**Cap. 34 - Grile Ciroza hepatică**

1. Peritonita bacteriană spontană:
2. Apare la pacienții cu ciroză hepatică fără decompensare
3. Pentru inițierea terapiei antibiotice este obligatorie prezența unei culturi pozitive din lichidul de ascită
4. Infectarea ascitei se produce pe cale hematogenă
5. Principalul agent etiologic este *Stafilococul aureus*
6. Un număr crescut de neutrofile în lichidul de ascită nu reprezintă o dovadă pentru inițierea terapiei antibiotice
7. Tratamentul encefalopatiei porto-sistemice:
8. Administrarea de clisme și purgative este utilă
9. Nu este necesară oprirea diureticelor
10. Restricție proteică peste 48 ore
11. Administrarea de antibiotice de tipul rifaximinei nu și-a dovedit eficiența
12. Nu se administrează perfuzii deoarece există riscul de edem cerebral

1. Tratamentul sindromului hepatorenal:
2. Administrarea de diuretice este benefică
3. Reumplerea volemică trebuie efectuată cu soluții saline
4. Administrarea de noradrenalină aduce beneficii in administrare prelungită
5. Administrarea de terlipresina și albumină amelioreaza funcția renală
6. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) trebuie administrați sistematic.
7. Colangita biliară primitivă (numită anterior ciroza biliară primitivă) este o afecțiune hepatică cronică caracterizată prin:
	1. Distrucția coledocului și colestază secundară
	2. Colestază cronică asociată cu litiaza biliară
	3. Obstrucția căilor biliare intra- și extrahepatice
	4. Distrugerea pro­gresivă a micilor canale biliare interlobulare
	5. Colestază indusă de medicamente cu potențial hepato-toxic
8. Colangita sclerozantă primitivă este o boală hepatică colestatică cronică caracterizată prin
9. Distrugerea reversibilă a căilor biliare extrahepatice
10. Disfuncția de sfincter Oddi cu colestază secundară
11. Distrugerea inflamatorie fibrozantă atât a canalelor biliare intra-, cât şi extrahepatice
12. Obstrucția coledociană prin calcul cu colestază cronică secundară și dezvoltarea unei hepatopatii cronice
13. Distrugerea căilor biliare mici intrahepatice
14. Hemocromatoza ereditară este o boală moștenită caracterizată prin:
	1. Depunerea de cupru în ficat
	2. Depunerea excesivă de fier exclusiv în ficat
	3. Depunerea excesivă de fier in diverse organe, fără evoluție spre fibroză
	4. Depunerea excesivă de zinc în diverse organe
	5. Depunerea excesivă de fier în diverse organe cu evoluție spre fibroză și insuficiență de organ
15. Deficitul de alfa1 antitripsină
	1. Se asociază cu boală hepatică și emfizem pulmonar
	2. Ciroza hepatică apare în jurul vârstei de 30 ani
	3. Are tratament etiologic
	4. Este o boală ce apare la fumători
	5. Boala clinic manifestă apare mai ales la heterozigoți
16. Cel mai frecvent factor etiologic al cirozei hepatice la nivel mondial este:
	1. consumul de alcool;
	2. infecția virală;
	3. ficatul gras nonalcoolic;
	4. hemocromatoza;
	5. boala Wilson;
17. Ciroza micronodulară este frecvent determinată de:
18. alcool;
19. virusul hepatitei B;
20. virusul hepatitei C;
21. ficatul gras nonalcoolic;
22. hepatita autoimună.
23. Contraindicațiile relative ale transplantului hepatic includ:
24. tromboza venoasă splahnică extinsă;
25. vârsta peste 60 de ani;
26. carcinomul hepatocelular cu prezența a mai puțin de trei leziuni mici ( <3 cm);
27. bilirubina serică peste 10 mg/dl;
28. carcinomul hepatocelular cu prezența unui singur nodul cu dimensiuni sub 5 cm.
29. După transplantul hepatic, rejetul acut al grefei:
30. apare la 2-3 zile după transplant;
31. este întotdeauna simptomatic;
32. se poate manifestă prin febră;
33. este rar reversibil sub imunosupresie;
34. are drept expresie histopatologică rărirea și dispariția căilor biliare.
35. Supraviețuirea pe termen lung după transplant hepatic este compromisă de

recurența bolii în următoarele afecțiuni :

1. ciroza autoimună;
2. carcinomul hepatocelular;
3. ciroza alcoolică;
4. ficatului gras nonalcoolic;
5. hemocromatoza.
6. Indicați afirmația corectă referitoare la hipertensiunea portală:
7. varicele rectale sunt rar întâlnite;
8. microvascularizaţia intestinului se atrofiază, dând naștere la colopatia hipertensivă;
9. varicele rectale se diferențiază de hemoroizi prin faptul că sunt situate mai jos, în canalul anal;
10. gastropatia portală este caracterizată prin prezența varicelor gastrice care pot sângera;
11. colateralele de la nivelul joncțiunii gastro-esofagiene (varice) sunt superficiale și tind să se rupă.
12. Hipertensiunea portală posthepatică apare în:
13. ciroza hepatică;
14. tromboza de venă splenică;
15. schistosomiaza;
16. pericardita constrictivă;
17. hiperplazia nodulară regenerativă.
18. Alegeți afirmațiile corecte despre paracenteza la pacienții cu ciroză hepatică:
19. TIPS-ul nu are indicație în ascita refractară
20. Princi­palele complicaţii sunt hipovolemia şi disfuncţia renală
21. Este indicată la pacienții care nu răspund adecvat la tratamentul diuretic
22. Pot fi evacuați pană la 20 de litri de ascită in 4-6 ore fără să fie nevoie de perfuzarea de albumină
23. Paracentezele peste 5 litri se pot asocia cu complicații
24. Șunturile folosite în ascita refractară:
25. TIPS (șunt porto-sistemic intra-hepatic transjugular) la pacienții cu encefalopatie porto-sistemică
26. TIPS la pacienții cu o perturbare importantă a funcţiei renale.
27. Realizarea unui conduct peritoneo-vezical cu ajutorul unei pompe este indicată la pacienții cu ciroză avansată
28. Realizarea unui drenaj abdominal pe termen lung poate permite controlul ascitei la domiciliu.
29. Utilizarea TIPS va duce la scăderea frecvenței paracentezelor evacuatorii

1. Tratamentul în peritonita bacteriană spontană:
2. Beta-blocantele nonselective ar trebui oprite în urma diagnosticării PBS
3. Prevenția secundară cu norfloxacină crește supraviețuirea
4. Se folosesc antibiotice cu spectru larg
5. La tratamentul cu antibiotice se asociază perfuzii cu albumină umană
6. Macrolidele și aminoglicozidele sunt antibioticele de elecție
7. Encefalopatia porto-sistemică
8. Apare la pacienții cu ciroză hepatică
9. Apare datorită șunturilor porto-sistemice spontane sau chirurgicale
10. Alterarea echilibrului neurotransmiţătorilor cerebrali indusă de amoniac pare să fie principalul mecanism patogenic
11. Acu­mularea de falși neurotransmiţători (octopamină) sau activarea sistemu­lui neurotransmiţător inhibitor al acidului y-aminobutiric (GABA) pare să fie un mecanism patogenic
12. Nu s-au identificat factori precipitanți
13. Semnele clinice ale encefalopatiei porto-sistemice sunt:
14. Foetor hepaticus
15. Flapping tremor
16. Tremor generalizat
17. Inversarea ritmului somn-veghe
18. Scăderea calităţii funcţiei intelectuale
19. Diagnosticul în encefalopatia porto-sistemică
20. Este clinic
21. EEG prezintă o scădere a frecvenţei undelor alfa normale
22. Amoniacul din sângele arterial poate fi util pentru diagnosticul diferențial al comelor
23. Se bazează exclusiv pe identificarea șunturilor porto-sistemice
24. Potenţialele evocate vizuale detectează encefalopa­tia subclicnică
25. Sindromul hepatorenal
26. Apare de obicei la pacienții cu ciroză compensată
27. Histologia renală este aproape normală.
28. Este precipitat de terapia diuretică excesivă
29. Mecanismul este similar cu cel al ascitei, cu o vasodilatație peri­ferică ce duce la scăderea volumului efectiv de sânge circu­lant
30. Diureza este păstrată dar cu o concentrație crescută a sodiului urinar
31. Factorii precipitanți ai sindromului hepatorenal sunt:
32. Consumul de AINS
33. Diareea
34. Paracenteza
35. Infecțiile (în special PBS).
36. Tratamentul hepatoprotector
37. Complicații posibile ale cirozei hepatice sunt
38. Sindromul hepato-pulmonar caracterizat prin apariția de zone de condensare pulmonară
39. Hipertensiunea porto-pulmonară
40. Carcinomul hepato-celular primar
41. Encefalopatia hepatică
42. Insuficiența renală acută prin necroză tubulară
43. Manifestările clinice în colangita biliară primitivă
44. Pacienții pot fi asimptomatici
45. Pruritul este adesea primul simptom
46. Fatigabilitatea poate fi invalidantă
47. Se poate asocia cu afecțiuni autoimune
48. Keratoconjunctivita sicca apare extrem de rar
49. Explorările în colangita biliară primitivă evidențiază:
	1. Anticorpii mitocondriali sunt prezenți la majoritatea pacienților
	2. Fosfataza alcalină este crescută în majoritatea cazurilor
	3. Sindromul de citoliză hepatică reprezintă principala manifestare biochimică
	4. Colesterolul seric este crescut
	5. Ecografia abdominală oferă date sugestive pentru diagnostic
50. Care dintre următoarele afirmații sunt adevărate în ceea ce privește colangita biliară primitivă (CBP)?
51. Biopsia hepatică prezintă caracteristici histologice specifice
52. Un grup de pacienţi cu modificări histo­logice specifice CBP, dar serologie de tip hepatită autoimună este de­numit ca având colangită autoimună şi răspunde la steroizi şi azatioprină.
53. Acidul ursodeoxicolic (10-15 mg/kg) îmbunătăţeşte nivelul bili­rubinei şi al aminotransferazelor.
54. Pruritul este ușor de controlat prin tratament cu antihistaminice
55. Se poate instala o malabsorbţie pentru vitaminele liposolubile (A, D şi K) dar nu este necesară suplimentarea lor.
56. Alegeți afirmațiile corecte privind colangita sclerozantă primitivă (CSP):
57. Este adesea depistată prin screening la pacienții cu boală inflamatorie intestinală
58. Simptomele dominante sunt: pruritul fluctuant și icterul
59. Pot apărea fenomene de colangită
60. Modificările biliare tipice asociate cu CSP pot fi identificate prin MRCP
61. Tratamentul constă in administrarea de corticosteroizi, cu rezultate excelente.
62. Hemocromatoza ereditară – caracteristici clinice
63. Manifestările clinice apar mai frecvent la femei
64. Majoritatea persoanelor afectate se află in decada a doua de viață
65. Triada clasică este reprezentată de pigmentarea bronzantă a pielii, hepatomegalie şi diabet zaharat
66. Hipogonadismul este cea mai frecventă tulburare endocrină
67. Afectarea cardiacă este foarte rară și constă din apariția tulburărilor ischemice miocardice
68. Morfopatologia in hemocromatoză
69. Conţinutul total de fier din corp la o persoană normală este de 20-40 g
70. Conţinutul de fier este crescut în special în ficat
71. Conținutul de fier în pancreas este normal
72. În stadiile precoce, fierul este depus în hepatocitele periportale
73. Ciroza apare precoce în hemocromatoză
74. Modificările paraclinice întâlnite în hemocromatoza ereditară constau din:
75. Creșterea fierului seric peste 30 μmol/L
76. Saturația transferinei peste 45%
77. Feritina serică sub 100 μg/L
78. Creșterea constantă a transaminazelor hepatice
79. Concentrația hepatică de fier peste 180 μmol/g greutate uscată a fragmentului de biopsie hepatică
80. În hemocromatoză eliminarea excesului de fier din organism se realizează prin:
81. Flebotomie cu emisie de sânge
82. Administrarea de perfuzii cu ser fiziologic și diuretice pentru forțarea diurezei
83. Administrarea de fibre alimentare care împiedică absorbția fierului
84. Terapie chelatoare cu desferioxamină în perfuzie
85. Administrarea de vitamina C parenteral
86. Boala Wilson
87. Este o boală ereditară
88. Afectează metabolismul cuprului
89. Se caracterizează prin depunerea de cupru în organe
90. Are transmitere autozomal dominantă
91. Ficatul este singurul organ afectat
92. Care dintre următoarele afirmații privind tabloul clinic și paraclinic în boala Wilson sunt adevărate?
93. Adulții tineri au mai frecvent simptome neurologice
94. Inelul Keyser-Fleischer este un semn specific
95. Cuprul seric și ceruloplasmina sunt crescute
96. Cuprul urinar este crescut
97. Biopsia hepatică nu aduce aport diagnostic
98. Tratamentul in boala boala Wilson
99. Penicilamina în doză de 1-1,5 g zilnic este eficient pentru chelarea cuprului.
100. Tratamentul se administrează pană la dispariția simptomelor neurologice
101. Se ajustează doza de penicilamină în funcție de nivelul cuprului urinar
102. Trientina se utilizeză pentru cazuri asimptomatice
103. Acetatul de zinc este ineficient
104. La pacienții cu deficit de alfa1 antitripsină
105. Alfa1 antitripsina serică este scăzută
106. Nivelurile de alfa1 antitripsină variază în funcție de fenotip
107. Examenul histologic evidențiază globule negative la colorația PAS în hepatocitele periportale
108. Fibroza și ciroza pot apărea în evoluția bolii
109. La examenul histologic în hepatocitele peri­portale apar globulele rezistente la diastază
110. În ciroza hepatică cu ascită, tratamentul cu diuretice se întrerupe temporar în următoarele situații:
111. creșterea creatininei serice;
112. agravarea encefalopatiei;
113. tromboza de venă portă;
114. apariția edemelor gambiere;
115. hipovolemie.
116. Indicați afirmațiile corecte referitoare la explorările paraclinice în ciroza hepatică:
117. albumina serică și bilirubina sunt cei mai buni indicatori ai funcției hepatice;
118. un nivel scăzut de sodiu indică o boală hepatică ușoară;
119. valoarea creatininei >1,5 mg/dl este un marker cu prognostic nefavorabil;
120. prognosticul este nefavorabil dacă nivelul albuminei este <28 g/l;
121. creșterea timpului de protrombină este proporțional cu severitatea bolii.
122. În ciroza hepatică, ultrasonografia este utilă pentru evaluarea:
123. modificărilor de dimensiuni și formă a ficatului;
124. încărcării grase a ficatului;
125. acumulării de cupru în ficat;
126. depistarea carcinomului hepatocelular;
127. sistemului venei porte.
128. În ciroza hepatică, elastografia tranzitorie unidimensională (FibroScan):
129. este realizabilă doar la o mică parte dintre pacienți;
130. nu se folosește la pacienții cu ascită;
131. se efectuează pentru a evita biopsia hepatică;
132. se corelează cu gradul hipertensiunii portale;
133. este ușor de efectuat la pacienții cu obezitate.
134. Tratamentul cirozei hepatice cuprinde:
135. tratamentul cauzei de bază;
136. restricția hidrică în cazul sodiului seric >128 mmol/L;
137. evitarea alcoolului;
138. reducerea aportului de sare;
139. evitarea aspirinei și antiinflamatoarelor nesteroidiene.
140. Parametrii utilizați ca predictori ai mortalității la pacienții cu ciroză hepatică aflați pe lista de așteptare pentru transplant hepatic sunt:
141. creatinina serică;
142. bilirubina serică;
143. numărul de trombocite;
144. fosfataza alcalină;
145. glicemia.
146. Insuficiența hepatică acută survenită pe o hepatopatie cronică se caracterizează prin:
147. mortalitate mare pe termen scurt;
148. apariția la vârste avansate;
149. prezența insuficiențelor de organ;
150. prevalența mai mică a anumitor evenimente precipitante (ex. infecții bacteriene sau consum excesiv de alcool);
151. nivel mai scăzut de inflamație sistemică.
152. În bolile hepatice avansate, funcția de barieră intestinală este compromisă prin următoarele mecanisme:
153. activarea celulelor stelate;
154. modificarea motilității intestinale;
155. activarea miofibroblaștilor;
156. suprimarea funcțiilor imunologice ale intestinului;
157. scăderea permeabilității intestinale.
158. Indicați afirmațiile corecte legate de axa intestin-ficat în ciroza hepatică:
159. axa intestin-ficat este un mecanism fiziopatologic cheie în progresia bolii hepatice;
160. funcția de barieră intestinală este compromisă în bolile hepatice avansate;
161. antibioticele blochează translocarea bacteriană;
162. axa intestin-ficat nu este implicată în dezvoltarea complicațiilor cirozei;
163. beta-blocantele nonselective favorizează translocarea bacteriană.
164. Indicațiile transplantului hepatic includ:
165. colangita biliară primitivă când bilirubina serică este crescută constant <20 μmol/L;
166. insuficiență hepatică acută de orice cauză;
167. colangita sclerozantă primitivă;
168. boala polichistică a ficatului;
169. boala Wilson.
170. Transplantul hepatic are contraindicație absolută în următoarele situații:
171. sepsis în alt teritoriu decât arborele hepatobiliar;
172. identificarea unor tumori maligne extrahepatice;
173. prezența carcinomului hepatocelular;
174. decelarea metastazelor hepatice neuroendocrine;
175. lipsa angajamentului psihologic din partea pacientului.
176. Terapiile imunosupresoare folosite după transplantul hepatic sunt:
177. Tacrolimus;
178. Azatioprină;
179. Metotrexat;
180. Ciclosporină;
181. Adalimumab.
182. Principalele locuri de apariție a colateralelor porto-sistemice sunt:
183. vena renală dreaptă;
184. joncțiunea gastro-esofagiană;
185. rectul;
186. vena renală stângă;
187. diafragmul.
188. Tratamentul inițial al sângerării variceale acute cuprinde:
189. evaluarea pacientului: puls, tensiune arterială, stare de conștiență;
190. tratarea abstinenței la alcool cu Fenobarbital;
191. restabilirea volumului de sânge cu plasma expanderi sau transfuzii de sânge;
192. corectarea anemiei până la o valoare țintă a hemoglobinei de 120 g/l la pacienții cu ciroză;
193. administrarea profilactică de antibiotice.
194. În hemoragia digestivă prin ruptură de varice esofagiene, tratamentul cu Terlipresină:
195. reduce mortalitatea;
196. se administrează în doze de 1 mg la 12 ore;
197. poate determina dureri abdominale din cauza vasoconstricției generalizate;
198. nu se administrează la pacienții cu boală cardiacă ischemică;
199. se reduce la 1 mg la 4 ore după 48 de ore de administrare.

**Răspunsuri:**

1. c
2. a
3. d
4. d
5. c
6. e
7. a
8. b
9. a
10. a
11. c
12. b
13. e
14. d
15. b,c,e
16. c, d, e
17. a,b,c,d
18. a, b, c, d
19. a, b, d, e
20. a, b, c, e
21. b, c ,d
22. a, b, c, d
23. b, c, d
24. a, b, c, d
25. a, b, d
26. a, b, c
27. a, b, c, d
28. c, d
29. a, b, d
30. a, b, e
31. a, d
32. a, b, c
33. a, b, d
34. a, c, d
35. a, b, d, e
36. a,b,e
37. c,d,e
38. a,b,d,e
39. b,c,d
40. a,c,d,e
41. a,b
42. a,c
43. b,d
44. a,b,c
45. b,c,d,e
46. a,b,e
47. a,b,d
48. b,c,d,e
49. a,c,e
50. a,c,d,e