

## TIPO EXAMEN: B

\*\*\*\*\*

Valor del acierto: 0,25

Valor del error: 0,19

Fórmula de corrección del examen: (Aciertos x 0,25) - (Errores x 0,19)

Fórmula calificación final asignatura: (Nota examen x 0,9) + (Nota PEC x 0,1)

1.- En la esquizofrenia, los síntomas cognitivos están vinculados con una:

**A)** hiperactividad de la vía dopaminérgica mesolímbica.

**B)** hipoactividad de la vía dopaminérgica mesocortical dorsolateral.

2.- Según la hipótesis de la hipofunción de NMDA en la esquizofrenia el receptor NMDA es defectuoso en las sinapsis de las interneuronas GABA en el córtex prefrontal, lo cual da lugar a que la vía glutamatérgica córtico-troncoencefálica al área ventral tegmental esté:

**A)** hiperactivada.

**B)** hipoactivada.

3.- La vía dopaminérgica mesolímbica se proyecta desde el área tegmental ventral al núcleo accumbens y se cree que tiene un papel importante en diversos comportamientos emocionales y en la producción de delirios y alucinaciones:

**A)** Verdadero.

**B)** Falso.

4.- En individuos normales, se puede inducir un estado psicótico muy similar a los síntomas de la esquizofrenia tras administrar un antagonista de los receptores NMDA como la:

**A)** clozapina.

**B)** fenciclidina.

5.- Uno de los efectos secundarios del bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos es:

**A)** hiperprolactinemia.

**B)** somnolencia.

6.- El antagonismo de los receptores 5HT<sub>2A</sub>, hipotéticamente en la corteza, estimula la liberación posterior de dopamina en el estriado:

**A)** Verdadero.

**B)** Falso.

7.- La iloperidona produce un alto nivel de dislipidemia:

**A)** Verdadero.

**B)** Falso.

8.- En el tratamiento de la esquizofrenia, cuando se hace un cambio de clozapina a una *dona* se debe detener la clozapina lentamente durante:

- A)** dos semanas.
- B)** cuatro semanas.

9.- Los tratamientos para los trastornos esquizoafectivos,:

- A)** pueden incluir tanto tratamientos para la esquizofrenia como tratamientos para el trastorno bipolar.
- B)** no incluyen nunca tratamientos para el trastorno bipolar, sólo tratamientos para la esquizofrenia.

10.- Los pacientes con estados mixtos de depresión y manía:

- A)** muestran una escasa vulnerabilidad a la inducción de activación, agitación, ciclación rápida, hipomanía, manía o conducta suicida al ser tratados con antidepresivos. Por ello, pueden ser tratados sin riesgo con antidepresivos, sin que se necesite el uso simultáneo de otros agentes, como pueden ser los estabilizadores del humor o los antipsicóticos atípicos.
- B)** serían particularmente vulnerables a la inducción de activación, agitación, ciclación rápida, hipomanía, manía o conducta suicida al ser tratados con antidepresivos, y más concretamente sin el uso simultáneo de un estabilizador del humor o un antipsicótico atípico.

11.- Los autorreceptores noradrenérgicos alfa 2:

- A)** actúan como un freno de la neurona noradrenérgica, interrumpiendo la liberación de noradrenalina (NE); lo que se conoce como señal reguladora de retroalimentación negativa.
- B)** actúan como un acelerador de la neurona noradrenérgica, incrementando la liberación de noradrenalina (NE); lo que se conoce como señal reguladora de retroalimentación positiva.

12.- La noradrenalina (NE) que actúa sobre un receptor postsináptico alfa 1 en el soma de una neurona serotoninérgica del rafe mesencefálico:

- A)** aumenta la liberación de serotonina (5HT) en el córtex cerebral.
- B)** disminuye la liberación de 5HT en el córtex cerebral.

13.- Tras un tratamiento con antidepresivos, cuando la depresión vuelve a aparecer antes de que se haya producido una remisión completa de los síntomas, se habla de:

- A)** Recaída
- B)** Recurrencia

14.- Tras la introducción de un antidepresivo que bloquea la recaptación de monoaminas (por ejemplo un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina, ISRS):

**A)** se observa una rápida elevación de los niveles de monoaminas en algunas áreas del cerebro, lo cual se corresponde con el inicio de los efectos terapéuticos de estos fármacos.

**B)** se observa una rápida elevación de los niveles de monoaminas en algunas áreas del cerebro, aunque los efectos clínicos (terapéuticos) aparecen algunas semanas después.

15.- En el caso de una escasa o mala respuesta a la fluoxetina,:

**A)** ésta puede ser inmediatamente sustituida por inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO), dado que la fluoxetina tiene una vida media corta y su metabolito activo también.

**B)** no debe ser sustituida inmediatamente por otros agentes antidepresivos, como pueden ser los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO), dado que la fluoxetina tiene una vida media larga y su metabolito activo aún mayor.

16.- Con respecto a la sertralina:

**A)** se requiere un ajuste de dosis lento en pacientes con síntomas de ansiedad, dado que se ha observado que puede desencadenar una sobreactivación de algunos pacientes con ataques de pánico.

**B)** se sabe que es un antidepresivo seguro para tratar pacientes con síntomas de ansiedad, ya que no se ha observado que pueda producir sobreactivación en personas con ataques de pánico.

17.- ¿Cree usted que sería apropiado administrar paroxetina a un paciente deprimido, masculino, con problemas previos de disfunción sexual?:

**A)** NO, por los efectos que este fármaco tiene sobre la inhibición de la enzima óxido nítrico sintetasa.

**B)** Sí, ya que al igual que ocurre con el resto de los inhibidores de la recaptación de la serotonina, la paroxetina no muestra marcados efectos secundarios sobre la disfunción sexual.

18.- Los IMAO (inhibidores de la monoamino oxidasa):

**A)** pueden llevar a la ocurrencia de un síndrome serotoninérgico cuando se administran conjuntamente con fármacos que inhiben la recaptación de la serotonina.

**B)** se pueden administrar conjuntamente con fármacos que estimulan los receptores postsinápticos alfa 1, tal es el caso de los descongestivos.

19.- Indique qué combinación farmacológica debería administrarse con precaución para tratar el trastorno bipolar:

**A)** lamotrigina + valproato.

**B)** lamotrigina + litio.

20.- Indique qué afirmación, de las siguientes, es verdadera:

- A)** En situaciones de emergencia, la administración oral o intramuscular de benzodiazepinas puede tener una acción tranquilizadora rápida, proporcionando un tiempo valioso para que los estabilizadores del humor, con un inicio de acción más prolongado, puedan comenzar a hacer su efecto.
- B)** Las benzodiazepinas no tienen ninguna utilidad cuando son usadas a demanda en pacientes con agitación intermitente, insomnio o incipientes síntomas maniacos.

21.- Las obsesiones y las preocupaciones se centran en la sobreactivación de circuitos corticoestriatales que tienen su origen y final en:

- A)** la amígdala cortical basal.
- B)** la corteza prefrontal dorsolateral.

22.- La regulación a la baja de los receptores beta1-adrenérgicos resulta como consecuencia de la administración de:

- A)** un inhibidor del transportador de norepinefrina, que disminuye la ansiedad.
- B)** un agonista del receptor alfa1, que disminuye la ansiedad y el estrés.

23.- Los antagonistas alfa2-delta son preferentemente ansiolíticos, y conllevan menor riesgo que el lorazepam en el tratamiento inicial combinado con antidepresivos para tratamientos prolongados como el TAG:

- A)** Verdadero
- B)** Falso

24.- Cuando un paciente con trastorno de pánico no responde adecuadamente a un antidepresivo/ansiolítico inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRS/IRSN), en ocasiones se suele potenciarlo con:

- A)** mirtazapina, un antidepresivo sedante.
- B)** otro antidepresivo sedante, un tricíclico (ATC), coadyuvado con benzodiazepinas.

25.- El “interruptor de encendido” o promotor del despertar está localizado en los núcleos tuberomamilares y cuando están activos, descargan en el córtex y el núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo:

- A)** histamina.
- B)** GABA.

26.- El subtipo de subunidad alfa de los receptores GABA-A que es clave para producir sedación es el:

- A)** alfa 1.
- B)** alfa 2.

27.- Se piensa que la melatonina regula los ritmos circadianos en el ciclo sueño/vigilia principalmente por su acción sobre los receptores:

- A)** MT3.
- B)** MT2.

28.- El antagonista dual del receptor de orexina (DORA) suvorexant mejora el inicio y mantenimiento del sueño sin producir dependencia, abstinencia ni amnesia:

- A)** Verdadero.
- B)** Falso.

29.- El tratamiento farmacológico recomendable en adultos con TDAH, comórbido con otros trastornos del ánimo, es:

- A)** con estimulantes y, de manera prioritaria, anterior al tratamiento de la sintomatología de la ansiedad y/o depresión.
- B)** con estimulantes y, por supuesto, posterior al tratamiento –y remisión– de la sintomatología de ansiedad y/o depresión.

30.- El metilfenidato se administra en TDAH y a diferencia de las anfetaminas:

- A)** bloquea la recaptación de NE y DA, pero no es transportado al interior neuronal por el DAT o el NET en los terminales noradrenérgicos y/o dopaminérgicos.
- B)** bloquea la recaptación de NE y DA y es transportado al interior neuronal, vía DAT y vía NET, en los terminales noradrenérgicos y/o dopaminérgicos.

31.- ¿Se pueden tomar antipsicóticos no convencionales o atípicos (APA) en combinación con estimulantes para el tratamiento del TDAH?

- A)** Sí, con precaución y con criterios expertos, en casos de TDAH comórbido con síntomas maníacos o psicóticos, puesto que los APA pueden activar los D1 y potenciar la función dopaminérgica en el córtex prefrontal.
- B)** No, nunca es conveniente, puesto que, por acción de los APA, se acrecientan los síntomas psicóticos al activarse la función dopaminérgica en los receptores D2 de áreas límbicas.

32.- En el TDAH, la clonidina y la guanfacina ER son eficaces para mejorar la inatención, la impulsividad y la hiperactividad porque:

- A)** elevan la señal y la función de NE en la corteza prefrontal, a niveles de un estado normal, puesto que estimulan los receptores alfa2-adrenérgicos postsinápticos pero no los dopaminérgicos.
- B)** disminuyen la señal dopaminérgica al antagonizar los receptores dopaminérgicos D1 y D2 en el córtex prefrontal.

33.- La hipótesis de la cascada amiloide propone que las sustancias amiloides son eliminadas en prevención del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer y la demencia por:

- A)** la Apo-E, que se fija a la proteína amiloide Abeta42 para evitar la disminución de los oligómeros beta amiloides intracelularmente.
- B)** la Apo-E, que se une a la proteína amiloide Abeta42 para evitar la acumulación de placas amiloides.

34.- La memoria a corto plazo deficitaria parece estar relacionada, tanto en sujetos sanos como en pacientes con demencia tipo Alzheimer, con la:

- A)** disfunción colinérgica a nivel de los receptores muscarínicos.
- B)** disfunción dopaminérgica, debido a un estado de ánimo bajo.

35.- El donepezilo es un inhibidor selectivo reversible de la acetilcolinesterasa, por lo que favorece la presencia y disponibilidad de acetilcolina:

**A)** en la cercanía de regiones inervadas habitualmente por neuronas colinérgicas para paliar la degeneración y mortalidad de éstas, sin afectar a la butirilcolinesterasa.

**B)** en el cerebro exclusivamente, a nivel prosencefálico, pero no en otros lugares distintos al origen de las neuronas acetilcolinérgicas del núcleo basal de Meynert, y no inhibe a la butirilcolinesterasa.

36.- La memantina favorece la función cognitiva cuando hay deterioro y es:

**A)** un agonista competitivo del receptor NMDA.

**B)** un antagonista del receptor NMDA.

37.- Para la reducción del síndrome de abstinencia en dependientes al alcohol suele aplicarse un tratamiento con:

**A)** acamprosato, que bloquea en el área tegmental ventral (ATV) los receptores de glutamato tipo metabotrópicos (mGluRs).

**B)** acamprosato, que activa en el ATV –hiperexcitándolos- los receptores de glutamato tipo metabotrópicos (mGluRs).

38.- En los alcohólicos crónicos que inician una retirada del alcohol, se producen adaptaciones en los receptores glutamatérgicos y GABAérgicos que generan:

**A)** un estado de sobreactivación glutamatérgica e hipoactividad GABAérgica.

**B)** un estado de hipoactivación glutamatérgica y sobreactivación GABAérgica.

39.- Un tratamiento farmacológico para la dependencia alcohólica es administrar naltrexona, cuya acción es:

**A)** bloquear la liberación de opioides endógenos.

**B)** bloquear los receptores opioides  $\mu$ .

40.- El receptor cannabinoide CB1, puede mediar las propiedades de refuerzo del alcohol:

**A)** Verdadero.

**B)** Falso.