enero 2018)

- a) Causan anemia aplásica.
- b) Estimulación de las células B.
- c) Ototoxicidad y nefrotoxicidad. *
- d) Causan fotosensibilidad.
- e) Ninguna es correcta.

36. Señale cuál(es) de los siguientes antibióticos NO incluye en su espectro a las bacterias anaerobias: (enero 2016)

- a) Metronizadol.
- b) Moxifloxacino.
- c) Clindamicina.
- d) Amikacina. *
- e) Ninguno de los anteriores.

37. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señale lo correcto: (enero 2013)

- a) Ictericia, en el tratamiento administrar la dosis más alta posible, con riesgos tóxicos.
- b) Mantener la misma concentración (superior a la CMI) durante todo el tiempo que dure el tto (: tratamiento)
- c) Una relación C_{max}/CMI alta durante la aparición de mutantes.
- d) Ninguna de las anteriores es correcta. *

38. Los aminoglucósidos son antibióticos dependientes de la concentración. Señala lo correcto:

- a) Interesa en el tratamiento, administrar la dosis más alta posible, sin riesgos tóxicos.
- b) Mantener la misma concentración (superior a CMI) durante todo el tiempo que dure el tratamiento.
- c) Una relación C_{max}/CMI alta induce aparición de mutantes.
- d) Ninguna de las anteriores.

39. ¿En cuál de los siguientes antibióticos nos interesa conseguir un pico de concentración lo más alto posible sin entrar en toxicidad? (enero 2016)

- a) Aminoglucósidos. *
- b) Fosfomicina.
- c) Beta-lactámicos.
- d) Aztreonam.
- e) Ninguno de los anteriores.

40. ¿Qué antibiótico se debe utilizar con la máxima concentración posible que permita el límite de toxicidad? (enero 2014) (julio 2014)

- a) Amoxicilina-clavulánico.
- b) Gentamicina. *
- c) Doxiciclina.
- d) Cefditoren.

41. El espectro de actividad de los antibióticos aminoglucósidos es, fundamentalmente, frente a: (julio 2012)

- a) Gram -. *
- b) Gram +.
- c) Anaerobios.
- d) Todas las anteriores.

42. En el espectro de actividad de la Plazomicina no se incluye: (enero 2017)

- a) Enterobacter AmpC.
- b) Klebsiella KPC.
- c) Acinetobacter MCR (multiresistente).
- d) MARSA. *
- e) Enterobacterias BLEE.

43. Una bacteria con resistencia MLSb constitutiva, no será resistente a: (julio 2019)

- a) Sinérgid. *
- b) Macrólidos de 16 átomos de C.
- c) Todos los MLS están inactivos. (*)
- d) Macrólidos de 14 y 15 átomos de C. (*)
- e) Ninguna es correcta.

44. El gen erm está implicado en la resistencia bacteriana a los macrólidos. ¿Qué codifica? (julio 2012)

- a) Enzimas inactivantes.
- b) Esterasas.
- c) Glicosidasas.
- d) Ninguna de las anteriores. *

45. El fenotipo M se refiere a la resistencia a macrólidos y ocurre con gran frecuencia en nuestro entorno en: (enero 2013)

- a) Staphylococcus aureus.
- b) Legionella.
- c) Streptococcus pyogenes. *
- d) Escherichia coli.

46. El fenotipo M de resistencia a los macrólidos se encuentra con mayor frecuencia en: (enero 2017) (enero 2019)

- a) Streptococo. *
- b) Neumococo.
- c) Estafilococo coagulasa negativo.
- d) Estafilococo coagulasa positivo.
- e) Similar frecuencia en bacterias anteriores.

47. Los macrólidos tienen buena difusión en el organismo humano, excepto: (julio 2012)

- a) Pulmón.
- b) Líquido cefalorraquídeo.
- c) Células fagocíticas.
- d) Ninguna de las anteriores.

48. ¿Qué indicación NO corresponde con los macrólidos? (julio 2014)

- a) Neumonía por Mycoplasma.
- b) Trinchonomas en la gestante. *
- c) Gastroenteritis por Campylobacter.
- d) Úlcera por Helicobacter pylori.

49. Azitromicina es el antibiótico de elección en: (enero 2017)

- a) Úlcera por Helicobacter Pylori.
- b) Neumonía.
- c) Gastroenteritis por Campylobacter, en niños. *
- d) Toxoplasmosis en embarazo.
- e) Todas las anteriores.

50. Helicobacter pylori es un microorganismo implicado en la producción de la úlcera duodenal. La profe RCA línea de tratamiento se compone de un inhibidor de la bomba de protones (por ejemplo, omeprazol) y de un antibiótico. ¿Cuál? (enero 2014) (julio 2014) (julio 2015)

- a) Espiramicina.
- b) Claritromicina. *
- c) Ofloxacina.
- d) Cotrimoxazol.

51. Aunque en el momento actual se conocen diferentes mecanismos de resistencia a las fluoroquinolonas la mutación es el más relevante. Señale aquellas que relacione más estrecha, entre con las R en las bacterias Gram+: (enero 2013)

- a) Mutación en gen gyr A.
- b) Mutación en ParC. (*)
- c) Disminución de la permeabilidad.
- d) Todas las anteriores. *

52. En el momento actual se conocen diferentes mecanismos de resistencia a las fluoroquinolonas, siendo la mutación el más relevante. Señala cuando un plásmido puede llevarse la información para la resistencia. (julio 2013)

- a) Metilación de gyrA.
- b) OmpF.
- c) Proteínas Qnr- genes qnrA, qnrB, qnrC y qnrS. *
- d) Todas las anteriores.

53. En el antibiograma de un aislado E.Coli se observa sensibilidad a ácido nalidíxico pero resistencia a ciprofloxacino. ¿Cómo se explicaría? (enero 2017)

- a) Mutación a nivel del gen parD.
- b) Proteínas qnr plasmídicas. *
- c) Proteínas qnr cromosómicas.
- d) Presencia del gen norA.
- e) Alteraciones de ompF.

54. ¿Qué efecto adverso se relaciona con las quinolonas? (julio 2015)

- a) Miopatías.
- b) Fotosensibilidad cutánea. *
- c) Nefrotoxicidad.
- d) Flebitis.
- e) Ninguna es correcta.

55. Una joven de 20 años padece de una cistitis, que empíricamente es tratada con una única dosis de fosfomicina. El germen aislado es Staphylococcus saprophyticus. ¿Cómo procedería? (julio 2015)

- a) Control a los 7 días por urocultivo.
- b) Añadiría dos dosis más.
- c) Interrumpiría el tratamiento y haría nuevo urocultivo.
- d) Cambiaría el antibiótico, si es posible, en base al antibiograma. *
- e) Ninguna es correcta.

56. Señale lo que se encuentra relacionado con la fosfomicina: (enero 2016)

- a) Se descubre en España.
- b) Posee un mecanismo de acción único.
- c) Su espectro no incluye a bacteroides.
- d) Preferentemente se administra por vía oral, pero también puede hacerse vía intravenosa.
- e) Todas las anteriores son correctas. *

57. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por E.Coli productora de lactamasas de espectro extendido. ¿Qué antibiótico deja eficaz? (julio 2012)

- a) Azitromicina.
- b) Fosfomicina. *
- c) Claritromicina.
- d) Cefixima.

58. A nivel comunitario, se ha observado un fuerte incremento de la infección del tracto urinario por E.Coli productora de lactamasas de espectro extendido. ¿Qué antibiótico podría ser eficaz? (julio 2015)

- a) Cefixima.
- b) Fosfomicina. *
- c) Tigeciclina.
- d) Cefpodoxima proxetilo.
- e) Ceftidoren.

59. Señale que organismo presenta una resistencia innata a la fosfomicina: (enero 2014)

- a) E.Coli.
- b) Staphylococcus epidermis.
- c) Klebsiella pneumoniae.
- d) Staphylococcus saprophyticus. *
- e) Enterobacter cloacae

60. El cotrimoxazol era el tratamiento de elección en las cistitis no complicadas. El paso del tiempo ha conducido a un incremento de la resistencia hacia dicho antibiótico. ¿Por cuál ha sido sustituido? (enero 2018)

- a) Fosfomicina. *
- b) Cefixima.
- c) Cefuroxima axetilo.
- d) Nitrofurantoína.
- e) Amoxicilina-clavulánico.

61. Señale la frase incorrecta sobre la fosfomicina: (julio 2019)

- a) Se descubre entre Jávea y Denia (Alicante).
- b) Actúa como análogo del fosfoenolpiruvato.
- c) Enzimas catalíticas de la bacteria son codificados por genes fos.
- d) Es la primera opción de tratamiento de las cistitis en varones. *
- e) Su espectro incluye a MRSA y enterococos resistentes a la vancomicina.

62. En PAeruginosa se han descrito varios sistemas de activación de bombas de expulsión (p.e. MexAB-OprM). ¿En qué grupo de antibióticos se descubre por primera vez este mecanismo de resistencia? (julio 2012) (julio 2014) (julio 2015) (enero 2019)

- a) Cloranfenicoles.
- b) Tetraciclinas. *
- c) Macrólidos.
- d) Ninguna de las respuestas es correcta.

63. ¿Qué mecanismo asegura la resistencia a todas tetraciclinas? (julio 2015)

- a) Expulsión activa,
- b) Enzimas inactivantes.
- c) Protección ribosoma. *
- d) Proteínas tet
- e) Ninguna es correcta.

64. ¿Qué antibiótico tendría acción frente a Mycoplasma? (julio 2013)

- a) Fosfomicina.
- b) Tigeciclina.
- c) Penicilina.
- d) Ninguno de los anteriores.

65. Señale la bacteria que no se muestre sensible a tigeciclina: (julio 2014)

- a) Acinetobacter.
- b) Stenotrophomonas.
- c) Proteus. *
- d) Enterococo.

66. Señale el microorganismo que se encuentra fuera del espectro de actividad de la Tigeciclina: (julio 2015)

- a) Estafilococo.
- b) Neumococo.
- c) Enterococo.
- d) Moraxella.
- e) Providencia. *

67. La tigeciclina posee un amplio espectro de actividad, en el que se incluyen bacterias aerobias y anaerobias, pero presenta una limitada acción frente a: (enero 2017) (enero 2018) (enero 2019)

- a) Bacteroides.
- b) Clostridium.
- c) Pasteurella.
- d) Providencia. *
- e) Serratia.

68. Señale la bacteria que no se muestra sensible a tigeciclina: (julio 2019)

- a) Acinetobacter.
- b) Stenotrophomonas.
- c) Proteus. *
- d) Enterococcus.
- e) Klebsiella pneumoniae.

69. En cuanto trimetoprim-sulfametoxazol o cotrimoxazol: (2016) (enero 2016)

- a) Esta indicado en neumonía por Pneumocystis jirovecii en pacientes con SIDA. *
- b) En su espectro entran anaerobios.
- c) No se emplea en el tratamiento de infecciones urinarias.
- d) Las sulfamidas son inhibidor es de la dihidrofolato reductasa.
- e) Tiene acción frente a microorganismos no bacterianos, como el género Candida.

—

. Señala que antimicrobianos no actúan a nivel del ribosoma: (enero 2018)

- a) Macrólidos.
- b) Tetraciclinas.
- c) Clindamicina.
- d) Vancomicina. *
- e) Aminoglucósidos.

. Señala que antimicrobianos no actúan a nivel del ribosoma: (enero 2018)

- a) Macrólidos.
→ MLS – mecanismo acción = inhiben síntesis proteica subunidad 50s.
- b) Tetraciclinas.
→ mecanismo acción = inhibición síntesis proteínas (subunidad 30s).
- c) Clindamicina.
→ MLS – mecanismo acción = inhiben síntesis proteica subunidad 50s.
- d) Vancomicina. *
→ mecanismo acción = interfiriendo intensas pared.
- e) Aminoglucósidos.
→ mecanismo acción = inhibición síntesis proteica (subunidad 30s).

. ¿Cuál de los siguientes genes es el principal causante de las resistencias cruzadas a vancomicina y teicoplanina? (enero 2016)

- a) Van B.
- b) Van C.
- c) Van A. *
- d) Van E.
- e) Todas las anteriores.

. ¿Cuál de los siguientes genes es el principal causante de las resistencias cruzadas a vancomicina y teicoplanina? (enero 2016)

- a) Van B.
→ afecta vancomicina.
- b) Van C.
→ vancomicina.
- c) Van A. *
→ produce resistencia cruzada entre teicoplanina y vancomicina.

- d) Van E.
- e) Todas las anteriores.

. ¿En cuál de los siguientes antibióticos está contraindicado su aplicación de manera rápida con el consiguiente efecto secundario de un eritema generalizado? (enero 2019)

- a) Macrólidos.
- b) Glucopéptidos. *
- c) Quinolonas.
- d) Aminoglucósidos.
- e) Ninguna es correcta.

→ Farmacocinética glucopéptidos = administración lenta, de lo contrario se libera histamina, produciéndose un eritema generalizado (síndrome del hombre rojo).

—

. Señale que antimicrobiano podía ser utilizado, en España, para la quimioprofilaxis de la infección urinaria hasta julio de 2016: (enero 2017) (enero 2019) (julio 2019)

- a) Cotrimoxazol.
- b) Fosfomicina.
- c) Nitrofurantoína. *
- d) Amoxicilina.
- e) Telitromicina.

→ Nitrofurantoína = se utiliza únicamente en ITU. Desde 2016 se limitó mucho su uso y no se recomienda en profilaxis (utilización sustancias químicas para prevenir enfermedad) de ITU en repetición en mujeres.

→ Julio 2016, Aemps (agencia española de medicamentos y productos sanitarios): utilizarlo exclusivamente en tratamientos curativos de cistitis aguda, NO como profilaxis con duración en tratamiento limitado a un máximo de 7 días, en mujeres a partir de los 3 meses de edad.

. La nitrofurantoína no es activa frente a: (julio 2014)

- a) Enterococo.
- b) Proteus. *
- c) E. Coli.
- d) Serratia.

→ Espectro nitrofurantoína = uropatógenos (enterobacterias y enterococos) - NO activa frente a Proteus xq produce ureasa (hace orina alcalina) y el antibiótico necesita pH ácido.

. La nitrofurantoína no es activa frente: (julio 2019)

- a) Enterococo.
- b) Proteus mirabilis. *
- c) E. Coli.
- d) Serratia marcescens.
- e) Klebsiella pneumoniae.

→ Espectro nitrofurantoína = uropatógenos (enterobacterias y enterococos) - NO activa frente a Proteus xq produce ureasa (hace orina alcalina) y el antibiótico necesita pH ácido.

. ¿Qué antibiótico presenta muy buena acción, en orina, frente a enterococo y nula frente a Proteus? (julio 2015)

- a) Levofloxacin.
- b) Nitrofurantoina. *
- c) Ertapenem.
- d) Penicilina.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Qué antibiótico presenta muy buena acción, en orina, frente a enterococo y nula frente a Proteus? (julio 2015)

- a) Levofloxacin.

→ Quinolonas 3ª generación = BGN + CGP + aerobios.

→ ¡Cuidado! Quinolonas 1ª generación espectro bacteriano = enterobacterias de localización urinaria.

b) Nitrofurantoina. *

→ Espectro nitrofurantoína = uropatógenos (enterobacterias y enterococos) - NO activa frente a *Proteus* xq produce ureasa (hace orina alcalina) y el antibiótico necesita pH ácido.

c) Ertapenem.

d) Penicilina.

e) Ninguna es correcta.

. ¿Qué antibióticos tiene acción frente a amebas? (enero 2013)

a) Cotrimoxazol.

b) Daptomicina.

c) Metronidazol.

d) Linezolid.

→ Indicaciones metronidazol = *Gardnerella vaginalis* (vaginosis) + infecciones por anaerobios + *Giardia lamblia* + amebas + *Trichomonas vaginalis*.

. Señale un efecto secundario poco frecuente asociado al uso de daptomicina: (julio 2012) (julio 2019)

a) Ototoxicidad.

b) Alteración del tejido muscular. *

c) Alteración en el desarrollo del cartílago.

d) Ninguna es correcta.

→ Efectos adversos daptomicina = generales (diarrea, náuseas, vómitos, ...) + poco frecuente (alteración tejido muscular).

→ Alteración tejido muscular = poco frecuente. No se conoce mecanismos, pero se observa una elevación de creatinina.

Por ello se debe realizar una analítica previa inicio tratamiento y llevar control semanal. El tratamiento se deberá suspender cuando aparece miopatía de origen desconocido y elevación de la creatinina a 5-10 veces valor basal.

Señale qué antibiótico no se recomienda frente a MRSA: (enero 2014)

a. Sinergid.

b. Tigeciclina.

c. Daptomicina.

d. Meropenem. *

Señale que carbapenem no debe ser utilizado en una infección por *Pseudomonas aeruginosa* productora de betalactamasa de espectro extendido: (julio 2015) (julio 2018)

Imipenem

Meropenem

Ertapenem *

Doripenem

Si se tratara de una infección urinaria cualquiera de ellos sería una opción válida

. Las primeras beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), como por ejemplo TEM₁₀ fueron generadas por: (enero 2016)

- a) Conjugación.
- b) Transformación.
- c) Transducción.
- d) Mutación. *
- e) Ninguna de las anteriores.

. Señale que mecanismo de resistencia, de gran importancia en la actualidad , fue generado por mutación. (enero 2019) (julio 2019)

- a) BLEE tipo CTX-M.
- b) BLEE tipo TEM. *
- c) Carbapenemasas tipo KPC.
- d) Carbapenemasas tipo NMD.
- e) Ninguna es correcta.

La lectura interpretada del antibiograma se aplica para un conocimiento más exacto del valor clínico de las pruebas de sensibilidad. Señala aquello que es incorrecto. (enero 2017) (enero 2019)

- a. Estafilococos: cefoxitina-R significa PBP2a e implica R a todos los beta-lactámicos
- b. Estafilococos: gentamicina-R significa enzima dual e implica R a todos los aminoglucósidos
- c. Enterococo: Vanco-R + Teico-S/I significa Van B e implica R a vancomicina y teicoplanina
- d. Enterococo: cefotaxima-S significa ausencia de genes de R e implica buena elección para el tratamiento *
- e. Enterobacterias: sinergia clavulánico y cefas 3oG significa BLEE e implica R a cefalosporinas

Las actividades de la tigeciclina e imipenem son similares frente a: (enero 2016)

- a. b. c. d. e.
- a) Pseudomonas aeruginosa
- b) Proteus mirabilis
- c) SAMR
- d) Chlamydia
- e) Serratia *

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

. En un líquido cefalorraquídeo (LCR) se observa linfomonocitosis. ¿Qué podría indicar? (enero 2017) (julio 2019)

- a) Problemas alérgicos.
- b) Infección bacteriana.
- c) Infección viral. *
- d) Infección fúngica.
- e) Ninguna es correcta.

. En un líquido cefalorraquídeo (LCR) se observa linfomonocitosis. ¿Qué podría indicar? (enero 2017) (julio 2019)

- a) Problemas alérgicos.
- b) Infección bacteriana.
→ leucocitosis = la presencia de linfocitos polimorfonucleados indica que hay una infección bacteriana.
- c) Infección viral. *
→ linfomonocitosis = infección viral.
- d) Infección fúngica.
- e) Ninguna es correcta.

. ¿Cuál de estas tinciones es empleada para la observación del bacilo de Kocher (*Mycobacterium tuberculosis*)? (enero 2018)

- a) Giemsa.
- b) Auramina. *
- c) Argéntica.
- d) Calcoflúor.

. ¿Cuál de estas tinciones es empleada para la observación del bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*)? (enero 2017) (enero 2018) (julio 2019)

- a) Giemsa.
→ tinción Giemsa = diagnóstico paludismo.
- b) Auramina. *
→ tinción Auramina = micobacterias.
- c) Argéntica.
- d) Calcoflúor.
→ tinción calcofluor = detección hongos (quitina).

. Señale qué germen no puede observarse con Microscopía óptica: (enero 2014)

- a) *Treponema pallidum*.
- b) *Mycobacterium tuberculosis*.
- c) *Chlamydia trachomatis*. *
- d) *Campylobacter*.

. Señale qué germen no puede observarse con Microscopía óptica: (enero 2014)

- a) *Treponema pallidum*.
→ examen microscópico - muestra en campo oscuro.
- b) *Mycobacterium tuberculosis*.
→ examen microscópico - tinción auramina
- c) *Chlamydia trachomatis*. *
→ no se observan MO = *Rickettsia* + *Chlamydia* + *Mycoplasma*.
- d) *Campylobacter*.

. Con microscopía óptica somos capaces de observar y diferenciar muchos microorganismos. Señale que no podríamos observar con este tipo de Microscopía: (julio 2013)

- a) *Gardnerella vaginalis*.
 - b) *Cryptococcus neoformans*.
 - c) *Clostridium difficile*.
 - d) *Chlamydia trachomatis*. *
- No se observan MO = *Rickettsia* + *Chlamydia* + *Mycoplasma*.

. El Maldi-Tof es: (enero 2013) (julio 2013) (enero 2014) (julio 2015)

- a) Un síndrome infeccioso.
 - b) Un medio de cultivo.
 - c) Una técnica de identificación. *
 - d) Ninguna de las anteriores.
- Identificación microorganismos — técnicas proteosómicas = maldi-tof.

. El diagnóstico de un agente causal de una enfermedad infecciosa utilizando técnicas que detectan antígeno son muy empleadas especialmente en: (enero 2013)

- a) Helmintos.
 - b) Hongos.
 - c) Bacterias.
 - d) Virus.
- Detección antígenos = detecta bacterias difícil crecimiento.

. Señale la técnica que no está basada en la detección de Ag: (enero 2013)

- a) Aglutinación.
- b) Medios cromogénicos.
- c) Inmunocromatografía.

d) Todas las anteriores.

→ Detección antígenos = aglutinación + inmunofluorescencia + enzimoimmunoanálisis + inmunocromatografía

→ Medios cromogénicos = medios de cultivo selectivos-diferenciales.

. ¿Qué técnica de detección de antígeno requiere el uso de microscopio: (julio 2013) (julio 2015)

a) Inmunofluorescencia (IF). *

b) Enzimoimmunoanálisis (EIA).

c) Inmunocromatografía (IC).

d) Todas las anteriores.

→ Detección antígenos = inmunofluorescencia.

→ no entiendo porque las otras no.

. La neumonía neumocócica puede ser diagnosticada gracias a la detección del antígeno de *Streptococcus pneumoniae* por medio de pruebas inmunocromatográficas. ¿Qué muestra, habitualmente, se emplea para dicha detección? (enero 2016)

a) Saliva.

b) Esputo.

c) Sangre.

d) Orina. *

e) Heces.

→ Inmunocromatografía – orina = detección antígeno *Legionella pneumophila* + *Streptococcus pneumoniae*.

. Durante los meses de enero-febrero aparece el característico brote epidémico del virus de la gripe. Es necesario, con el fin de minimizar la presión asistencial sobre determinados servicios hospitalarios, una buena coordinación y rapidez en la respuesta, que se incluye al servicio de microbiología. La detección de dicho virus puede hacerse directamente en la muestra (aspirado nasofaríngeo) con diferentes técnicas, ¿Cuál es la más recomendada? (enero 2019)

a) PCR. *

b) Maldi-tof.

c) Espectrometría de masas.

d) Citometría.

e) Cultivo celular.

. ¿Cuál de las siguientes es una micosis cutánea formada por dermatofitos?

a) Tiña de los pies (Tinea pedis).

b) Caspa.

c) Pitiriasis versicolor.

d) Candidiasis orofaríngea.

. ¿Cuál es el principal agente productor de faringitis bacteriana? (enero 2016)

a) *Streptococcus pyogenes*. *

b) *Corynebacterium diphtheriae*.

c) *Staphylococcus aureus*.

d) *Escherichia coli*.

e) *Haemophilus influenzae*.

. La infección nosocomial más frecuente es la que afecta al tracto urinario. ¿Cuál le sigue en frecuencia? (julio 2012)

a) Herida quirúrgica. *

b) Tracto respiratorio.

c) Sangre (bacteriemia).

d) Sistema nervioso central.

→ Lugares frecuentes infección nosocomial = tracto urinario + herida quirúrgica + tracto respiratorio + piel (quemaduras) + sangre (bacteriemia) + tracto gastrointestinal + SNC.

. Señale la bacteria que no está incluida en el grupo de las enterobacterias: (julio 2014) (julio 2015) (enero 2017)

a) *Serratia*.

b) *Salmonella*.

c) *Clostridium*.

- d) Morganella.
- e) Ninguna es correcta.

→ Enterobacterias = Escherichia Coli + Salmonella + Shigella + Serratia + Proteus + Enterobacter + Morganella + Providencia + Yersinia.

. Una gran mayoría de enterobacterias se consideran oportunistas. Señale la que considera patógena verdadera: (enero 2013)

- a) Escherichia.
- b) Klebsiella.
- c) Salmonella. *
- d) Proteus.

→ Enterobacterias – infecciones intestinales = salmonella + shigella + yersinia + algunas cepas E.Coli.

. Señale que característica no asocia a infección intestinal invasiva producida por enterobacterias:

- a) Leucocitos en heces.
- b) Hematíes en heces.
- c) Heces acuosas.
- d) Ninguna de las anteriores. *

→ Todas se asocian.

→ Enterobacterias v infecciones intestinales producidas x: invasión (heces con leucocitos, sangre o ambas - disentería) + toxinas (heces acuosas, pérdida líquido - diarrea)

. Todo lo siguiente es correcto sobre la infección por Pseudomonas aeruginosa, excepto: (julio 2012)

- a) Son raras en personas sanas.
- b) Resistencia innata a ceftazidima. *
- c) Habituales en el paciente quemado.
- d) La fuente de infección pueden ser líquidos contaminados

. ¿Qué germen puede contaminar el líquido de limpieza de las lentes de contacto suponiendo un riesgo por la posible producción de úlceras corneales? (enero 2013)

- a) Candida albicans.
- b) Pseudomonas aeruginosa. *
- c) Serratia.
- d) Macrococcus.

→ PAeruginosa contamina líquidos (y aparatos).

. Señala aquello que no se asocia con P. aeruginosa: (julio 2014)

- a) Habitual en el paciente quemado.
- b) Posible contaminante de líquido de limpieza y desinfectantes.
- c) Suelen producir pielonefritis en personas sanas. *
- d) Han ido adquiriendo resistencia a la ceftazidima.

→ Infección rara en personas sanas.

. ¿Qué germen considera tiene menos relación con Pseudomonas aeruginosa? (julio 2015)

- a) Stenotrophomonas.
- b) Burkholderia.
- c) Acinetobacter.
- d) Aeromonas.
- e) Rickettsia. *

→ Pseudomonas Aeruginosa – gérmenes relacionados = Burkholderia + Acinetobacter + Moraxella + Aeromonas + Plesiomonas + Stenotrophomonas + Alcaligenes + Cardiobacterium + Chromobacterium + Flavobacterium + Eikenella.

. Staphylococcus lugdunensis muestra una alta relación clínica con Staphylococcus aureus. De lo siguiente, ¿qué es lo que no comparte? (enero 2014)

- a) Agrupación en racimos.
- b) Coagulasa-positivos.
- c) No formación de esporas.

d) Inmovilidad.

→ Staphylococcus = S. Aureus + S. Epidermis + S. Saprophyticus + S. Lugdunensis.

→ Staphylococcus = agrupación racimos + inmóviles + no forman esporas + producen catalasa.

→ S. Aureus = único produce coagulasa.

. Aislamos un germen en medio de cultivo Levine, que produce catalasa, tiene una agrupación variable, beta-hemólisis en agar sangre y es sensible a la ampicilina. ¿De qué germen puede tratarse? (julio 2019)

a) Escherichia coli. *

b) Staphylococcus aureus. (*)

c) Streptococcus Pyogenes.

d) Pseudomonas aeruginosa.

e) Mycoplasma.

→ Staphylococcus = producen catalasas.

. En una infección post-quirúrgica aislamos S. aureus ¿Qué origen podría tener? (enero 2014) (julio 2014)

a) Endógeno.

b) Exógeno.

c) Endógeno o exógeno. *

d) No suele ser agente causal de este tipo de infecciones.

→ S. Aureus – infecciones hospitalarias = pueden proceder de la infección inicial de un paciente o desde portadores.

. Señale la característica común entre con P. aeruginosa y Enterococcus faecalis. (enero 2017)

a) Habitual en el paciente quemado. *

b) Posible contaminante de líquidos de limpieza y desinfectantes.

c) Suelen producir cistitis en personas sanas.

d) Han ido adquiriendo resistencia a ceftazidima.

e) Ninguna es correcta